Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Th. Ziehen.

Band XXVI.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 38 Tafeln.

ALLZEIT VORAN
S. K.

BERLIN 1909
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W. 9.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

Berichte.

(Aus dem anatomischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik in Tübingen.)

Ein neuer Beitrag zur „abnormen Myelinumscheidung" in der Grosshirnrinde.

Von

Privatdozent Dr. L. MERZBACHER.

(Hierzu Tafel XX.)

Das Vorkommen kleiner scharf umschriebener Inseln von Markscheiden in der Hirnrinde des Menschen hat zuerst *Kaes*[1]) und jüngst *O. Fischer*[2]) in dieser Zeitschrift beschrieben. Die Publikation von *Fischer* regt mich an, eine eigene Beobachtung zu veröffentlichen, die ich bereits vor einigen Monaten gemacht habe und die mir die von *Fischer* vertretene Anschauung zu stützen scheint. Da es sich um relativ seltene Abweichungen normaler Verhältnisse handelt und meine Beobachtung dank eigenartiger Umstände die Klärung der bisher kaum beachteten Erscheinung fördern kann, dürfte ein neuer Beitrag nicht überflüssig erscheinen.

Zur Darstellung der Markscheidenflecke bediente sich *Fischer* einer Modifikation der *Weigert*schen Markscheidenmethode.[3]) Ich selbst habe diese Inseln an Präparaten beobachten können,

---

[1]) *Kaes*, Neue Beobachtungen bei Weigertfärbung. Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 22. S. 919.

[2]) *O. Fischer*, Ueber abnorme Myelinumscheidung in der Grosshirnrinde nebst einigen Bemerkungen zur Technik der Markfaserfärbung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXV. H. 5.

[3]) *Anmerkung:* Ich habe das Verfahren *Fischers* bereits wiederholt nachgeprüft; es gibt ohne Zweifel scharfe Bilder. Eine längere Vorbehandlung des in Formol fixierten Materials erscheint mir gar nicht nötig. Es genügt, Gefriermikrotomschnitte von ausgewaschenen Formolblöcken für 2—3 Tage in die Beize zu legen und die Schnitte nach der *Fischer*schen Vorschrift weiter zu behandeln. Ich möchte bei dieser Gelegenheit bemerken, dass Gefriermikrotomschnitte sich sehr gut zur Markscheidendarstellung nach *Weigert* verarbeiten lassen, wenn man die Chromierung *nachträglich* an den Schnitten besorgt, indem man sie 2—3 Tage in *Müller*scher Flüssigkeit bei Brutofentemperatur (38°) belässt. Gewöhnlich schickte ich der Hämatoxylinfärbung ein 12 stündiges Bad in 1 pCt. Chromsäure voraus. Den Schnitt behandle ich meist nach *Pal-Weigert* weiter. Dieses Verfahren hat den Vorzug, dass man nach wenigen Tagen gute Markscheidenpräparate besitzt.

die mit der gewöhnlichen *Weigert*schen Methode oder mit der Modifikation nach *Pal* hergestellt worden sind. Ich fand sie an *ein und demselben* Gehirne in 2 verschiedenen Gegenden. Möglicherweise sind noch mehr solcher Herde vorhanden; ich konnte leider nur einzelne Teile des Gehirnes verarbeiten. Der Fall, dem die Präparate entstammen, ist klinisch und auch anatomisch höchst eigenartig und schwer rubrizierbar. Er ist bereits vor Jahren als *Friedreich*sche Ataxie von *W. C. Müller*[1]) beschrieben worden. Ich zweifle an der Richtigkeit der Diagnose. Es ist jedoch hier nicht der Ort, diesem me inem Bedenken Ausdruck zu verleihen. Sehen wir ganz ab von den schweren Systemerkrankungen, die im Rückenmark sich bemerkbar machen, und wenden wir unsere Aufmerksamkeit nur den Veränderungen im Grosshirn zu. Drei Störungen fallen vor allem auf: 1. die ungemein grosse, allgemeine Markatrophie; 2. der universelle Zerfall der Markscheiden, besonders im Projektionsfasersystem; 3. die sehr starke Gliose, die zum Teil das Marklager einnimmt, zum Teil die oberflächlichen Rindenschichten, manchmal knotenförmig, bevölkert. Ueber die *Bedeutung* dieser Veränderungen will ich mich hier auch nicht aussprechen, dies umso weniger, da ich sie bereits anderen Orts[2]) erwähnt habe und sie in einer späteren Publikation noch besprechen werde. Wenn man bedenkt, dass die Hauptmasse des Marklagers und der Markstrahlen in den Windungen verloren gegangen ist, muss das Auftreten der tiefschwarzen Markinseln in der Rinde umsomehr auffallen. Sie heben sich in meinen Präparaten deshalb mit ganz besonderer Schärfe hervor. Ich habe sie einmal im Temporallappen beobachtet und das zweite Mal in der Rinde des Occipitalhirnes. In der Figur 1 gebe ich die Markinsel des Schläfelappens wieder. Es handelt sich um ein Präparat, das nach der einfachen *Weigert*schen Methode dargestellt ist. Der Unterschied in der Färbung zwischen dem Mark der Windung und dem der Insel tritt in der Mikrophotographie deutlich zu Tage. Der Flecken taucht tiefschwarz gefärbt auf, während das Mark der Windung einen kaum grauen Ton angenommen hat. Dass es sich hier nicht um Mängel der Technik handelt, wird bei Betrachtung mit stärkeren Vergrösserungen erkennbar; man sieht dann im Mark der Windung kaum *eine* intakte Markscheide; das Myelin ist nur in Gestalt kleiner Tröpfchen noch sichtbar, ähnlich den Bildern, die man erhält, wenn man stark regressiv veränderte Markteile untersucht (in unmittelbarer Nähe von Tumoren z. B. oder bei älteren ischämischen Herden etc.). Der Flecken hingegen stellt sich aus wohl erhaltenen Markscheiden zusammen. Ein Teil derselben bedeutet ohne Zweifel nichts weiter als die Fortsetzung der Markstrahlen, wie man der Figur 2 entnehmen kann; zwischen diesen Markstrahlen tauchen horizontal liegende Markscheiden

---

[1]) *W. C. Müller*, Zur pathologischen Anatomie der *Friedreich*schen Ataxie. Würzburg. I.-D. 1907.

[1]) *Merzbacher*, Weitere Mitteilungen über eine eigenartige hereditär amiliäre Erkrankung des Zentralnervensystems. Med. Klinik. 1908. No. 51.

auf, die zum Teil dem superradiären, zum Teil dem intraradiären Fasergeflecht angehören. Somit dürfte der Sitz des Markfleckens den von *Kaes* und *Fischer* beschriebenen entsprechen; an Ausdehnung dürfte unser Flecken jedoch grösser sein. Seine Gestalt ist oval, wobei der längste Durchmesser der Richtung der Markstrahlen folgt. Der grösste Längsdurchmesser beträgt über 2 mm, der grösste Breitendurchmesser 1 mm. Einen kontinuierlichen Zusammenhang mit dem Marklager der Windung konnte ich nicht feststellen, wie überhaupt die ganze Bildung scharf nach jeder Richtung abgegrenzt erscheint. Der Flecken rückt aus der Tiefe nach der freien Oberfläche auf, also der Tangentialfaserschicht zu, wie Serienschnitte uns zeigen. Sein Querdurchmesser mag etwa 0,8—1 mm betragen. Das Kaliber der einzelnen Markscheide unseres Herdes ist grösser als das der umliegenden normalen Markscheiden (denn solche finden sich in der Rinde im Gegensatz zum Verhalten im Marke selbst). Die Ganglienzellen werden von den Markscheiden überlagert und zeigen keine Veränderung.

Etwas anders gestaltet sich die Markinsel im *Occipitalhirn*. Sie sitzt tiefer in der Rinde und bedeckt zum Teil das eigentliche Marklager, deren Fasern diesseits und jenseits des Fleckens beinahe ganz verschwunden sind. Seitlich erstreckt sich die Insel in die Rinde in Zügen, die parallel zum Marke verlaufen, und zwar auf der einen Seite mehr als auf der anderen. Nirgends tauchen hier wohl erhaltene Radii auf. Aus Fig. 3 dürften die Verhältnisse deutlich erkennbar sein. Der Schnitt ist nach *Weigert-Pal* behandelt worden. Die Unterschiede in der Intensität der Färbung sind auch hier wieder auffallend.

Ich schliesse mich in der Erklärung dieser Gebilde der Ansicht *Fischers* an: es handelt sich wohl um abnorme Markscheidenbildung präexistierender Achsenzylinder. Mein Fall aber dürfte mit einer *neuen* Eigenart dieser Inseln uns bekannt machen; ich meine die anscheinend grosse Resistenz der Schädigung gegenüber, die dieses Gehirn getroffen hat und die zum Untergang des grössten Teils der Markscheiden (und wie ich noch bemerken möchte zum Teil der Achsenzylinder) geführt hat. Dieser Umstand dürfte aber eine neue Erklärung bezüglich der Natur der markhaltigen Nerven unserer Inseln zulassen. Ich bin geneigt, anzunehmen, dass das Gehirn meines Falles durch einen Prozess geschädigt worden ist, der in frühen Entwicklungsepochen eingesetzt hat. Finden wir nun in unseren abnormen Bildungen wohl erhaltene Markscheiden. so ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass die dort vorhandenen Markscheiden sich zu einer Zeit gebildet haben, in der der krankmachende Prozess bereits abgelaufen war, mit anderen Worten, ich halte es für möglich, *dass die Markinseln in späteren Epochen des extrauterinen Lebens entstehen.*

Als neu dürfte weiterhin mein Fall die Beobachtung bringen, dass die eigenartigen Markinseln nicht *auf die Rinde allein beschränkt bleiben, sondern im Marklager selbst sich bilden können*, natürlich lassen sie sich dann nur unter besonderen Umständen erkennen,

die eben hier in unserem Falle durch die Atrophie des ganzen Marklagers gegeben waren. Für die eigentümliche Stellung, die diese Markscheiden einnehmen, scheint auch der Umstand zu sprechen, dass sie durch ein besonders starkes Kaliber sich auszeichnen, wie es ja auch *Kaes* und *Fischer* aufgefallen ist.

Ausser dem inselförmigen Auftreten dieser accessorischen Markscheiden, wie ich sie nennen möchte, konnte ich in meinem Präparate (Fall 1) auch vereinzelte, dicke, dunkelgefärbte Markscheiden in der Rinde beobachten, denen dieselbe Bedeutung zuzukommen scheint. Sie sind nur relativ selten nachweisbar.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XX.

Fig. 1. Flecken aus der Rinde des Temporallappens. *Weigert*sche Markscheidenmethode. Objekt. Zeiss 70 mm. Photographie ohne Oc.

Fig. 2. Derselbe Fleck; *Weigert-Pal*sches Präparat. Leitz 2, Kompens. Oc. 4.

Fig. 3. Flecken in einer Occipitalwindung. *Weigert-Pal.* Objektiv: Zeiss, 70 mm. Photographie ohne Ocular.

(Aus dem Laboratorium der Psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité zu Berlin [Direktor: Geheimrat *Ziehen*].)

Studien über die Veränderungen im Thalamus opticus bei Defektpsychosen.

Von

Dr. C. Da FANO.

(Hierzu Taf. XXI—XXX.)

Die folgenden Untersuchungen sind angestellt, um die Veränderungen des Thalamus opticus und im besonderen seiner Ganglienzellen bei Dementia paralytica, Dementia arteriosclerotica und Dementia senilis aufzuklären. Es standen mir zur Verfügung: fünf Fälle von Dementia paralytica, drei von Dementia arteriosclerotica und zwei von Dementia senilis. Ich begnügte mich mit diesen zehn Fällen, da es mir wertvoller schien, wenige Fälle genau zu untersuchen als viele oberflächlich.

Die in Formalin fixierten Sehhügel des ersten und zweiten Falles stammen aus der Sammlung der Nervenklinik. Die Sehhügel der anderen acht Fälle bekam ich frisch aus Leichen, welche 3 bis 20 Stunden nach dem Tode seziert worden sind. Für die freundliche Zuweisung des wertvollen Materials, sowie für die andauernde Unterstützung bei den Untersuchungen der Präparate spreche ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Th. Ziehen* an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

Zum Studium der Veränderungen der Fibrillen der Zellen bediente ich mich der Methoden von *Cajal* und *Bielschowsky*; ausserdem stellte ich Präparate her nach den Methoden von *Nissl*, *Weigert-Pal* und *Pappenheim* (Plasmazellen) und nach den von mir[1]) angegebenen Methoden zum Studium der Glia. Für die *Cajal*schen Präparate wandte ich die Modifikation[2]) an, welche von mir in Zieglers Beiträgen angegeben worden ist. Präparate, die nach dieser modifizierten Methode hergestellt worden sind, sind von mir in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 26. Juni 1908 vorgelegt worden.

Zur Imprägnation des Materials nach *Cajals* Ammoniak-Alkohol-Methode liess ich die Stücke 5 Tage lang bei 37° in 3 pCt. Silbernitratlösung. Da für diese Methoden nur ganz kleine Stücke eingelegt werden dürfen, habe ich die einzelnen Thalamuskerne (N. anterior, dorsalis, medialis, lateralis) separat behandelt.

In der Literatur habe ich über die fibrilläre Struktur der normalen Thalamuszellen fast keine Angaben gefunden. Nur *Gierlich* und *Herxheimer* [3]) haben auf Tafel III ihres Werkes, Fig. 16 und 17, einige Zellen aus dem sogenannten Pulvinar[4]) des Thalamus opticus eines 9—10 monatlichen menschlichen Embryos abgebildet. Im Text fehlen nähere Angaben. Ich halte es daher für zweckmässig einige Bemerkungen über das Verhalten der normalen Thalamuszellen vorauszuschicken. Hierfür benutzte ich einerseits Sehhügel von Menschen und andererseits, da diese vollkommen frisch und von sicher absolut normalen Individuen sehr schwer zu erhalten sind, auch solche von jungen und erwachsenen Hunden.

I.

Thalamus opticus des Hundes.

In diesem Abschnitt beabsichtige ich einige Beobachtungen über die feinere Struktur des Thalamus opticus des *Hundes* mitzuteilen. Mein Interesse wurde auf dieses Gebiet gelenkt, da die Thalamuskerne des Hundes besser als die anderer Tiere, z. B. des Kaninchens, mit denen des Menschen zu vergleichen sind. Ausserdem können die Beobachtungen einen Wert für experimentelle Untersuchungen haben.

---

[1]) *Da Fano*, Osservazioni sulla fine struttura della nevroglia. Ricerche Labor. anat. norm. d. R. Univ. Roma e altri Lab. biol. Vol. XII. f. 2-3. 1906.

[2]) *Da Fano*, Ueber die feinen Strukturveränderungen der motorischen Kernzellen infolge verschiedenartiger Verletzungen der zugehörigen Nerven. *Zieglers* Beiträge. Bd. 44. S. 495. 1908.

[3]) *Gierlich* und *Herxheimer*, Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Wiesbaden 1907.

[4]) Die Autoren geben nicht an, welchem Kern die von ihnen abgebildeten Zellen angehören. Bei den reichlichen Fortsätzen und bei der feinnetzigen Struktur ist anzunehmen, dass diese Zellen mit grosser Wahrscheinlichkeit dem Nucleus lateralis zuzurechnen sind. Heutzutage wäre es wünschenswert, wenn man vom Pulvinar spricht, genau anzugeben, welchen Kern man unter dieser Benennung versteht. Die modernen Autoren verstehen unter Pulvinar eine topographische Region, welche bei den verschiedenen Tieren verschiedene Kerne beherbergen kann.

Ueber die feinere Struktur der Zellen des Thalamus opticus des Hundes habe ich keine eingehenden Beschreibungen in der Literatur gefunden, besonders sind die neueren histologischen Methoden noch kaum herangezogen worden. *Marchi*[1]) hat Untersuchungen mit der *Golgi*schen Methode bei verschiedenen Tieren (Kalb, Schwein, Katze, Hund, Affe) und beim Menschen angestellt, macht aber bei der Beschreibung keinen scharfen Unterschied zwischen den einzelnen Tieren und zwischen den verschiedenen Thalamuskernen.

Der Verf. sagt nur, dass die Thalamuszellen sich in kleine und grosse unterscheiden lassen, dass sie eine verschiedene Form haben und grösser bei Kalb und Schwein als bei Katze, Hund und Affe sind.

Diese verhältnismässig wenig orientierenden Untersuchungen wurden durch *Kölliker*[2]) und *Cajal*[3]) wesentlich vervollständigt. *Kölliker* findet bei Kaninchen und Katze zwei extreme Zellenformen: Strahlenzellen und Buschzellen. Die ersteren sind „durch ihre langen, mit kürzeren Aesten versehenen Dendriten und durch ihre mehr gestreckte Gesamtform bemerkenswert". Die Buschzellen „zeichnen sich aus durch ihre kurzen, aber ungemein reich und pinselförmig ausstrahlenden Protoplasmafortsätze und ihre kreisrunde Gesamtgestalt".

Auf die *Cajal*sche Beschreibung der einzelnen Zelltypen in den verschiedenen Kernen werde ich in meinen eigenen Ausführungen näher zurückkommen.

Kölliker und *Cajal* haben ihre Untersuchungen besonders an Katzen, Kaninchen und Ratten angestellt. Ueber die Thalamuszellen des Hundes im speziellen bringen sie keine Angaben. Solche finden sich hingegen bei *v. Monakow*[4]), dessen Einteilung der Thalamuskerne ich meiner Beschreibung im wesentlichen zugrunde legen will; im übrigen ist zu erwähnen, dass *v. Monakow* in Abbildungen und Text auf die Katze sich bezieht und den Hund nur vergleichsweise berücksichtigt. Auf die von *v. Monakow* in den einzelnen Kernen beschriebenen Zellen werde ich in meiner Beschreibung später noch kurz eingehen.

Vor der Beschreibung der einzelnen Zelltypen will ich noch einiges über die Einteilung der Thalamuskerne des Hundes kurz mitteilen; hierbei werde ich mich auf die Fig. 1—7 beziehen, in welchen ich die verschiedenen Kerne des erwachsenen Hundes gezeichnet habe. Diese Abbildungen sind nach Photographien von *Nissl*präparaten hergestellt, um die grösstmögliche Genauigkeit zu erreichen. Im übrigen sind sie natürlich schematisch.

---

[1]) *Marchi*, Sulla struttura dei corpi striati e dei talami ottici. Riv. sperim. di freniatria f. III. 1884. f. IV. 1886.

[2]) *Kölliker*, Handbuch der Gewebelehre. Bd. II. 1896. S. 552 u. 554.

[3]) *Ramon y Cajal*, Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. Bd. 2. und 3.

[4]) *v. Monakow*, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica. Arch. f. Psychiatrie. 1895. Bd. 27.

Fig. 1 entspricht dem oralen Gebiet des Thalamus. Man sieht hier den Nucl. ant. *a* und die Habenula schon gut ausgeprägt; der Kern der letzteren ist bereits durch einige Ganglienzellen vertreten. Ventral- und lateralwärts zeigen sich bereits der Nucleus lateralis *b* und die Gitterschicht. In der Mittellinie sind einige Zellen der Kerne der Commissura media gut sichtbar. Der Nucleus laterialis *a* ist im Schnitt nicht getroffen. Auf der Grenze zwischen Corpus striatum und Thalamus liegt ein kleiner Kern, der Nucleus striae terminalis. Dem Nucleus ant. *a* und dem lateralen Teile der Habenula sitzt dorsalwärts wie eine Kappe eine Zellgruppe auf, welche mit dem in späteren Schnitten (vergl. Fig. 2 oder 5) auftretenden Nucleus lateralis *a* nicht verwechselt werden darf. Die in Rede stehende Zellgruppe nimmt in späteren Schnitten eine grössere Ausdehnung an und tritt nicht in Form eines einheitlichen Kernes auf, sondern in Gestalt mehrerer kleiner Kerne. Sie bildet mithin nach dem Orte und der Art ihres Auftretens wohl ein Homologon der Nuclei dorsales disseminati des Menschen[1]). Mit Rücksicht auf ihre besondere Lage will ich die ebengenannten Kerne als *Nuclei zonales* bezeichnen.

Auf dem in Fig. 2 abgebildeten Schnitt sind alle diese Kerne stärker entwickelt; einige andere sind neu aufgetreten. Wir finden wieder die Nuclei commiss. mediae, das Ganglion habenulae, die Nuclei zonales und den Nucleus striae terminalis. Der Nucleus ant. *a* ist hier stärker entwickelt; zwischen ihm und den Nuclei commissurae mediae tritt der Nucleus ant. *c* auf. Zwischen dem Nucleus ant. *a* und den Nuclei zonales finden wir jetzt den Nucleus lateralis *a* scharf getrennt von dem Nucleus lateralis *b*, der übrigens gegenüber der Fig. 1 stark zugenommen hat. Der Nucleus lateralis *a* und der Nucleus lateralis *b* sind auf meinen Präparaten nicht immer genau von einander zu trennen; in mehreren Schnitten (z. B. Fig. 4) sind sie verschmolzen; wir werden später sehen, dass auch strukturell kein grosser Unterschied zwischen den Zellen des Nucleus lateralis *a* und des N. lat. *b* zu finden ist, so dass ich beide Kerne als *Nucleus lateralis* zusammenfassen möchte; kaudalwärts reicht er bis in das sogen. Pulvinar[2]), wie schon *v. Monakow* beobachtet hat. (Fig. 2—7.)

---

[1]) Vergl. *Obersteiner*, Nervöse Centralorgane, 1901, Fig. 168 u. 377.

[2]) Im Thalamus opticus des Hundes, auch auf Schnittserien, ist es meines Erachtens nicht möglich, einen bestimmten Kern abzugrenzen, welcher als Pulvinar betrachtet werden könnte. Die topographische Region, welche bei dem Hund etwa als Pulvinar zu bezeichnen wäre, hat ungefähr folgende Grenzen: dorsal das Stratum zonale und etwas mehr lateralwärts das Corp. gen. laterale dorsale, lateral und ventral die Gitterschicht und das Corp. gen. laterale ventrale, medial eine Zellgruppe, die dem Nucleus lateralis *a* von *v. Monakow* entspricht; frontal und kaudal gelingt es nicht, eine Grenze zu finden. Es ist zu betonen, dass daher so nur künstlich ein Teil des Nucleus lateralis abgegrenzt wird.

Ich will hier noch hinzufügen, dass es auch beim Menschen nicht möglich ist, einen bestimmten Kern zu unterscheiden, den man als Pulvinar bezeichnen könnte.

In Fig. 3 hat der Nucleus ant. *a* seine grösste Ausdehnung erreicht. An dieser Stelle soll sich nach *v. Monakow* der Nucleus ant. *b* finden: in meinen Präparaten habe ich einen solchen als besonderen, scharf sich absetzenden Kern nicht gefunden. Vom Nucleus ant. *c* findet sich nur ein kleiner Rest. Das Ganglion habenulae und die Nuclei zonales sind unverändert. Ventral von den Nuclei zonales finde ich noch zwei Kerne, von welchen *v. Monakow* nicht spricht. Der erste ist durch seine dreieckige Form bemerkenswert; ich möchte denselben weiterhin als *Nucleus triqueter* aufführen; der zweite ist mehr rundlich und mag als *Nucleus rotundus* bezeichnet werden. Die Nuclei commissurae mediae, der Nucleus lateralis, der Nucleus striae terminalis und die Gitterschicht sind fast unverändert. Zwischen dem Nucleus ant. *a* und dem Nucleus lateralis *b*, der Lage der Lamina medullaris interna entsprechend, finden wir eine längliche Schicht von Zellen: die „*Zellenstrasse*" der Lamina medullaris interna. Ventral vom Nucleus lateralis *b* setzt sich eine Zellgruppe ab, die als Beginn des Nucleus ventralis zu betrachten ist.

Auf der Fig. 4 sind die Nuclei zonales nicht mehr sichtbar. Der Nucleus lateralis *a* und *b* sind vollständig verschmolzen. Der Nucleus ant. *a* fängt an, kleiner zu werden; der Nucleus ant. *c*, der Nucleus triqueter und der Nucleus rotundus sind verschwunden. Zwischen dem Nucleus ant. *a* und der Lamina medullaris interna finden wir hier einen anderen Kern: den Nucleus medialis, der nach *v. Monakow* in die Nuclei mediales *a*, *b* und *c* geteilt werden kann. Der Nucleus medialis *a* stellt die grösste Masse des Kerns dar. Der Nucl. med. *b* bildet auf Fig. 4 nur eine kleine Anhäufung von Zellen zwischen den Nuclei commissurae mediae und der Lamina medullaris interna. Im übrigen kann man den Nucleus medialis *b* von der Zellstrasse der Lamina medullaris interna nicht scharf abtrennen. Der Nucleus medialis *c* lässt sich, wie *v. Monakow* bemerkt hat, als eine Gruppe von grossen Zellen dorsal und lateral vom Nucleus medialis *a* unterscheiden. Diesen Kern nennt *v. Monakow* Nucleus magnocellularis; ob in der Tat der Nucleus medialis *c* der von *Ganser*[1]) bei dem Maulwurf und Kaninchen beschriebenen Gruppe von grossen, sternförmigen Zellen zwischen den medialen und lateralen Kernen entspricht, will ich hier unentschieden lassen. Ventralwärts vom Nucleus medialis *c* finde ferner auch ich in diesem Schnitt eine unbedeutende Anhäufung kleiner Zellen, welcher ich die von *v. Monakow* gegebene Benennung *y* lassen will. Zwischen der Lamina medullaris interna und der Lamina medullaris externa hat sich der Nucleus ventralis jetzt sehr ausgedehnt. Der ventrale Kern bildet von hier ab caudalwärts die grösste Masse des Thalamus; wir werden ihn ungefähr in derselben Lage bis zum kaudalen Ende des Thalamus opticus finden. *v. Monakows* Einteilung dieses Kernes in die Nuclei ventrales *a*, *b* und *c* scheint mir nicht annehmbar; höchstens könnte man ihn in zwei Gruppen einteilen: eine grössere laterale

---

[1]) *Ganser*, Vergleichende anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs. Morphol. Jahrb. 1882. Bd. VII. S. 670.

und eine kleinere mediale. Die erste habe ich in meinen Abbildungen, um die *v. Monakow*schen Benennungen festzuhalten, als Nuclei ventrales *a* und *c*, die zweite als Nucleus ventralis *b* bezeichnet. (Vergl. z. B. Fig. 6 und 7.)

Fig. 5 bietet noch etwa dasselbe Bild: der Nucleus ant. *a*, der Nucleus lateralis, die Gitterschicht und der Nucleus ventralis finden sich noch in gleicher Lage. Der Nucleus medialis *c* ist verschwunden; der Nucleus medialis *a* ist ziemlich unverändert: nur bemerkt man, dass er in dieser Gegend durch den Fasciculus retroflexus in zwei Abschnitte Nucleus medialis *a* und Nucleus medialis a^1 geteilt wird. — Die Nuclei zonales tauchen hier wieder auf. Auf diesem Schnitt, sowie auf dem nächsten (vergl. Fig. 6) ist zu bemerken, dass das Ganglion habenulae nunmehr eine grosse Ausdehnung gewonnen hat; hier und auf Fig. 6 kann man in ihm sehr gut eine mediale und eine laterale Zellgruppe unterscheiden.

Auf Fig. 6 sind die Nuclei zonales, der Nucleus ant. *a* und der Nucleus medialis a^1 nicht mehr vorhanden. Die anderen Kerne scheinen fast unverändert. Neu ist hinzugekommen das Corpus geniculatum laterale ventrale und das Corpus gen. laterale dorsale. Dieselben nehmen in den nächsten Schnitten eine immer grössere Ausdehnung an, wie es in Fig. 7 gezeichnet ist.

Bei der Darstellung der feinen Struktur der Thalamuszellen des Hundes werde ich mit dem Ganglion habenulae beginnen, obwohl es streng genommen nicht dem Thalamus, sondern dem Epithalamus angehört.

Im *Ganglion habenulae*, wie schon lange bekannt ist, kann man eine mediale und eine laterale Zellgruppe unterscheiden. Die erstere besteht aus ganz kleinen chromatinarmen Zellen, die schon von *Cajal*[1]) mit der *Nissl*schen Methode untersucht worden sind (vergl. *Cajal*, Fig. 596). Nach der *Bielschowsky*schen oder der *Cajal*schen Methode imprägniert zeigen diese kleinen Elemente eine fein fibrilläre Struktur (Fig. 8 *a* und *b*); nur in der unmittelbaren Umgebung des Kerns sieht man in mehreren Zellen ein feinmaschiges Netzwerk; Fig. 8 *b* lässt diese Eigentümlichkeit besonders deutlich erkennen; Fig. 8 *a* habe ich als Beispiel für die überwiegend fibrilläre Struktur gezeichnet.

Die Zellen der lateralen Gruppe sind gleichfalls von *Cajal* mit Hülfe der *Nissl*schen Methode untersucht worden (vergl. *Cajal*, Fig. 598). Dieselben sind weit grösser als die Zellen der medialen Gruppe und zeigen Bündelchen von Fibrillen, die sich aus den Fortsätzen bis zu dem Kern erstrecken und sich dort in ein ausserordentlich feines Maschenwerk verlieren.

Im *Nucleus anterior* finde ich wie *v. Monakow* kleine, gleichmässig verteilte multipolare Elemente (Fig. 10 und 11). Die Zellen des Nucleus ant. *a* sind etwas kleiner (Fig. 10) als die des Nucleus ant. *c*. Strukturell finde ich keine Verschiedenheiten zwischen den Zellen der Gruppe *a* und der Gruppe *c*. Mit der *Nissl*schen

[1]) *Cajal*, l. c., S. 691.

Methode untersucht erscheinen sie (Fig. 11) etwas rundlich und an Chromatin ziemlich reich. Letzteres tritt in kleinen Schollen auf, die rings um den Kern liegen; eine Kernmembran war in meinen Präparaten nicht deutlich sichtbar. Mit der *Cajal*schen Methode ist es mir leider nicht möglich gewesen, eine gute Imprägnation dieser Zellen zu erzielen. Nach der *Bielschowsky*schen Methode (Fig. 10) behandelt, zeigen diese Elemente eine feinmaschige Struktur. Die einzelnen Maschen sind nicht so klein wie diejenigen der Zellen des Ganglions habenulae, aber regelmässiger.

Was die Zellen des *lateralen Kernes* betrifft, möchte ich vorausschicken, dass zwischen den Zellen des Nucleus lateralis *a* und den Zellen des Nucleus lateralis *b* gar keine Verschiedenheit besteht. Die Elemente des Nucleus lateralis *a* sind allerdings, wie schon *v. Monakow* bemerkt hat, kleiner als diejenigen des Nucleus lateralis *b*, doch finden wir auch in letzterem viele kleine Zellen mit grösseren vermischt. Nach der *Nissl*schen Methode behandelt, erscheinen die Zellen des Nucleus lateralis nicht erheblich verschieden von denen des Nucleus anterior. Nach *Cajal* und *Bielschowsky* imprägniert, zeigen sie eine ausserordentlich feinmaschige Struktur; das Maschenwerk erstreckt sich bis zu den Fortsätzen. Ob die Fibrillen, die von den Ausläufern in den Zellleib hineintreten, mit dem Maschenwerk zusammenhängen oder nicht, konnte ich nicht feststellen. Fig. 12 gibt ein schönes Beispiel einer kleinen Zelle des Nucleus lateralis; dieselbe wurde mit derselben Vergrösserung wie Figg. 10 und 11 gezeichnet. Fig. 13 zeigt gleichfalls eine Zelle des lateralen Kernes, aber in viel stärkerer Vergrösserung, um die maschige Struktur besser zu demonstrieren. Fig. 14 wäre, nach *v. Monakows* Einteilung der Thalamus-Kerne, dem Nucleus lateralis *b* zuzurechnen; sie gehört einem Thalamus-Präparat eines 4 Wochen alten Hundes an. Es ist bemerkenswert, dass das Maschenwerk bei diesem jungen Tier viel einfacher ist. Ein Zusammenhang zwischen den Fibrillen der Fortsätze und dem Maschenwerk ist hier viel deutlicher als bei dem erwachsenen Hund zu erkennen.

Die Zellen der Nuclei zonales lassen sich durch ihre Grösse und ihre stärkere Färbbarkeit von denen des Nucleus lateralis *a* unterscheiden. Sie erscheinen in kleinen Gruppen oder isoliert, sind gewöhnlich sternförmig und besitzen einen rundlichen Kern (Fig. 15). Mit der *Nissl*schen Methode färben sie sich dunkelblau; die Chromatinschollen sind klein und regelmässig angeordnet. Nach *Cajal* oder *Bielschowsky* imprägniert, zeigen sie eine sehr feine netzartige Struktur. Das Maschenwerk wird in der Umgebung des Kernes enger. Die Nuclei zonales entsprechen mit grosser Wahrscheinlichkeit dem von *Cajal* beschriebenen „Ganglion angular“. *Cajal* gibt nämlich an, dass bei der Ratte das „Ganglion angular“ „por encima del foco dorsal (Nucleus lateralis von *v. Monakow*) detras y debajo de la stria thalami“ liegt, und dass seine Zellen gross und mit verschiedenen Fortsätzen versehen sind. Die von mir beschriebenen Nuclei zonales liegen nun allerdings nicht unter der Stria thalami, wie dies *Ramon y Cajal* für das Ganglion angular angibt.

Trotzdem glaube ich an der Homologie der Nuclei zonales mit dem Ganglion angular von *Ramon y Cajal* festhalten zu müssen und führe die Lageverschiebung auf eine Gattungs- bezw. Ordnungsverschiedenheit (Hund — Ratte) zurück.

In dem oben von mir beschriebenen *Nucleus triqueter* finde ich sehr grosse dreieckige bezw. pyramidenförmige Zellen (Fig. 16), welche verschiedene und unregelmässige Ausläufer besitzen. Die Tigroidkörper sind verhältnismässig spärlich, gross und länglich; sie erstrecken sich bis zu den Fortsätzen.

Sehr verschieden von diesen Zellen des Nucleus triqueter sind die Zellen des Nucleus rotundus. Ihr Zellkörper, ebenso wie ihr Kern ist etwas länglich. Die Kernmembran ist im allgemeinen sehr deutlich, die Chromatinschollen sind viel kleiner als diejenigen der Zellen des Nucleus triqueter. Ich bedaure sehr, weder mit der *Cajal*schen noch mit der *Bielschowsky*schen Methode gut imprägnierte Zellen der Nuclei triqueter und rotundus erhalten zu haben, so dass ich keine genauere Beschreibung geben kann.

Was die Zellen des *medialen Kernes* betrifft, so ist vorauszuschicken, dass zwischen den Elementen der Nuclei mediales *a*, *b* und *c* strukturell fast keine Verschiedenheit zu finden ist. (Vergl. Fig. 18, 19 und 20.) Die Zellen des Nucleus medialis *c* sind vielleicht etwas grösser, zeigen aber wie diejenigen des Nucleus medialis a, a^1 und *b* Fibrillen, die ein sehr schönes, regelmässiges Netzwerk bilden; letzteres nimmt den oberflächlichen sowie den tieferen Teil des Zellleibs (Fig. 18 und 19) ein; das Maschenwerk ist auch hier rings um den Kern etwas enger. In manchen Zellen sieht man auch Bündelchen von Fibrillen (Fig. 19), die sich bis zum Kern erstrecken. Fig. 20 stellt eine Zelle des Nucleus medialis *c* nach einem *Nissl*schen Präparat dar. Auch die Zellen der Nuclei medialis a, a^1 und der Zellenstrasse der Lamina medullaris interna treten bei Anwendung der *Nissl*schen Methode dunkelblau hervor. Die länglichen Tigroidkörper sind mit grosser Regelmässigkeit um den Kern herum angeordnet.

In der kleinen Zellanhäufung, für welche ich die Benennung „y" von *v. Monakow* beibehalten habe, finden sich die kleinsten Elemente, die überhaupt im Thalamus des Hundes vorkommen (Fig. 21). Es handelt sich um ganz kleine, dreieckige oder etwas längliche, mit wenigen und schmalen Fortsätzen versehene Zellen, die einen im Vergleich zum Zellleib ziemlich grossen Kern besitzen; die Chromatinschollen sind sehr klein, spärlich und unregelmässig angeordnet.

Im *ventralen Kern* finde ich die grössten Zellen des Thalasmus des Hundes (Fig. 22 und 25); wie schon *v. Monakow* beobachtet hat, sind diese Zellen multipolar, zeigen derbe Dendriten und färben sich intensiv mit Methylenblau. Wie Fig. 22 zeigt, sind in diesen Elementen die Tigroidkörper ziemlich klein und konzentrisch angeordnet; ihr Kern soll bei Karminfärbung, nach *v. Monakow*, nicht besonders scharf zutage treten. Mit *Nissls*, sowie auch mit *Cajals* und *Bielschowskys* Methode war es mir möglich, festzu-

stellen, dass er manchmal grösser (Fig. 22, 23 und 25), manchmal etwas kleiner (Fig. 24) deutlich zu sehen ist.

Mit Hülfe der *Cajal*schen oder *Bielschowsky*schen Methode untersucht, lassen viele von diesen Elementen noch eine besondere Struktur erkennen. Aus den ausserordentlich zahlreichen Fortsätzen treten in den Zellleib Bündelchen von feinen Fibrillen ein, die sich untereinander nach verschiedenen Richtungen kreuzen und sich rings um den Kern legen. Fig. 23, welche ein nach der *Bielschowsky*schen Methode gefärbtes Präparat darstellt, gibt ein schönes Beispiel für diese Anordnung der Fibrillen. Auch in *Cajal*schen Präparaten vom erwachsenen und vierwöchigen Hund ist dieselbe Anordnung der Fibrillen zu beobachten. (Fig. 24 und 25). An jungen Tieren (Fig. 25) erscheinen jedoch die Fibrillen etwas spärlicher und dicker, was durch eine Verklebung der Fibrillen untereinander entstanden sein könnte.

Ich will noch hinzufügen, dass nicht alle Zellen des ventralen Kerns die oben beschriebene feinfibrilläre Struktur besitzen. In *Bielschowsky*schen und *Cajal*schen Präparaten kommen auch Zellen vor, in welchen die Fibrillen zu einem feinen Maschenwerk angeordnet sind; solche Zellen zeigen eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit den grössten Zellen des Nucleus lateralis. Zwischen diesen und den oben geschilderten Zellen sind zahlreiche Uebergangsformen zu finden.

In der *Gitterschicht* habe ich Zellen von den verschiedensten Formen gefunden; auch *Cajal* beschreibt hier spindelförmige, dreieckige und längliche Elemente, es kommen aber auch rundliche Zellen vor. Alle zeigen in meinen Präparaten viele bald feinere, bald dickere Fortsätze, die besonders durch die *Bielschowsky*sche Methode gut dargestellt werden. Die charakteristischsten Formen scheinen mir die länglichen zu sein (Fig. 26—28). Diese Zellen zeigen in Methylenblau-Präparaten längliche Tigroidkörper und einen ovalen, mit ziemlich deutlicher Kernmembran versehenen Kern (Fig. 26). In *Cajal*schen und *Bielschowsky*schen Präparaten lassen einige von diesen Elementen eine feinfibrilläre Struktur (Fig. 27) erkennen; andere sind durch ein feinmaschiges Netzwerk bemerkenswert (Fig. 28). Zwischen den Maschen des letzteren ist bei erwachsenen Hunden sehr oft eine Ablagerung von gelbem Pigment nachweisbar.

Auch im *Corp. gen. laterale ventrale* finde ich sehr grosse chromatinreiche, bald dreieckige, bald sternförmige Elemente. Einige sind wegen ihrer ausserordentlichen Grösse und der sehr reichlichen Protoplasmafortsätze bemerkenswert (Fig. 29). Die Zellen lassen eine faszikuläre Anordnung der Fibrillen in den Fortsätzen und eine feinmaschige im Zellleib, besonders in den peripherischen Schichten erkennen; in der Umgebung des Kerns werden die Maschen enger. Andere (Fig. 30) zeigen denselben Typus, nur tritt der faszikuläre Anteil stärker hervor. Das kleinmaschige Netzwerk ist besonders deutlich an den Stellen, an welchen Pigmentablagerungen sich befinden.

Was die Zellen des *Corp. gen. laterale dorsale* betrifft, so ist nur zu bemerken, dass seine Zellen etwas kleiner als diejenigen des Corp. gen. laterale ventrale sind. Struktuell ergibt sich keine merkliche Verschiedenheit.

II. Thalamus des normalen Menschen.

Im folgenden will ich einiges über die feine Struktur der Thalamuszellen des Menschen, besonders nach *Bielschowsky*schen und *Cajal*schen Präparaten, mitteilen. Eine genaue Beschreibung der Thalamuskerne des Menschen nach *Nissl*schen Präparaten kann ich an dieser Stelle noch nicht geben. Zu diesem Zweck dürfte man sich nicht auf den Thalamus des Erwachsenen beschränken, sondern müsste vor allem fötales Material untersuchen, was ich in einer anderen Arbeit zu tun gedenke.

Als Einteilung der Thalamuskerne des Menschen habe ich vorläufig noch die *Kölliker*sche im wesentlichen beibehalten. *Kölliker* unterscheidet im Thalamus des Menschen vier Hauptkerne, nämlich den Nucleus anterior (Nucleus anter. magnus), den Nucleus dorsalis magnus, den Nucleus medialis und den Nucleus lateralis (Nucleus ventralis *v. Monakow*).

Die Zellen des *Nucleus anterior* sind strukturell nicht sehr verschieden von denen des entsprechenden Kernes des Hundes. Es handelt sich um kleine, gleichmässig gruppierte Elemente, deren Zellleibfibrillen ein feines Maschenwerk bilden. Die Dendriten sind im Vergleich zum Hunde sehr zahlreich.

Die Zellen des *dorsalen Kernes* sind etwas grösser als diejenigen des Nucleus anterior, zeigen aber wie diese eine ganz feinmaschige Struktur.

Die Zellen des *Nucleus medialis* sind mittelgross und fallen durch die ausgiebigere Verästelung der Protoplasmafortsätze auf. Fig. 31 stellt ein solches Element dar. Nach der einen Seite gibt die Zelle den feinen Achsencylinderfortsatz, nach der anderen mehrere pinselförmig verzweigte Dendriten ab. Der Zellleib scheint teils eine faszikuläre, teils eine feinnetzige Struktur zu besitzen. Fibrillenbündelchen ziehen aus den Fortsätzen über den Kern hinweg. Daneben findet man auch Zellen, deren Fibrillen ein feines Maschenwerk bilden, andere haben nur eine feinfaszikuläre Struktur.

Aehnliche Elemente kann man auch wohl im *Nucleus lateralis* beobachten. Fig. 32 stellt ein schönes Beispiel einer Zelle des Nucleus lateralis dar. Auch hier sind die Protoplasmafortsätze nicht sehr lang, teilen sich aber mehrfach, so dass sie ein pinselförmiges Aussehen haben. Die Fibrillen, welche aus den Protoplasmafortsätzen stammen, scheinen sich in den tieferen Teilen des Zellleibs zu verlieren; in den oberflächlichen Teilen finden wir ein feinmaschiges Netzwerk, welches in der unmittelbaren Umgebung des Kernes noch engere Maschen bildet. Die in Figg. 31 und 32 gezeichneten Zellen sind wohl mit den von *Marchi*, Tafel V, abgebildeten und mit den von *Kölliker* sogenannten Buschzellen zu

vergleichen. Auch die kleinen, länglichen oder rundlichen von *Turner*[1]) beschriebenen Zellen entsprechen den hier abgebildeten Figuren 31 und 32.

Im lateralen Kern findet man ferner auch Elemente von mittlerer und übermittlerer Grösse. Ein Beispiel für erstere bietet die Zelle Fig. 33, bei welcher sich wiederum teils eine feinfaserige, teils eine feinnetzige Struktur beobachten lässt. Fig. 34 soll das grobmaschige, oberflächlich liegende Netzwerk demonstrieren, Fig. 35 stellt eine der grössten Zellen des lateralen Kernes dar. Keine Zelle des Thalamus des Hundes ist so reich an Fortsätzen. Auch die Zellleibstruktur erscheint sehr kompliziert. Fibrillenbündelchen treten in verschiedenen Richtungen in den Zellkörper ein, um sich hier mannigfach zu kreuzen. In den inneren Teilen des Zellleibs sieht man ein sehr feines Netzwerk; dasselbe ist in meiner Abbildung nur von einer Seite sichtbar, während es auf dem Schnitt je nach der Einstellung auch in den anderen Teilen der Zelle zu beobachten war. In anderen Elementen tritt der netzförmige Typus der Fibrillenanordnung noch viel besser zutage, wie es auf Fig. 36 abgebildet ist. Diese Figur wurde bei stärkerer Vergrösserung als Fig. 33, 34 und 35 gezeichnet, um die wunderschöne netzartige Struktur der Zelle deutlicher darzustellen. An einer Seite der Zelle findet sich eine stärkere Pigmentablagerung, auch sind an dieser Stelle die einzelnen Maschen etwas verbreitert. Um den Kern herum beobachtet man noch, wie auch in Fig. 35, eine aus feineren Fasern gebildete Schicht. Pigment-Ablagerungen mit entsprechender Verbreiterung des Maschenwerks findet man schon normalerweise sehr oft in den Thalamuszellen des Erwachsenen; dasselbe haben wir auch bei dem Hund beobachtet. Ich erwähne dies, weil es für die Beurteilung von pathologischen Präparaten wertvoll sein kann. — Die auf Figg. 33—36 abgebildeten Zellen können wohl mit den von *Marchi*, Tafel III, gezeichneten Elementen, sowie mit den Strahlenzellen *Köllikers*, ferner auch mit den von *Turner*, Fig. 3, abgebildeten Zellen verglichen werden.

Ueber die allgemeinen Homologien und Differenzen der einzelnen Sehhügelkerne des Hundes und des Menschen lässt sich zur Zeit nur folgendes sagen: Das *Ganglion habenulae* ist bei dem Menschen viel schwächer entwickelt; seine Lage ist aber bei beiden nicht wesentlich verschieden; auch bei dem Menschen kann man sehr wohl eine mediale, aus kleinen Zellen und eine laterale, aus grossen Zellen zusammengesetzte Gruppe unterscheiden.

Der *vordere Kern* des Menschen (Nucleus ant. magnus) entspricht dem gleichnamigen des Hundes. Es ist nur zu bemerken, dass er sich beim Menschen nicht so weit ventralwärts erstreckt, und dass seine Zellen, wie schon erwähnt, mit auffällig reichlichen Fortsätzen versehen sind, aber sonst strukturell von denen des Hundes sich nicht wesentlich unterscheiden. Eine scharfe Abgrenzung der

[1]) *Turner, J.*, Notes on the minute structure of the human caudate nucleus and optic thalamus. Brain. 1903. Vol. XXVI. S. 400.

Subnuclei *a* und *c* im Nucleus anterior des Menschen durchzuführen, war mir an *Cajal*schen und *Bielschowsky*schen Präparaten nicht möglich.

Die *Nuclei dorsales disseminati* sind, wie schon gesagt, mit den Nuclei zonales des Hundes und dem Ganglion angulare der Ratte (*Cajal*) homolog. Der *dorsale Kern des Menschen* (Nucleus dorsalis magnus) entspricht dem lateralen Kern des Hundes; es ist aber hervorzuheben, dass der letztere Kern bei dem Hund relativ eine weit grössere Ausdehnung erreicht; in Uebereinstimmung mit *v. Monakow* nehme ich auch an, dass bei dem Menschen der Nucleus lateralis *a* überhaupt nicht mehr vorhanden ist. Auch strukturell sind die Zellen des Nucleus dors. magnus denen des Nucleus lateralis des Hundes sehr ähnlich; nur sind wiederum die Zellen des ersteren bei dem Menschen an Dendriten reicher; auch besitzen manche Zellen eine feinfaszikuläre Struktur, die bei dem Hund nicht zu beobachten ist.

Der *mediale Kern* (Nucleus medialis) stimmt nach Lage und Struktur der Zellen mit dem gleichnamigen Kern des Hundes überein; nur sind die Zellen bei dem Menschen an Fortsätzen reicher. Die Frage des Zerfalls dieses Kernes in drei Unterkerne, Nuclei mediales *a*, *b* und *c* muss an *Nissl*schen Präparaten nochmals untersucht werden; an *Cajal*schen und *Bielschowsky*schen Präparaten kommt man zu keinem sicheren Ergebnis.

Der *laterale Kern* des Menschen (Nucleus lateralis) ähnelt dem Nucleus ventralis des Hundes. Beide liegen dorsal und medial von der Lamina medullaris externa, lateral- und ventralwärts von der Gitterschicht, resp. von der Lamina medullaris externa begrenzt. In beiden finden wir die grössten und strukturell kompliziertesten Zellen des Thalamus; dieselben zeigen in *Cajal*schen und *Bielschowsky*schen Präparaten eine sehr ähnliche Struktur, wie es aus meinen Mitteilungen ersichtlich ist. (Vergl. Figg. 23—25 mit Figg. 33—35.)

Die *Gitterschicht* ist beim Menschen in derselben Lage wie beim Hund zu finden; bei ersterem ist sie jedoch nicht so scharf vom lateralen Kern abzugrenzen. Bis zu welchem Punkt die Zellen der Gitterschicht des Menschen mit denen des Hundes zu vergleichen sind, will ich vorläufig offen lassen.

III.

Veränderungen des Thalamus bei Dementia paralytica.

Ueber die Veränderungen des Thalamus bei Dementia paralytica liegen bis jetzt nur wenige Untersuchungen vor. *Lissauer*[1]) hat in 9 Fällen von Dementia paralytica Schwund der Ganglienzellen gefunden, ohne dass es ihm gelang, festzustellen, wie dieselben zugrunde gegangen waren. Ausserdem fand *Lissauer* einen

[1]) *Lissauer*, Sehhügelveränderungen bei progressiver Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 26.

herdweisen Zerfall der Markfasern mit Anhäufung von Körnchenzellen und eine Vermehrung des Gliagewebes. Nach seiner Annahme haben die Sehhügelveränderungen den Charakter der sekundären Degenerationen und setzen herdförmige Läsionen im Hirnmantel voraus. „Nach Umfang und Lokalität der letzteren wechselt auch die Ausdehnung und auch die Lokalisation der Degeneration im Sehhügel." *Zagari*[1]) fand in 4 Fällen 2—3 bis 5—6 mm grosse, unregelmässig gestaltete, nicht scharf begrenzte Degenerationsherde. *Bucelski*[2]) konnte das Vorkommen schwerer Veränderungen in den Ganglienzellen der Sehhügel des Paralytikers bei Anwendung der *Gaule*schen Methode bestätigen. *Schultze*[3]) fand eine fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen des Thalamus, nicht aber solche Veränderungen, „die man mit absoluter Sicherheit im Sinne einer sekundären herdförmigen Degeneration deuten könnte". *Raecke*[4]) hat die Thalamuskerne bei Paralyse mit Hülfe der *Weigert*schen Gliamethode und der *Robertson*schen Methode der Markscheidenfärbung untersucht. Er fand eine Gliavermehrung und teils krankhafte Veränderung, teils totalen Ausfall der Ganglienzellen. Das am stärksten befallene Gebiet war das Pulvinar (?); analoge Herde, wenn auch weniger ausgeprägt, fanden sich jedoch auch in anderen Thalamuskernen. Es ist nach *Raecke* nicht ausgeschlossen, dass diese Veränderungen teilweise mit denen des Hirnmantels in Zusammenhang zu bringen sind.

Alzheimer[5]) hat in seinen wertvollen histologischen Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse auch die Thalamusveränderungen einer Nachprüfung unterzogen. Nach seiner Meinung kann der Thalamus bei der Paralyse wie die Hirnrinde erkranken. „Diese Art der Erkrankung äussert sich in einer Wucherung der Intima der Gefässe, Sprossbildung, Infiltration der Lymphscheiden mit Plasmazellen und Lymphozyten, Gliavermehrung mit besonderer Neigung die Gefässscheiden zu verstärken." *Alzheimer* nimmt gleichfalls an, dass der Thalamus durch sekundäre Degeneration infolge seiner Abhängigkeit von der Rinde erkranken kann. „Diese sekundäre Degeneration lässt sich dadurch nachweisen, dass man den Markfaserzerfall durch das Hemisphärenmark bis in den Thalamus verfolgen kann." „Wir finden dabei keine erheblichen Gefässveränderungen, keine stärkere Infiltration, sondern ein meist dichtfaseriges Gliageflecht mit kleinen Astrocyten."

Endlich hat vor kurzem *Sciuti*[6]) in seiner Arbeit über die

---

[1]) *Zagari*, Ueber Veränderungen im Sehhügel bei der progressiven Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1891. X. S. 103.

[2]) *Butzelski*, Neurol. Zentralbl. 1892, S. 440.

[3]) *Schultze*, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Thalamus opticus bei der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. 1898. Bd. IV.

[4]) *Raecke*, Einiges über die Veränderungen im Kleinhirn und Hirnstamm bei Paralyse. Zeitschr. f. Psych. 1900. Bd. 57. S. 591.

[5]) *Alzheimer*, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse, in Histolog. und histopatholog. Arb. über Grosshirnrinde. Herausg. von *F. Nissl*. 1904. Bd. I.

[6]) *Sciuti*, Le fine alterazioni degli elementi nervosi nella paralisi progressiva. Annali di nevrologia. 1907. Anno XXV. Fasc. VI.

feinen Veränderungen der Nervenelemente bei der Paralyse kurz auch über den Thalamus berichtet. Er beobachtete Pigmentvermehrungen sowie Veränderungen der Tigroidkörper und des Kerns. Die endozellulären Fibrillen sind nach dem Verf. dicker, unregelmässig, grob und spärlich geworden. Sie bilden unsymmetrische und unterbrochene Maschen. In einigen Zellen bleiben nach *Sciuti* von den Fibrillen nur Stückchen und Körnchen übrig. Die Dendriten sind im allgemeinen ziemlich gut erhalten. Die Veränderungen sind im Pulvinar (?) stärker ausgeprägt als in den übrigen Thalamusteilen.

Zum Studium der mir zur Verfügung stehenden Fälle habe ich, wie schon anfangs erwähnt, die wichtigsten modernen histologischen Untersuchungsmethoden benützt. An *Weigert*-Pal-Präparaten habe ich in den verschiedenen Thalamuskernen sehr oft eine mehr oder weniger intensive Abblassung der Markfasern beobachtet. Erkrankte Markfaserbündelchen fand ich hier und da im ganzen Thalamus zerstreut; bald waren die ventralen Teile des Thalamus am stärksten ergriffen, bald die frontalen, bald endlich die in den ventralsten Teilen der inneren Kapsel liegenden Fasern. Dies stimmt mit *Lissauers*, *Zagaris* und *Schultzes* Angaben in der Hauptsache überein.

In *Nissl*-Präparaten habe ich dieselben Veränderungen wie *Alzheimer* gefunden; deswegen habe ich von solchen Präparaten keine Abbildung gegeben. In den verschiedenen Thalamuskernen findet man an mit Methylen- oder Toluidinblau gefärbten Schnitten überall erkrankte Ganglienzellen. Die verbreitetste Veränderung ist eine abnorme Pigmentvermehrung im Zellleib; die Pigmentablagerungen sind oft so stark, dass die chromatische Substanz sowie der Kern ganz gegen die Peripherie des Zellleibs gedrängt sind. Auch in normalen Thalamuszellen älterer Individuen und erwachsener Hunde findet man sehr oft, wie ich schon erwähnt habe, Pigmentablagerungen. Bei der Paralyse aber überschreitet die Pigmentierung der Zellen oft zweifellos die physiologische Breite. In vielen Zellen scheinen die Tigroidschollen gut erhalten; vergleicht man sie aber mit normalen Thalamuszellen, so überzeugt man sich doch, dass der Zellleib sehr oft im ganzen verkleinert ist, und dass auch die Tigroidschollen etwas kleiner und spärlicher geworden sind. In anderen Zellen zeigen die Tigroidschollen eine abnorm gesteigerte Färbbarkeit, in wieder anderen sind sie umgekehrt mehr oder weniger verschwunden, und an ihrer Stelle findet man eine fein granulierte, leicht färbbare Substanz. Die noch stärker veränderten Ganglienzellen haben exzentrische und deformierte Kerne, sind klein, rundlich oder unregelmässig geformt. Eine Verkalkung der Thalamusganglienzellen in *Alzheimers* Sinne habe ich nicht beobachten können. Dass in den Thalamuskernen bei Paralyse viele Zellen ganz zugrunde gegangen sind, kann man leicht durch Vergleich mit normalen Kontrollpräparaten feststellen.

In *Nissl*schen und *Pappenheimschen* Präparaten konnte ich

auch die regelmässige Anwesenheit von Plasmazellen, Lymphozyten, Stäbchenzellen und Gitterzellen feststellen. In den von mir untersuchten Fällen habe ich hingegen nie Mastzellen beobachtet[1]). — Die Plasmazellen und die Lymphozyten liegen gewöhnlich in den pathologisch erweiterten adventiziellen Lymphscheiden der Gefässe, sehr oft aber auch frei im umliegenden Gewebe; selten habe ich auch sehr weit von den Gefässen entfernt kleine Anhäufungen von Plasmazellen beobachtet; in solchen Fällen war das Nervengewebe fast ganz zugrunde gegangen. Zwei- bis dreikernige Plasmazellen kommen ziemlich oft vor.

Konstant habe ich in allen von mir untersuchten Fällen Stäbchenzellen gefunden; da meine Ergebnisse in dieser Beziehung in keiner Weise von den Befunden *Alzheimers* in der Hirnrinde abweichen, verzichte ich auf eine nähere Beschreibung.

Gitterzellen fand ich nur an einigen Stellen, wo die Anwesenheit von roten Blutkörperchen vermuten liess, dass kleine Blutungen vorgekommen waren.

Was das Gliagewebe betrifft, fand ich wie die oben erwähnten Autoren eine Vermehrung desselben. Dabei möchte ich vorausschicken, dass schon normalerweise der Thalamus des erwachsenen Menschen ziemlich reich an Gliazellen ist. Fig. 37 stellt einige Gliazellen des lateralen Kerns eines alten Mannes dar; es handelt sich um kleine Elemente, die einen grossen Kern und einen sehr kleinen Protoplasmaleib besitzen; die Gliafasern liegen dem Kern an und kreuzen sich nach verschiedenen Richtungen. Figg. 38—40 wurden nach Präparaten, die nach meiner Methode I hergestellt sind, gezeichnet; dieselben lassen sehr deutlich die starke Gliavermehrung bei Paralyse erkennen. Der Umfang der Gliaelemente ist ausserdem bedeutend grösser geworden; vom Zellkörper entspringen derbe Protoplasmaausläufer, welche eine feinfibrilläre Struktur besitzen. Diese Fortsätze liegen teils frei im Gewebe oder streifen einfach die Gefässe (Fig. 38); teils endigen sie mit schönen Endfüsschen an der Wand der letzteren (Figg. 39 und 40). Solche Elemente erinnern dann sehr an die in meiner Arbeit über die feinere Struktur der Glia in Figg. 40 und 41 abgebildeten Zellen, welche von einem Gliom stammen.

Fig. 41 (dieser Arbeit) stellt einige längliche, stäbchenförmige Gliazellen vor. Dieselben wurden nach einem Präparat, das nach meiner Methode III hergestellt worden ist, gezeichnet. Aehnliche Elemente habe ich in den Thalamuskernen des normalen Menschen nicht gefunden. Der Kern dieser Zellen färbte sich so intensiv dunkelblau, dass seine Struktur nicht erkennbar war. Der Zellleib war ziemlich scharf konturiert, die Gliafäserchen schienen demselben aufzuliegen und verliefen teils gerade, teils gebogen. Ob diese Elemente zu den von einigen Autoren im Hirnmantel von

[1]) Poly- und mononukleäre Leukozyten habe ich in meinen Fällen nicht gefunden, es erklärt sich dies daraus, dass in meinen Fällen keine Eiterungsprozesse vorlagen.

Paralytikern beschriebenen stäbchenartigen Zellen in Beziehung stehen, will ich hier offen lassen, da noch besondere Untersuchungen erforderlich sind, um festzustellen, ob im Nervensystem von Paralytikern neben den von *Alzheimer* und *Nissl* beschriebenen Stäbchenzellen auch besondere stäbchenartige Gliazellen zu finden sind[1]).

Betreffs der Gliazellen füge ich noch hinzu, dass bei Paralyse Gliazellteilungen (Fig. 42) und Gliazellenveränderungen nicht selten vorkommen. Da die letzteren mit den von *Alzheimer* beschriebenen und abgebildeten übereinstimmen, will ich nicht näher auf sie eingehen.

Was die mit der *Cajal*schen und *Bielschowsky*schen Methode sich ergebenden Bilder betrifft, will ich zunächst das Vorkommen von doppelkernigen Ganglienzellen hervorheben. Von solchen Zellen habe ich absolut sichere Beispiele nur spärlich (und zwar 2 in Fall III und 2 in Fall V) beobachtet. Die beiden doppelkernigen Zellen des Falles III gehörten dem lateralen Kern an und sind auf Figg. 43 und 44 gezeichnet. In der einen Zelle (Fig. 43) lagen die zwei Kerne in verschiedenen Schichten, so dass es nötig war, von derselben Zelle zwei Abbildungen zu geben; in der zweiten (Fig. 44) lagen die beiden Kerne fast in derselben Ebene, so dass ich beide in einer einzigen Zeichnung abbilden konnte. Ausserdem finden sich in diesen Zellen Pigmentablagerungen; in der in Fig. 43 abgebildeten Zelle war die feinnetzige Struktur des Zellkörpers besser erhalten, und das Pigment schien zwischen den Maschen zu liegen; in der anderen Zelle (Fig. 44) waren die Zellleibfibrillen grösstenteils verschwunden und das Pigment bildete kleinere unregelmässige Anhäufungen im Zellleib. — Auch in den beiden Zellen des Fall V waren die zwei Kerne sehr deutlich sichtbar; ich habe keine Abbildungen gegeben, um Wiederholungen zu vermeiden.

Die Anwesenheit doppelkerniger Zellen bei Paralyse könnte z. B. dahin erklärt werden, dass auch bei dieser Krankheit des Nervensystems in den Nervenzellen *regenerative* Erscheinungen neben den Zerstörungsprozessen vorkommen: die giftigen Stoffe, die im Zentralnervensystem der Paralytiker wirken, könnten auch hier und da als regenerative Anreize wirken, oder es könnte sich um gelegentliche Reaktion des Gewebes gegen diese Stoffe handeln. Obwohl ich bei normalen Thalamuspräparaten von Kindern und erwachsenen Menschen nie doppelkernige Zellen bemerkt habe, will ich übrigens nicht ausschliessen, dass es sich bei den spärlichen Exemplaren, die ich bei Dementia paralytica gefunden habe, um eine kongenitale Entwicklungsstörung handelt; besonders weil von

[1]) In einer vor kurzem erschienenen Arbeit (Sur la formation des cellules à bâtonnet (Stäbchenzellen) et d'autres elements similaires dans le système nerveux central. Trav. Lab. rech. biol. Fasc. 3, Août 1908) hat *Achúcarro* im Ammonshorn von tollwutkranken Kaninchen zahlreiche längliche Zellen beobachtet. Einige gleichen den Stäbchenzellen vollständig, andere weichen in unwesentlichen Punkten ab. Verf. ist auf Grund der Beobachtungen von Uebergangsformen geneigt zu glauben, dass zahlreiche Stäbchenzellen von Gliazellen abstammen; er schliesst jedoch nicht aus, dass auch einige Stäbchenzellen von mesodermalen Zellen abzuleiten sind.

anderen Autoren und in verschiedenen Verhältnissen auch bei dem Gesunden doppelkernige Nervenzellen beobachtet worden sind.

In der auf Fig. 43 gezeichneten Zelle scheinen, wie ich schon oben erwähnt habe, die Fortsatz- und Zellleibfibrillen wohlerhalten; dasselbe findet man auch in nicht doppelkernigen Elementen, die deswegen als normal erscheinen (Figg. 45—50). Vergleicht man aber diese Zellen mit solchen aus einem normalen Thalamus, überzeugt man sich leicht, dass viele von diesen Zellen mehr oder weniger an Umfang verloren haben, dass ihr Kern kleiner ist als normal (Fig. 50) und die Protoplasmafortsätze nicht mehr so zahlreich sind (Figg. 46, 49 und 50). Bei vielen Zellen findet man einen weniger oder mehr ausgeprägten perizellulären Raum (Figg. 45 und 50), der *in diesem Fall* schwerlich nicht als artifiziell zu betrachten ist, sondern wohl durch die Verkleinerung des Cytoplasma entstanden ist. In der Tat sind die perizellulären Räume in diesen Fällen von Gliakernen resp. Gliazellen überfüllt; allerdings findet man einzelne Gliazellen sehr oft auch normalerweise in der Nähe von Ganglienzellen, aber niemals in einer so grossen Menge.

In anderen Zellen, die im ersten Augenblick normal scheinen, kann man nach einer genaueren Untersuchung hier und dort ein Zerbröckeln der Protoplasmafortsatzfibrillen (vergl. Fig. 45 in *c*; Fig. 47 in *a*; Fig. 48 in *a*) oder eine partielle Verklebung der Zellleibfibrillen feststellen. Der Axencylinder zeigt selten kleine rundliche Verdiokungen (Fig. 48); einmal habe ich noch zwei etwas grössere Verdickungen, die aber nicht in Zusammenhang mit den Zellfortsätzen standen, bemerkt (Fig. 45). Darüber werde ich näher im nächsten Abschnitt sprechen.

In vielen Zellen beobachtet man ausserdem eine ausserordentliche Verkleinerung der Maschen; dieselbe scheint manchmal in Zusammenhang mit Pigmentablagerungen zu stehen (Figg. 46 u. 48); es handelt sich in diesen Fällen um dasselbe Phänomen, das ich bei den normalen Thalamuszellen beschrieben habe (vergl. Fig. 36). In einigen Zellen aber scheint die Verkleinerung der Maschen von Pigmentablagerungen unabhängig zu sein (Fig. 47). Da ich bei normalen Zellen des Thalamus des Menschen ein so enges Maschenwerk nicht beobachtet habe, bin ich geneigt zu vermuten, dass solche Zellen sich in einem besonderen pathologischen Zustande befinden. Es könnte auch sein, dass das ausserordentlich kleinmaschige Aussehen des Netzwerkes durch irgend eine Anlagerung von Stückchen zerfallener Fibrillen in den Maschen selbst entstanden wäre. Man könnte endlich auch denken, dass die Verkleinerung der Maschen durch das Verschwinden der Tigroidkörper und sekundäre dementsprechende Retraktion des Maschenwerkes zustande gekommen wäre. Eine ähnliche Tatsache begegnet uns bei den Zellen des Hypoglossuskerns nach Ausreissung des zentralen Stumpfes des Nerven[1]).

Die bis jetzt beschriebenen Zellen sind als relativ wenig ver-

[1]) Vergl. meine Arbeit in Zieglers Beiträgen, Bd. 44, 1908.

ändert zu betrachten; in allen von mir untersuchten Fällen habe ich auch viele weit schwerer veränderte Elemente gefunden. Die äussere Form kann allerdings auch bei diesen schwer erkrankten Zellen sehr oft ziemlich gut erhalten sein, es fehlen aber viele Fortsatz- und Zellleibfibrillen (Figg. 51 und 52). Manchmal bleiben nur Systeme von länglichen Fibrillen übrig, die aus den Fortsätzen in den Zellkörper eintreten. Fig. 51 gibt ein schönes Beispiel einer solchen Veränderung; in diesem Fall waren auch einige Fibrillen rings um den Kern erhalten, von netziger Struktur war aber keine Spur mehr zu finden. In der in Fig. 52 abgebildeten Zelle waren dagegen die langen Fibrillen fast ganz verschwunden, im Zellkörper aber konnte man noch eine netzartige Struktur beobachten. Auch in diesen Zellen, deren äussere Form noch ziemlich gut erhalten ist, findet man sehr oft, dass die Fibrillen im Zerfall begriffen sind; auch eine Verklebung der zerfallenen Fibrillen scheint sehr oft vorzukommen (Fig. 52).

Von diesen Formen führt ein allmählicher Uebergang zu solchen Zellen, die noch tiefergreifende Veränderungen zeigen: viele Protoplasmafortsätze sind verschwunden (Figg. 53 und 54), die noch vorhandenen zeigen ganz zerfallene Fibrillen; vom Netzwerk der Zellleibfibrillen sind nur unregelmässige Reste mit groben Maschen übrig geblieben (Fig. 53); die Netzbalken scheinen aus verklebten Fibrillen zu bestehen. Der Kern färbt sich viel dunkler als normal und liegt manchmal in der Mitte, manchmal an der Peripherie des Zellkörpers (Fig. 54). In einigen Zellen ist das intrazellulare Netzwerk derart zerstört, dass nur seine Knotenpunkte noch übrig sind und daher der Zellleib ein etwas granulöses Aussehen hat; zwischen den Fibrillenresten und den Körnchen findet man sehr oft gelbe Pigmentablagerungen (Figg. 54 und 55). Die am schwersten veränderten Zellen scheinen überhaupt keine Fortsätze mehr zu besitzen und haben eine rundliche oder unregelmässige Form (Fig. 55—57). Immerhin ist bemerkenswert, dass selbst in diesen ganz atrophischen Zellen noch einzelne Fibrillen zu finden sind; dieselben sind allerdings mehr oder weniger zusammengeklebt oder in kleinen Massen angehäuft (Figg. 56 und 57). Man kann wohl annehmen, dass auch diese atrophischen Reste nach und nach verschwinden und an ihren Platz dann gewuchertes Gliagewebe tritt.

Was die Verteilung der Veränderungen auf die verschiedenen Kerne des Thalamus betrifft, füge ich noch hinzu, dass hierfür meine Präparate keine bestimmte Gesetzmässigkeit ergeben. In den Fällen I, II und III waren sie im lateralen Kern stärker ausgeprägt. Im Fall V war der mediale Kern so schwer geschädigt, dass die meisten Zellen in atrophischem Zustande waren und fast keine annähernd normale Zelle zu finden war. Im Fall IV habe ich die erheblichsten Veränderungen im dorsalen Kern gefunden.

Die Zellveränderungen kommen manchmal herdförmig vor, sind aber sehr oft auch ganz diffus verbreitet. Sie tragen ferner stets den Charakter einer *primären* und nicht im Sinne *Lissauers* einer *sekundären* Degeneration.

Bevor ich alle diese Beobachtungen zusammenfasse, will ich zum Vergleich hier über das, was mit den neusten Methoden von *Cajal*, *Bielschowsky* und *Donaggio* von verschiedenen Autoren in der Hirnrinde von Paralytikern beobachtet worden ist, kurz berichten. *Marchand*[1]) hat mit *Cajals* Methode Degenerationen der Neurofibrillen in den Zellen der Hirnrinde im letzten Stadium der Paralyse festgestellt. *Dagonet*[2]) untersuchte mit Hülfe der *Cajal*schen Methode drei Gehirne von Paralytikern und fand an den verschiedensten Stellen der Grosshirnrinde, selbst auch an den sonst am schwersten ergriffenen, die Neurofibrillen erhalten. *Bielschowsky* und *Brodmann*[3]) fanden auffallend starke Zellveränderungen bis zum Verschwinden ganzer Zellschichten. Die paralytische Zelle kennzeichnet sich nach diesen Autoren im allgemeinen durch einen frühzeitigen und hochgradigen Untergang der Fortsätze und durch Auflösung der Fibrillen bei zeitweisem Erhaltenbleiben vereinzelter Fibrillen. *Schaffer*[4]) fasst seine Beobachtungen mit folgenden Worten zusammen: „Im Verlaufe der Paralyse wird das intrazelluläre Netzwerk derart geschädigt, dass es an den Knotenpunkten derber wird; dabei verschwinden die verbindenden Fäden, wodurch ein Körnerwerk entsteht, welches in seiner Anordnung anfangs noch das Retikulum erkennen lässt, später aber in eine diffuse Staubmasse übergeht. Eine geringe Schwellung von Interfibrillärsubstanz ist im Anfangsstadium der Zellerkrankung auch zu konstatieren.“ *Marinesco*[5]) hat folgende Veränderungen in 2 Fällen von Dementia paralytica beobachtet: „Partielle Verdickung und Zerbröckelung mit intensiver Aufnahme der Färbung; andere Neurofibrillen sind dagegen schwach gefärbt. In anderen Zellen findet man granulöse Entartung der Neurofibrillen, so dass die Zellen wie mit schwarzen Stäbchen erfüllt erscheinen. In einem vorgerückteren Stadium ist die Zelle von feiner granulierter Substanz erfüllt.“ *Ballet* und *Laignel-Levastine*[6]) haben mit der *Cajal*schen Methode in einem Fall von progressiver Paralyse teils Rarefizierung und Fragmentierung der Fibrillen, teils Auflösung in Stäbchen und Körnchen gesehen. *Agostini* und *Rossi*[7]) haben in einem Fall von Dementia paralytica in

---

[1]) *Marchand*, Comp. rend. de la soc. d. Biol. 1906. S. 57.

[2]) *Dagonet*, La persistance des neurofibrilles dans la paralysie générale, Annales médico-psych. 1905.

[3]) *Bielschowsky* und *Brodmann*, Zur feineren Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde, mit besonderer Berücksichtigung der Dementia paralytica, Dementia senilis und Idiotie. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1905. Bd. V.

[4]) *Schaffer*, Ueber Fibrillenbilder der progressiven Paralyse. Neurol. Zentralbl. No. 1. 1906.

[5]) *Marinesco*, Vorläufige Mitteilungen über die Veränderungen in den Neurofibrillen bei der progressiven Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1906. No. 5.

[6]) *Ballet* und *Laignel-Levastine*, Lésions des neurofibrilles dans la paralysie générale. Arch. d. Neurol. 1904. p. 162.

[7]) *Agostini* und *Rossi*, Sulle alterazioni della sostanza reticulo-fibrillare delle cellule nervose in alcune malattie mentali. Annali del Manicomio di Perugia. 1907. Anno I. f. 1-2.

den Zellen der Grosshirnrinde allerhand Veränderungen beobachtet, welche von einer verminderten Färbbarkeit der Neurofibrillen bis zu ihrem vollständigen Verschwinden variieren. Zwischen diesen beiden Extremen fanden die Verff. Uebergangsformen, die durch Rarefikation und körnigen Zerfall des Endozellularnetzes charakterisiert sein sollen. *Gierlich* und *Herxheimer*[1]) haben mit der *Bielschowsky*schen Methode auch einen Fall von Dementia paralytica untersucht und folgendes gefunden: Sämtliche Fortsätze der Zellen sind stark verkürzt und verschmälert, ja fehlen oft gänzlich .... oft ist der Kern mit dem umliegenden Plasma zu einer strukturlosen Masse verschmolzen . . . in den Zellen zeigen die Fibrillen starken Zerfall, oft bis zu unregelmässigen Schollen und Körnchen. Im allgemeinen erwiesen sich die Fibrillen in den Fortsätzen noch etwas besser erhalten als in den Zellkörpern selbst. *Sciuti* hat[2]) Untersuchungen in zehn Fällen nach der *Cajal*schen und *Donaggio*schen Methode angestellt. Der Verf. beobachtete eine Atrophie vieler Zellen, Pigment- und granulöse Degeneration, Zerfall der endozellulären Fibrillen und Schwund der chromatischen Substanz. Was die Fibrillen speziell betrifft, so hat *Sciuti* dieselben Veränderungen wie die anderen Autoren gefunden. Er meint, dass im allgemeinen der Zerfall der endozellulären Fibrillen sich allmählich von den zentralen nach der peripherischen Teilen des Cytoplasma ausbreitet. Die Erkrankung soll manchmal in einem Punkt des Netzwerkes, bald in der perinukleären Region, bald zwischen der perinukleären und der peripherischen Fibrillenschicht anfangen. *Morijasu*[3]) hat kürzlich das Verhalten der Fibrillen in 30 Fällen von progressiver Paralyse untersucht. Der Verf. ist zu den folgenden Schlussfolgerungen gekommen.

„Bei der progressiven Paralyse erscheinen die Ganglienzellen der Grosshirnrinde in grosser Ausdehnung krankhaft verändert. In Fibrillenpräparaten tritt dies besonders deutlich hervor. Die Zerstörung der Neurofibrillen beginnt im Zelleib, besonders in der perinukleären Zone, und breitet sich dann auf die Fortsätze aus. Die zarten Fortsätze gehen zuerst zugrunde; später erst die Spitzenfortsätze. . . . Im Kleinhirn pflegen besonders die *Purkinje*schen Zellen an Zahl stark abzunehmen und haben ihre Fortsätze auf Fibrillenbildern frühzeitig verloren."

Die Ganglienzellenveränderungen im Thalamus sind also bei der Dementia paralytica nicht wesentlich verschieden von denjenigen in anderen Regionen des Zentralnervensystems. In den Sehhügeln wie in der Gehirnrinde beobachtet man Abblassung und Schwund der Markfasern, Gefässveränderungen mit Sprossbildung; Infiltration der Lymphscheiden wie der umliegenden Gewebe mit Plasmazellen und Lymphozyten; Anwesenheit von Stäbchenzellen und Körnchenzellen;

---

[1]) *Gierlich* und *Herxheimer*, l. c.

[2]) *Sciuti*, l. c.

[3]) *Morijasu Renkichi*, Das Verhalten der Fibrillen bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psych. 1908. Bd. 43. S. 344..

mehr oder weniger ausgeprägte Gliavermehrung. In den Ganglienzellen findet sich eine die Norm überschreitende Pigmentablagerung und Atrophie in den verschiedensten Graden bis zu totalem Schwund der chromatischen und fibrillären Substanz. In Uebereinstimmung mit den neusten Arbeiten habe auch ich die Neurofibrillen in verschiedener Weise geschädigt gefunden, und zwar fand ich Verdickung des Netzwerkes, Atrophie der Fibrillensysteme, Verklebung der Fortsatz- und Zellleibfibrillen; Zerbröckeln der Fibrillen bis zur Verwandlung in unregelmässige Stückchen und Körnchen.

IV. Veränderungen des Thalamus bei Dementia senilis und bei Dementia arteriosclerotica.

In diesem Abschnitt werde ich über einige von mir bei Dementia senilis und arteriosclerotica beobachtete Tatsachen berichten. Da dieselben in allen Fällen für die einzelnen Thalamuskerne konstant und gleich waren, gebe ich eine zusammenfassende Beschreibung für die Fälle von Dementia senilis und arteriosclerotica.

In den von mir untersuchten Fällen habe ich ausser den Gefäss-, Glia- und Ganglienzellenveränderungen zahlreiche ausserordentlich merkwürdige Bildungen beobachtet. Dieselben sind zum grossen Teil, soviel ich weiss, bei Psychosen noch nicht beschrieben. Die Figg. 58—85 betreffen diese Befunde und stammen alle von *Bielschowsky*schen und *Cajal*schen Präparaten. Sie sind alle bei derselben Vergrösserung (500:1) gezeichnet worden. In Fig. 58 a bemerkt man eine Faser, die in ihrem Verlauf einige kleine Anschwellungen zeigt, welche eine feinfibrilläre Struktur besitzen. Solche Fasern fand ich in allen von mir beobachteten Fällen in grosser Menge und zwar stets nicht sehr weit entfernt von mehr oder weniger veränderten Gefässen. Die Anschwellungen hatten manchmal eine etwas gröbere Struktur (Fig. 59a), manchmal waren sie auch grösser (Fig. 59b) und zeigten dann oft eine kompliziertere Struktur. Das zwischen zwei Anschwellungen liegende Verlaufsstück der Faser war manchmal ringartig gebogen (Fig. 60 a), und die Anschwellungen erschienen mitunter fast kreisrund (Fig. 60 b).

Ausser diesen Fasern beobachtete ich auch längliche oder runde Körperchen, die gewöhnlich zu zwei lagen und durch einen mehr oder weniger langen Faden verbunden waren. In ihrem Innern lagen netzartig angeordnete Fibrillen (Fig. 61) oder Stückchen von Fibrillen, deren Zusammenhang mit der Hauptfaser sehr zweifelhaft blieb (Fig. 62). Erwähnenswert scheinen mir ferner andere, etwas grössere Körperchen, von welchen ich einige Beispiele in Figg. 58 und 59 und in Figg. 63—72 gebe. Diese standen zum Teil mit Nervenfasern nicht in Zusammenhang (Figg. 58b und 63 und 64). Andere traten am Ende einer Faser hervor (Figg. 65—72). Alle liegen isoliert zwischen Faserbündeln (Figg. 58b, 66 und 69—71) oder bei einer mehr oder weniger veränderten Ganglienzelle (Figg. 63, 64, 65 und 72). Was ihre Struktur betrifft, so scheint sie in den verschiedenen Körperchen sehr verschieden. Mitunter

waren sie sehr stark mit Silbernitrat imprägniert und traten dunkelschwarz hervor; trotzdem konnte man in ihrem Innern eine Masse von stark verwirrten, sehr feinen Fibrillen beobachten (Fig. 58*b*). In anderen Fällen war die Silberimprägnation nicht so stark, und dann trat die Struktur sehr schön zutage. Es handelte sich gewöhnlich um eine spärliche, strukturlose oder feingranulierte Grundmasse, in deren Innern Faserstückchen von der verschiedenartigsten Dicke und Form (Figg. 59 *d*, 63 und 65) oder feine Fibrillen in einem merkwürdigen rundmaschigen Netzwerk angeordnet waren (Fig. 64). Zuweilen fand ich Körperchen, die strukturell eine grosse Aehnlichkeit mit den oben beschriebenen hatten (Fig. 67 und 71). Höchst interessant waren namentlich diejenigen Körperchen, die im Zusammenhang mit einer Faser standen. Die Faser erstreckte sich hier gewöhnlich bis in das Innere der Protoplasmamasse. Im Innern war ihr Verhalten verschieden. In einigen Fällen konnte ich sehr deutlich sehen, dass sich die Fasern in direkten Zusammenhang mit den im Innern der Protoplasmamasse liegenden Fäserchen oder Körperchen setzten (Figg. 59*d*, 69 und 71). In anderen Fällen schienen die eintretende Faser und die im Innern liegenden Fibrillen unabhängig von einander zu sein (Fig. 65). Zuweilen bog die Faser rings um das innere maschenartige Geflecht herum und endete in einer äusserst kleinen Anschwellung im Innern der Protoplasmamasse (Fig. 67). Ein anderes Mal gab die Faser während ihres Verlaufs im Innern der Protoplasmamasse einige sehr feine Kollateralen ab (Figg. 65, 68 *a*) oder zeigte statt einer zwei Anschwellungen, eine sehr kleine und eine etwas grössere (Fig. 70). Seltener habe ich beobachtet, dass die Faser, nachdem sie in die Protoplasmamasse eingetreten war, sich in zwei oder drei etwas feinere Fasern spaltete; letztere waren dann eigentümlich kammartig gebogen (Fig. 66). Endlich habe ich gelegentlich gefunden, dass die Faser nach ihrem Eintritt in die Protoplasmamasse am anderen Ende wieder herauskommt, um nach einem kurzen Verlauf in eine zweite Protoplasmamasse einzutreten und erst dort in einer kleinen Anschwellung zu endigen (Fig. 72*a*). Etwas ähnliches ist auch in Fig. 59 *c* gezeichnet. Es handelt sich in diesem letzteren Falle um einen grossen Körper von teils feinnetziger, teils feinfaseriger Struktur. An der einen Seite läuft er in eine ziemlich grobe Faser aus; an der anderen bemerkt man wieder ein netzartiges Geflecht von Fibrillen, deren eine aus dem Körper austritt, um nach einem kurzen Verlauf in eine ähnliche Protoplasmamasse einzutreten und hier in einem feinfibrillären Körperchen zu endigen. Leider war im Präparat die zweite Fibrille an zwei Punkten (c′, c″) zerbrochen. Trotzdem habe ich die ganze Bildung gezeichnet, da ich keine andere von solchem Umfang beobachtet habe. Ich will noch hinzufügen, dass in den von mir untersuchten Fällen ich noch folgendes, allerdings seltener bemerkt habe:

1. Fasern, die in einem strukturlosen, unregelmässig geformten Körperchen endeten; dieselben lagen gewöhnlich zwischen

Nervenfaserbündeln oder in der Nähe sehr veränderter Ganglienzellen (Fig. 73);

2. grosse, rundliche, feingranulierte Körper (Fig. 74), die an der Wand schwer veränderter Gefässe sich ansetzen;

3. etwas geschwollene Ganglienzellen, deren Achsenzylinderfortsatz sehr vergrössert war und in einem feinfaserigen oder feinnetzigen Körper endete (Fig. 75).

Alle die oben beschriebenen Befunde stammen von Thalamusstücken, *in welchen von groben Veränderungen nur eine erhebliche Sclerose der Gefässe zu bemerken war.*

Ich werde jetzt über einige andere Tatsachen berichten, welche ich in meinem Fall V feststellen konnte. In diesem Falle war der Thalamus der rechten Seite von einer grossen Blutung ganz zerstört; die Blutung schien ungefähr zwei Monate alt. Von dem ganzen Thalamus war nur ein kleiner Teil des lateralen Kernes erhalten geblieben. Dieser Rest wurde in drei grosse Scheiben geteilt und in Formalin fixiert, um ihn nach der *Bielschowsky*schen Methode zu untersuchen. Der Thalamus der anderen Seite schien makroskopisch normal zu sein; nur in der Höhe des N. ruber und im Bereich der Lamina med. int. konnte man eine kleine, rundliche Cyste von 1 mm Durchmesser erkennen. Die Cyste mit Teilen des umliegenden Gewebes wurde nach der *Cajal*schen Methode in Ammoniakalkohol fixiert und nach vorgenannter Behandlung als Serie geschnitten. Ich kann hinzufügen, dass auch die anderen Teile des Thalamus der linken Seite teils nach der *Cajal*schen, teils nach der *Bielschowsky*schen Methode untersucht worden sind, und dass ich mit beiden Methoden überall dieselben Körperchen, wie oben beschrieben, festzustellen vermochte. Was die Thalamusreste der rechten Seite betrifft, so schicke ich voraus, dass das nicht in Zerfall begriffene Gewebe nicht erheblich verändert erschien. Die Fasern der angrenzenden inneren Kapsel und die übrig gebliebenen Zellen des lateralen Kernes unterschieden sich in keiner Weise von denen der anderen von mir untersuchten Fälle. Diese ziemlich normale Gewebsschicht ging nun allmählich in eine zweite Schicht über, welche die Blutung selbst unmittelbar umgrenzte, und diese Schicht bestand aus vielen degenerierten Fasern, einigen stark veränderten Ganglienzellen, ferner aus einer grossen Menge von Plasma- und Körnchenzellen; ausserdem enthielt sie eine Menge von strukturlosem, zerfallenem Gewebe.

Zwischen den gewucherten Gliazellen fanden sich in *Bielschowsky*schen Präparaten noch Körperchen von sehr verschiedenen Formen, nämlich: 1. längliche oder rundliche Körper, welche die Grösse einer kleinen Ganglienzelle und eine feinfaserige, etwas unregelmässige Struktur besitzen. Sie sind mit Fortsätzen versehen. In Fig. 76 habe ich drei solcher Körper abgebildet; *a* und *b* hatten nur einen Fortsatz, *c* zwei; leider aber war ein Fortsatz an einem Punkt zerrissen; in allen verlaufen die Fibrillen etwas unregelmässig und gekrümmt. 2. Körper von einer komplizierteren, rund-

maschigen, netzartigen Struktur (Fig. 77 *a* und *c*); sie haben ein bis zwei feine Fortsätze und längs derselben eine kleinere Anschwellung (Fig. 77 c). In den Körpern selbst sind einige mit ausserordentlich kleinen Verdickungen besetzte Fibrillen zu bemerken (Fig. 77 *d*). 3. Körper von sehr verschiedener Grösse und Form und einer feinkörnigen Struktur, die eine sehr grosse Aehnlichkeit mit den in Fig. 73 abgebildeten Elementen haben. Sie liegen gewöhnlich am Ende einer mehr oder weniger dünnen Nervenfaser, welche manchmal eine kleinere Anschwellung erkennen lässt (Fig. 78*a*) Einige Körperchen waren endlich von einer strukturlosen Protoplasmamasse eingehüllt (Fig. 78 b).

Was die oben genannte kleine Cyste betrifft, so habe ich auch hier sehr interessante Tatsachen beobachtet. Auf dem Boden und an dem Rande der Cyste fanden sich wieder viele Körper von wechselnder Form und Grösse, welche sehr an die in Figg. 73, 78 *a* und *b* abgebildeten Körper erinnern (Fig. 79 b). Ausserdem sieht man grosse, wahrscheinlich geschwollene Nervenfasern, die in einer grossen, fein granulierten Masse enden (Fig. 79 *a*). Es ist hervorzuheben, dass die letzteren in dem Bindegewebe der Cystenkapsel zwischen Fibroblasten sich finden (Fig. 79). An anderen Stellen waren spärliche Endkörper nachzuweisen; hier fanden sich zugleich grosse Fasern und Faserbündelchen in den tieferen Schichten; aus diesen Bündeln erstreckten sich zahlreiche Fäserchen bis an den freien Rand der Cyste und endeten zum Teil hier wieder mit kleinen Anschwellungen (Fig. 80). An verschiedenen Stellen war der Rand der Cyste sehr unregelmässig abgeteilt und zerrissen. Hier beobachtete ich Bindegewebsmassen, welche in das Lumen der Cyste hineinragen. In ihrem Innern lagen unregelmässig gekrümmte und gebogene Nervenfasern (Fig. 81) und strukturlose Endkörper (Fig. 82). Die im Innern der Bindegewebsmassen gelegenen Nervenfasern schienen manchmal von ausserhalb liegenden, mehr oder weniger groben Fasern herzukommen (Fig. 81). In einem Präparat fand ich auch eine jener schraubenartigen Formationen, welche in den in Regeneration begriffenen peripherischen Nerven schon oft beschrieben worden sind (Fig. 83).

Ich habe mich bei der Beschreibung dieser Veränderungen etwas lange aufgehalten, da ich solche nur bei Dementia senilis und arteriosclerotica gefunden habe. In den normalen Thalamuspräparaten habe ich trotz vielfachen Suchens solche Bildungen nicht gefunden; bei Dementia paralytica habe ich nur in *einem* Präparat zwei kleine Faseranschwellungen feststellen können, welche den jetzt beschriebenen der Dementia senilis und Dementia arteriosclerotica nur sehr wenig gleichen (Fig. 66). *Es ist selbstverständlich, dass dies, wenn es sich bestätigt, von grosser Bedeutung für die histopathologische Differentialdiagnose zwischen Paralyse und seniler bezw. arteriosklerotischer Demenz wäre.*

Was speziell zunächst die Veränderungen der Ganglienzellen bei Dementia senilis und arteriosclerotica betrifft, so kann man im

allgemeinen sagen, dass sie qualitativ von den bei der Paralyse beschriebenen nicht sehr verschieden sind. Auch hier findet man viele Ganglienzellen, deren Fortsatz- und Zellleibfibrillen in verschiedener Weise zerfallen und verklebt sind; ferner viele sehr stark pigmentierte Nervenzellen, die grösstenteils ihre Dendriten verloren haben; endlich atrophische Zellrudimente mit geschrumpftem Kern, welche von der spezifischen Struktur fast nichts mehr erkennen lassen (Fig. 72 *b* und *c*) und sich in Körnchenaggregate verwandelt zu haben scheinen.

Diese Beobachtungen stimmen mit denjenigen von *Bielschowsky* und *Brodmann*, *Gierlich* und *Herxheimer*, *Fragnito*[1]), *Agostini* und *Rossi* überein; deshalb will ich nicht näher auf sie eingehen. Es ist nur bemerkenswert, dass bei Dementia senilis und arteriosclerotica diese Zellveränderungen immer herdweise in der Nähe von veränderten Gefässen ausgeprägt sind. Die Zahl der normalen Zellen ist daher jedenfalls auch weit grösser als bei der Dementia paralytica.

Mehr Bedeutung messe ich einer Zellveränderung bei, von welcher ich kein Beispiel bei Dementia paralytica gefunden habe und welche für meine Schlussfolgerungen von grosser Bedeutung ist. Ich habe hierbei erstens solche Zellen im Auge, bei welchen die Zellleibfibrillen in einem grobmaschigen Netzwerk angeordnet sind; diese Zellen sind gewöhnlich von Pigmentkörnchen überfüllt und zeigen nur sehr wenige Protoplasmafortsätze (Fig. 68*b*). Zweitens findet man, allerdings spärlich, Zellen, deren Körper nur eine feingranulierte Struktur besitzt; ihr Kern erscheint sehr gross, wie geschwollen (Fig. 84). Endlich hebe ich atrophische Zellen hervor, in welchen von den peripherischen Fibrillen keine Spur mehr zu finden ist, während die tiefliegenden Fibrillen in ausserordentlich merkwürdiger Weise, teils feinfaserig, teils feinnetzig, angeordnet sind (Fig. 85).

Bevor ich über die wahrscheinlichste Erklärung der oben beschriebenen Bildungen spreche, muss ich kurz über analoge, in anderen Regionen des Nervensystems von verschiedenen Autoren beobachtete Formationen berichten. Bekanntlich haben vor allem *Perroncito*[2]) und *Cajal*[3]) in peripherischen Nerven, die im Stadium der Regeneration sich befanden, Endkörperchen, schraubartige Formationen u. a. m. beschrieben. Es ist nicht hier erforderlich über alle einzelnen Resultate dieser Autoren zu berichten; ich will nur erwähnen, dass *Perroncito* im peripherischen Stumpf von durchschnittenen Nerven 20 Tage nach der Operation mit Endanschwellungen versehene Fäserchen gefunden hat, die in einer rundlichen, feingranulierten Protoplasmamasse lagen. Nach *Perroncito*

[1]) *Fragnito*, Su alcune alterazioni dell'apparato neurofibrillare delle cellule corticali nella demenza senile. Ann. Nevrol. 1904. Anno 22. f. 1-2.

[2]) *Perroncito*, Die Regeneration der Nerven. Zieglers Beiträge. 1907. Bd. 42.

[3]) *Cajal*, Mecanismo de la regeneracion de los nervios. Trab. Lab. de Invest. biol. 1905. F. III.

handelt es sich um degenerierte Fasern. Es ist nun bemerkenswert, dass diese von *Perroncito* beobachteten Bildungen eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit der *von mir in Fig. 72a* abgebildeten haben.

Endkörperchen sind auch von *Cajal*[1]) in den Spinalganglien des Menschen und anderer Säugetiere bemerkt worden. *Levi*[2]) bestätigte ihr Vorkommen bei den Säugetieren und wies sie auch bei Schildkröten nach. *Nageotte*[3]) und gleichzeitig *Marinesco*[4]) fanden solche Formationen in den Spinalganglien bei Tabes und führen sie auf eine regenerative Tätigkeit der sensiblen Fasernsysteme zurück. *Nageotte* sprach daher geradezu von „*Régénération collatérale*". *Levi*[5]) fand eine solche kollaterale Regeneration sehr wenig wahrscheinlich. Ich[6]) selbst konnte das Vorkommen von Endkörperchen in den Spinalganglien bei Tabes sowie bei anderen Rückenmarkskrankheiten und bei Dementia arteriosclerotica, ferner in den Spinalganglien von Amputierten bestätigen. Auch mir schien die Hypothese einer kollateralen Regeneration nicht sehr wahrscheinlich. *Nageotte*[7]) gab in einem weiteren kleinen Aufsatz gleichfalls an, dass in den Spinalganglien von Amputierten sich viele mit Endkörperchen versehene Fasern finden. Ferner hat er in einer Arbeit[8]) über die Transplantation der Spinalganglien einige Fasern mit feinfaserigen Anschwellungen abgebildet (Fig. 7), *die mit den von mir beschriebenen eine grosse Aehnlichkeit besitzen.* Nach *Nageotte* sind solche Fasern als regenerierte zu betrachten. Kugelförmige Endanschwellungen sind von *Bielschowsky*[9]) in den Spinalganglien bei Tabes, syphilitischer Spinalparalyse, Alkoholneuritis u. s. f. gefunden worden. Er bestätigt die *Nageotte*sche kollaterale Regeneration. Ich möchte nur bemerken, dass in *Bielschowskys* Fig. 11 und 15 alte *degenerierte* Fasern gezeichnet sind, die den von mir beschriebenen sehr gleichen. Andererseits

---

[1]) *Cajal*, Tipos cellulares de los ganglios sensitivos del hombre y mamiferos. Trab. Lab. invest. biol. 1905. F. IV.

[2]) *Levi*, *G.*, Di alcuni problemi riguardanti la struttura del sistema nervoso. Archivio di Fisiologia 1907. IV.

[3]) *Nageotte*, Régénération collatérale des fibres nerveuses terminées par der massues de croissance etc. Nouvelle Iconographie Salpetrière. 1906. No. 3.

[4]) *Marinesco*, Contribution à l'étude de l'histologie et de la pathogénie du tabes. Semaine médicale. 1906. No. 16.

[5]) *Levi*, *G.*, Intorno alla cosidetta rigenerazione collaterale dei neuroni radicolari posteriori. Monit. zool. Ital. 1907. Anno XVIII.

[6]) *Da Fano*, A proposito delle nuove dottrine sulle modificazioni della struttura dei gangli spinali nella tabe. Boll. soc. Med. Chir. Pavia. 1907. Intorno ad una particolare alterazione delle cellule dei gangli spinali umani. L'Ospedale Maggiore. 1907. Anno II.

[7]) *Nageotte*, Variations du neurone sensitif périphérique dans un cas d'amputation récente de la partie inférieure de la cuisse. Compt. Rend. soc. Biol. 1907. 23. November.

[8]) *Nageotte*, Etude sur la greffe des ganglions rachidiens. Anat. Anz. 1907. Bd. XXXI. No. 9 und 10.

[9]) *Bielschowsky*, Ueber den Bau der Spinalganglien unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1908. Bd. XI.

bezeichnet *B.* auf Fig. 22 Fibrillen mit feinfaserigen oder feinnetzigen Endkugeln als regenerativ.

Von noch grösserem Interesse sind für mich andere Formationen, die im *Gehirn* unter verschiedenen Verhältnissen beobachtet worden sind. *Cajal*[1]) hat jungen und erwachsenen Tieren kleine Gehirnwunden beigebracht und dann am Ende des zentralen Stumpfes der durchgeschnittenen Achsenzylinderfortsätze kleine Verdickungen beobachtet. Diese nannte er „Retraktionskolben" (boule de rétraction), um anzudeuten, dass es sich hier nicht um regenerative, sondern um degenerative Erscheinungen handle. Ueber das Endziel der Retraktionskolben konnte *Cajal* nichts bestimmtes sagen, er vermutet nur, dass sich die Retraktionskolben bei jungen Tieren zuweilen in eine mit denen der peripherischen durchschnittenen Nerven vergleichbare Wachstumskeule (bouton d'accroissement) verwandeln können. In einer anderen Arbeit[2]) äussert er, die Achsenzylinder der hinteren Wurzel hätten regenerative Fähigkeizen, da an dieser Stelle Fasern mit Endanschwellungen vorhanden seien.

Sala[3]) hat bei jungen Tieren 46 Stunden — 5—14 Tage nach einer kleinen Verletzung des Gehirns drei besondere Formationen beobachtet: Fibrillen mit verschiedenartigen Anschwellungen, kleinen Ringen und Knötchen; letztere treten in eine feingranulierte Masse ein, um sich hier in feine Fädchen aufzulösen (*Sala* Fig. 1). Ich bedauere sehr, dass der Verfasser von diesen Formationen keine grössere Abbildung gegeben hat, da diese mit meinen Beobachtungen auffällig übereinstimmen. Auch bildet *Sala* in Fig. 3 eine pyramidale Zelle ab, welche im ersten Verlaufsstück des Achsenzylinderfortsatzes eine feinfaserige und stark färbbare Anschwellung zeigt. Dieselbe erinnert sehr *an die von mir gezeichnete Thalamuszelle* (Fig. 75). *Sala* ist geneigt, die von ihm beobachteten Formationen für regenerative Erscheinungen im zentralen Nervensystem zu halten.

Bielschowsky[4]) hat solche Endanschwellungen in Gehirngliomen gefunden und hält sie auch hier für regenerative Erscheinungen, während *Marburg*[5]) sie als degenerative betrachten zu können glaubt.

Gierlich und *Herxheimer* haben eine Reihe von Gehirnblutungen nach der *Bielschowsky*schen Methode untersucht. „Bei den kleinsten Blutungen war ein Abweichen von der Norm im Verhalten der Fibrillen nicht zu finden. Bei umfangreicheren frischeren Blutungen

---

[1]) *Cajal*, Note sur la dégénération traumatique des fibres nerveuses du cervelet et du cerveau. Trab. Lab. rech. biol. 1907. F. 3.

[2]) *Cajal*, Notas preventivas sobre la degeneracion y regeneracion de las vias nerviosas centrales. Ibid. 1906. F. 4.

[3]) *Sala*, Sui fatti che ci svolgono in seguito alle ferite asettiche del cervello. Boll. Soc. Med. chir. Pavia. 1908. No. 1.

[4]) *Bielschowsky*, Ueber das Verhalten der Achsenzylinder in Geschwülsten des Nervensystems. Journ. f. Psych. u. Neurol. Juni 1906.

[5]) *Marburg*, Zur Pathologie des Achsenzylinders in Tumoren und Narben des Gehirnes. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1905. Bd. XXVI.

fanden die Autoren Zerstückelung und Zerklüftung der ganzen Faser, einzelne massige Auftreibungen mit einem hellen, oft netzartigen Gitterwerk, Verklumpungen, die oft an der Faser zu hängen scheinen, Aussplitterungen, hirschgeweihartige Aufgabelungen, Auflösung in Körnchenreihen und schliesslich Zerfall in Schollen und Klumpen. In alten Blutungen mit Kapsel finden sich unregelmässige Auftreibungen der Fibrillen, Verbreiterung der ganzen Fasern, meist glatte, doch auch unscharfe Konturen, Verklumpungen von geringem Umfange mit und ohne die netzartigen Figuren, helle Stellen im Verlauf der Fasern, die augenscheinlich das Silber nicht angenommen haben."

Die oben erwähnten Veränderungen sind nach *G.* und *H.* als degenerative Erscheinungen zu deuten. Auf Tafel XIX, Fig. 114, sind abgebildet „einzelne sehr stark veränderte Nervenfasern" aus einer Gehirnblutung. Auch dieses Bild hat eine grosse Aehnlichkeit *mit den von mir beobachteten* Anschwellungen. Nur muss ich bemerken, dass die Fig. 114 bei einer Vergrösserung von 2250:1 gezeichnet ist, dass es sich also bei den von diesen Autoren beschriebenen Erscheinungen um *viel kleinere Bildungen* handelt.

Miyake Koichi[1]) hat nochmals die Frage der Regenerationsfähigkeit der Nervenfasern im zentralen Nervensystem einer Nachprüfung unterzogen. Unter verschiedenen Verhältnissen hat er dieselben Anschwellungen beobachtet. Er ist mehr geneigt, sie für degenerativ als für regenerativ zu halten.

Die einzige Beobachtung auf dem Gebiet der Gehirn*pathologie*, welche mit der meinigen eine grosse Aehnlichkeit hat, ist die von *Fischer*[2]). Der Verfasser hat in der Hirnrinde bei Dementia senilis die von *Redlich* beschriebenen Plaques nach der *Bielschowsky*schen Methode untersucht. Am interessantesten finde ich seine Schilderung der grösseren Plaques. Er schreibt darüber wie folgt: „Die grösseren Plaques zeigen einen mehr oder weniger gleichartigen Bau; sie sind von rötlichbrauner Farbe, körnigem, im Zentrum meist klumpigem Gefüge, manchmal auch im Zentrum von einer radiär fadigen Struktur; an den Randpartien überraschen uns eigenartige Bildungen. Es sind dies radiär gestellte, intensiv schwarz gefärbte Keulen, deren fädiger Beginn nach innen, das sanft abgerundete kolbige Ende nach aussen gerichtet ist und häufig das Areal des Plaques überschreitet (Fig. 2—8). Die Kolben sind von verschiedenster Grösse und gehen zentralwärts in eine meist mehrfach gewundene Fibrille über. Die Formationen in *Fischers* Figg. 2—8 haben nun in der Tat eine grosse Aehnlichkeit mit meinen oben beschriebenen Körperchen. Ich konnte mich hiervon an des Verfassers Originalpräparaten überzeugen, die Herrn Geheimrat *Ziehen* liebenswürdiger Weise von dem Autor zum Vergleich überlassen wurden. Plaques,

[1]) *Miyake Koichi*, Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern im zentralen Nervensystem. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1907. XIV.

[2]) *Fischer*, Miliare Nekrose mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmässige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXII. 1907. S. 361.

die den von *Fischer* beschriebenen ähneln, *habe auch ich am Rande* der Thalamusblutung beobachtet. Es ist hervorzuheben, dass *die einzelnen Keulen der drusenartigen Formationen von Fischer viel kleiner als meine Körperchen sind. Fischer* fasst die Formationen als miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Nervenfibrillen auf und bemerkt folgendes. „Es wäre jedenfalls etwas befremdend, wenn man diese Bildungen, welche nach unseren bisherigen Kenntnissen im Gehirn nur vereinzelt vorkommen ....., einfach als Regenerationen auffassen würde ... Einstweilen wäre es noch verfrüht, diese Bildungen als etwas anderes als einen Wucherungsvorgang der Neurofibrillen zu bezeichnen ....“

Ich selbst bin geneigt, auf Grund meiner eigenen Befunde und der Literaturangaben folgende Vermutungen auszusprechen:

1. Die längs der Nervenfasern beobachteten mehr oder weniger feinfaserigen Anschwellungen kann man als ein degeneratives Phänomen der Fasern selbst (vergl. Fig. 58 *a*, 59 *a* und *b*, 60, 61, 62) betrachten. Ich schliesse bestimmt aus, dass es sich um ein technisches Artefakt handelt, da dieselben Formationen sich in Präparaten finden, die nach zwei wesentlich verschiedenen Methoden (*Cajal* und *Bielschowsky*) hergestellt sind, und da sie nur bei ganz bestimmten Krankheiten nachzuweisen sind.

2. Die in den Abbildungen 58 *b*, 59 *d* und *c*, 63—71, 74, 76 und 77 gezeichneten Körperchen sind als von einem besonderen atrophischen oder degenerativen Prozess betroffene Ganglienzellen zu deuten. Diese Deutung stützt sich auf folgende Tatsachen: a) Viele von den obengenannten Körperchen stehen in Zusammenhang mit einer, manchmal zwei Fasern (Fig. 59*d*, 65—67, 68 *a*, 69—71, 76 und 77). Wenn man die bezüglichen Körperchen als Zellen ansieht, so können diese Fasern wohl nur als Protoplasma- oder Achsenzylinderfortsätze gedeutet werden. b) Viele von diesen Körperchen besitzen eine Struktur, welche an diejenige von degenerierten Ganglienzellen erinnert. (Vergl. Figg. 76 und 77 mit Figg. 85 und 68*b*). c) Es gibt veränderte Ganglienzellen, die als Uebergangsformen zu den in Rede stehenden Körperchen betrachtet werden können (Figg. 84 und 85). d) Die Anwesenheit von groben Faserstücken und unregelmässigem, rundmaschigem Netzwerk im Innern der Körperchen könnte auf eine partielle Imprägnation des intrazellulären maschenförmigen *Golgi*schen Apparates zurückgeführt werden (Fig. 63—65). Andererseits spricht gegen meine Erklärung das Fehlen eines Kerns im Innern der Körperchen. In der Tat auch in Präparaten, die nach der Vergoldung nochmals mit Carmin oder mit einem anderen Stoff nachgefärbt worden waren, war es mir nicht möglich, einen Kern oder Kernreste im Innern der Körperchen nachzuweisen. Ich muss daher die Frage momentan ungelöst lassen, bis neue Forschungen Aufklärung bringen werden.

3. Die von mir in Fig. 72 gezeichneten Endkörper, die mit den von *Perroncito* im peripherischen Stumpf von durchgeschnittenen Nerven beobachteten so sehr übereinstimmen, sind

wahrscheinlich gleichfalls als Degenerationserscheinungen von seiten der Nervenfaser zu betrachten.

4. Die an Rande der Thalamusblutung und der Cyste beobachteten Endkörperchen (Fig. 78, 79, 82), faserngefleckte, schraubenartige Formationen (Fig. 80—82) u. s. w. sind vielleicht als Zeichen eines regenerativen Prozesses zu betrachten, d. h. *die Fasern des Zentralnervensystems haben wie diejenigen der peripherischen Nerven eine gewisse Fähigkeit bezw. Neigung, sich zu regenerieren, wenn sie in ihrem Laufe mehr oder weniger unterbrochen werden.*

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXI—XXX.

Taf. XXI—XXII.

Fig. 1—7. Halbschematische Darstellung der Thalamuskerne des erwachsenen Hundes. Nach Photographien von *Nissls* Präparaten gezeichnet. Erläuterung im Text.

Taf. XXIII—XXIV.

Fig. 8. Zellen aus dem medialen Abschnitt des Ganglion habenulae des erwachsenen Hundes nach *Bielschowskys* Methode. Obj. 3 mm, Zeiss Oc. 6 comp.

Fig. 9. Zelle aus dem lateralen Abschnitt des Ganglion habenulae des erwachsenen Hundes. Meth. und Vergr. wie Fig. 8.

Fig. 10. Zelle aus dem Nucl. ant. *a* des erwachsenen Hundes. Meth. und Vergr. wie Fig. 8.

Fig. 11. Zellen aus dem Nucl. ant. *c* des erwachsenen Hundes. Nach *Nissls* Methode. Vergr. wie Fig. 8.

Fig. 12. Kleinere Zelle aus dem Nucl. lateralis *a* des erwachsenen Hundes nach *Bielschowskys* Methode. Vergr. wie Fig. 8.

Fig. 13. Zelle aus demselben Kern. Meth. wie oben. Obj. 3 mm. Z. Oc. 18 comp.

Fig. 14. Zelle aus dem Nucl. lat. *b* eines 4 Wochen alten Hundes nach *Cajals* Methode (mit Vergoldung des Präparates). Obj. 3 mm. Z. Oc. 6 comp.

Fig. 15. Zelle aus den Nuclei zonales des erwachsenen Hundes nach *Bielschowskys* Methode. Vergr. wie Fig. 14.

Fig. 16. Zelle aus dem Nucl. triqueter des erwachsenen Hundes nach *Nissls* Methode. Vergr. wie Fig. 14.

Fig. 17. Zelle aus dem Nucl. rotundus des erwachsenen Hundes. Meth. und Vergr. wie oben.

Fig. 18. Zelle aus dem Nucl. med. *c* des erwachsenen Hundes nach *Bielschowskys* Methode. Vergr. wie Fig. 14.

Fig. 19. Zelle aus dem Nucl. med. a^1 des erwachsenen Hundes. Meth. und Vergr. wie Fig. 18.

Fig. 20. Zelle des Nucl. med. *c* des erwachsenen Hundes nach *Nissls* Methode. Vergr. wie oben.

Fig. 21. Kleine Zelle aus dem Nucl. „*y*“ des erwachsenen Hundes (*v. Monakow*). Meth. und Vergr. wie oben.

Fig. 22. Zelle aus dem Nucl. ventralis des erwachsenen Hundes. Meth. und Vergr. wie oben.

Fig. 23. Desgleichen, nach *Bielschowskys* Methode.

Fig. 24. Desgleichen, nach *Ramon y Cajals* Methode.

Fig. 25. Zelle aus dem Nucleus ventralis eines 4 Wochen alten Hundes nach *R. y Cajals* Methode (mit Vergoldung des Präparates). Vergr. wie oben.

Fig. 26. Zelle aus der Gitterschicht des erwachsenen Hundes nach *Nissls* Methode. Vergr. wie oben.

Fig. 27 und **28.** Desgleichen, nach *Bielschowskys* Methode.

Fig. 29 und **30.** Zellen aus dem Corp. geniculatum laterale ventrale des erwachsenen Hundes. Meth. und Vergr. wie oben.

Taf. XXV—XXVI.

Fig. 31. Zelle aus dem Nucl. medialis des Menschen. *R. y Cajals* Methode. Obj. 3 mm. Z. Oc. 6 comp.

Fig. 32. Kleine Zelle aus dem Nucl. lateralis des Menschen. Vergr. wie oben. *Bielschowskys* Methode.

Fig. 33. Mittelgrosse Zelle aus demselben Kern. Meth. und Vergr. wie oben.

Fig. 34. Desgleichen, nach *R. y Cajals* Methode.

Fig. 35. Grosse Zelle aus demselben Kern. *Bielschowskys* Methode. Vergr. wie oben.

Fig. 36. Desgleichen, Obj. $^1/_{12}$. Z. Oc. 4.

Fig. 37—85 sind sämtlich mit derselben Vergrösserung 500 : 1 (Obj. 3 mm, Z. Oc. 6 comp.) gezeichnet.

Fig. 37. Gliazelle aus dem Nucl. lat. eines normalen älteren Menschen. *Da Fanos* Gliafärbungsmethode No. I.

Fig. 38. Hypertrophische Gliazellen aus dem Nucl. lateralis. Dementia paralytica (Fall 3, Sektion 3 Stunden nach dem Tode). Meth. wie Fig. 37.

Fig. 39. Dasselbe Präparat: Endfüsschen an den Gefässwänden.

Fig. 41. Längliche Gliazellen aus dem Nucl. lateralis desselben Falles. *Da Fanos* Gliafärbungsmethode No. III.

Fig. 42. Karyokinese in einer Gliazelle des Nucl. lateralis. Dementia paralytica (Fall 3, Sektion 12 Stunden nach dem Tode). *Pappenheims* Methode.

Taf. XXVII—XXVIII.

Fig. 43. Doppelkernige Nervenzelle des Nucl. lateralis (in zwei Einstellungsebenen gezeichnet). Dementia paralytica (Fall 3, Sektion 3 Stunden nach dem Tode). *Bielschowskys* Methode (ohne Vergoldung).

Fig. 44. Desgleichen, nach *R. y Cajals* Methode.

Fig. 45. Ziemlich gut erhaltene Ganglienzelle des Nucl. lateralis. Vermehrung der Gliazellen. Kleine Faseranschwellungen. Dementia paralytica (Fall 4, Sektion 12 Stunden nach dem Tode). *R. y Cajals* Methode.

Fig. 46. Etwas stärker veränderte Ganglienzelle des Nucl. lateralis desselben Falles. Pigmentanhäufung mit Verkleinerung der Maschen. *Bielschowskys* Methode.

Fig. 47. Ziemlich gut erhaltene Ganglienzellen aus demselben Kern. Ohne Pigmentanhäufung. Verkleinerung der Maschen. Zerbröcklung einiger Fortsatzfibrillen. Dementia paralytica (Fall 5, Sektion 18 Stunden nach dem Tode). Meth. wie Fig. 46.

Fig. 48. Ganglienzelle aus dem Nucl. lateralis. Pigmentanhäufung. Verkleinerung der Maschen. Zerbröcklung einiger Fortsatzfibrillen. Kleine knotenförmige Anschwellungen am Achsenzylinder. Dementia paralytica (Fall 1, Sektion 6 Stunden nach dem Tode). Meth. wie Fig. 46.

Fig. 49. Pigmentanhäufung in der oberflächlichen Schicht einer Ganglienzelle aus dem Nucl. lateralis desselben Falles. Verklebung und stellenweise Zerbröcklung der Zellleibfibrillen. Meth. wie Fig. 46.

Fig. 50. Einfache Atrophie einer Ganglienzelle des Nucl. medialis. Dementia paralytica (Fall 3, Sektion 3 Stunden nach dem Tode). *R. y Cajals* Methode.

Fig. 51. Zelle aus dem Nucl. lateralis desselben Falles; dieselbe ist in ihrer äusseren Form gut erhalten, zeigt aber totalen Schwund des Maschenwerkes und stellenweise Zerbröcklung der übrig gebliebenen Fibrillen. *Bielschowskys* Methode.

Fig. 52. Zelle aus demselben Kern und desselben Falles mit maschenartig angeordneten Fibrillen.

Fig. 53. Veränderte Zelle desselben Kernes und desselben Falles. Zellleibfibrillen stellenweise verklebt und zu einem grobmaschigen Netzwerk angeordnet. *Bielschowskys* Methode.

Fig. 54. Stärker veränderte Ganglienzelle desselben Kernes und desselben Falles, der Zellkern ist nach der Peripherie gerückt, die übrig gebliebenen Zellleibfibrillen sind körnchenartig zerfallen. Meth. wie Fig. 53.

Fig. 55. Stark veränderte Ganglienzelle desselben Kernes und desselben Falles. Atrophie der Protoplasmafortsätze. Zellleibfibrillen teilweise körnchenartig zerfallen. Kern nach der Peripherie hin verlagert, stark färbbar. Meth. wie Fig. 53.

Fig. 56. Desgleichen, Fibrillenreste verklebt, aber noch zu einem unregelmässigen Maschenwerk geordnet.

Fig. 57. Desgleichen, weit vorgerücktes Stadium des Zelluntergangs bei Dementia paralytica.

Fig. 58. *a* Nervenfaser mit feinfaserigen Anschwellungen. *b* Dunkelgefärbte, von verwirrten Fibrillen durchzogene Körperchen. Dementia arteriosclerotica (Fall 1, Sektion 12 Stunden nach dem Tode). Aus dem Nucl. medialis. *R. y Cajals* Methode.

Fig. 59. *a* und *b* Grössere, feinfaserige Anschwellungen. *c* Sehr grosse Bildung von sehr komplizierter Struktur mit einer in einer Anschwellung endigenden Faser. *d* Körperchen mit groben, zusammenhängenden Faserstückchen im Innern und einer austretenden Nervenfaser. Aus demselben Kern und von demselben Fall wie Fig. 58. *R. y Cajals* Methode.

Fig. 60. Säulenförmig gebildete Faser, welche an ihrem Kopf eine fadenförmige Verschlingung zeigt und dann in einer Anschwellung endet. Dementia senilis (Fall 5, Sektion 18 Stunden nach dem Tode). Aus dem Nucl. lateralis. *Bielschowskys* Methode.

Fig. 61. Zwei durch eine Faser verbundene rundliche Schwellungen. Au dem Nucl. lat. desselben Falles. *Bielschowskys* Methode.

Fig. 62. Zwei durch eine Faser verbundene längliche Anschwellungen aus dem Nucl. lat. desselben Falles. *Bielschowskys* Methode.

Fig. 63. Strukturlose Protoplasmasse mit unregelmässig geordneten Faserstücken im Innern. Dementia arteriosclerotica (Fall 1, Sektion 12 Stunden nach dem Tode). Nucl. lateralis. *R. y Cajals* Methode.

Fig. 64. Desgleichen. Die in der Protoplasmasse liegenden Fäden bilden ein rundmaschiges, unregelmässiges Gewebe.

Taf. XXIX—XXX.

Fig. 65. Wie Fig. 63. In die Protoplasmasse tritt ausserdem eine Nervenfaser, welche aber mit den in der Protoplasmamasse befindlichen Faserstücken keinen direkten Zusammenhang zu haben scheint.

Fig. 66. Feingranulierte Protoplasmamasse, in welche eine Faser eintritt. Diese teilt sich in 2—3 Fäden, die schlangenförmig gewunden sind. Dementia arteriosclerotica (Fall 2, Sektion 18 Stunden nach dem Tode). Nucl. medialis. *R. y Cajals* Methode.

Fig. 67. Protoplasmamasse, die in ihrem Innern netzartig geordnete Fibrillen zeigt. Eine Fasser tritt von aussen in die Protoplasmamasse ein und legt sich um das netzartige Geflecht herum. Aus demselben Kern und von demselben Fall wie Fig. 66. *Bielschowskys* Methode.

Fig. 68. *a* Feingranulierte Protoplasmamasse, in welche eine Faser, die mit einer Anschwellung endet, eintritt. *b* Veränderte Ganglienzelle mit Pigmentanhäufung und grobmaschigem Netzwerk. Aus demselben Kern und von demselben Fall wie Fig. 66. *Bielschowskys* Methode.

Fig. 69, 70 und **71.** Nervenfasern, welche mit einer feinnetzigen Anschwellung in strukturlosen Protopalsmamassen endigen. Dementia arteriosclerotica (Fall 1, Sektion 12 Stunden nach dem Tod). Nucl. lateralis. *Bielschowskys* Methode.

Fig. 72. *a* Faser, welche zu einer Protoplasmamasse anschwillt und aus dieser austritt, um zu einer zweiten Protoplasmamasse anzuschwellen. *b* und *c* stark veränderte Ganglienzellen. Nucl. medialis desselben Falles. *R. y Cajals* Methode.

Fig. 73. Nervenfaser mit einem unregelmässigen Endkörper. Dem. senilis (Fall 4, Sektion 20 Stunden nach dem Tode). Nucl. lateralis. *R. y Cajals* Methode.

Fig. 74. Grosse, feingranulierte Körper, die am Rande eines sehr veränderten Gefässes liegen. Aus dem Nucl. lateralis desselben Falles wie Fig. 73.

Fig. 75. Ziemlich gut erhaltene Ganglienzelle, deren Achsenzylinder verdickt ist und in einer Anschwellung endigt. Dementia arteriosclerotica (Fall 1, Sektion 12 Stunden nach dem Tode). *Bielschowskys* Methode.

Fig. 76. Feinfaserige Körperchen vom Rande einer Thalamusblutung. Dementia arteriosclerotica (Fall 5, Sektion 18 Stunden nach dem Tode). *Bielschowskys* Methode.

Fig. 77. Desgleichen, doch besitzen die Körperchen hier eine rundmaschige, netzartige Struktur.

Fig. 78. Desgleichen, Fasern, die in feingranulierten Körperchen endigen.

Fig. 79. Grosse Nervenfasern mit Endkörper vom Rande einer kleinen Cyste. Nucl. lat. des rechten Thalamus desselben Falles. *R. y Cajals* Methode.

Fig. 80. Nervenfasern von verschiedener Dicke, die am Rande der kleinen Cyste sich anlegen. Von demselben Fall wie Fig. 76—79. *R. y Cajals* Methode.

Fig. 81. Bindegewebsmasse, in deren Inneres Nervenfasern eintreten. Innerer Rand derselben kleinen Cyste. *R. y Cajals* Methode.

Fig. 82. Eine zweite Bindegewebsmasse aus derselben Gegend: im Innern ist ein sehr unregelmässiger Endkörper sichtbar. *R. y Cajals* Methode.

Fig. 83. Schraubenartige Formation aus derselben Gegend. *R. y Cajals* Methode.

Figg. 84—85. Stark veränderte Ganglienzellen aus dem Nucl. lat. desselben Falles. Beschreibung im Text. *Bielschowskys* Methode.

Zur Kenntnis der affektiven Psychosen des Kindesalters, insbesondere der milderen Formen[1]).

Von

Dr. M. FRIEDMANN,

Nervenarzt in Mannheim.

Die praktische Bedeutung der echten heilbaren Psychosen im Kindesalter ist keine allzu grosse, und zwar deshalb, weil sie nur relativ recht selten vorkommen. Ausserdem hatte schon *Emminghaus*[2]), als er vor gut 20 Jahren zuerst eine monographische Bearbeitung der kindlichen Psychosen unternahm, trotz des geringen, ja fast ärmlichen Materiales, das ihm aus der kasuistischen Literatur zu Gebote stand, den allgemeinen Lehrsatz aufstellen können, dass ihrem ganzen Charakter nach und speziell nach Art und Dauer des Verlaufes, ferner in Rücksicht der prognostischen Gutartigkeit die kindliche Melancholie und Manie sich nicht wesentlich von den entsprechenden Formen des reifen Lebensalters unterschieden. Nur sei eine grössere Versunkenheit und Gedankenarmut der frühen Melancholie und eine mehr triebartige Unruhe der kindlichen Manie eigen. Auch *Ziehen*[3]), der in unseren

[1]) Nach einem Vortrage auf der 39. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte zu Karlsruhe. 8. XI. 1908.

[2]) *Emminghaus*, Die psychischen Störungen des Kindesalters. Tübingen 1887.

[3]) *Ziehen*, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin 1902/6. — Hier ist auch die ganze neuere einschlägige Literatur zu finden.

Tagen auf Grund der inzwischen angewachsenen Publikationen und seiner beträchtlicheren persönlichen Erfahrung eine weit präzisere monographische Darstellung des Gebietes uns geliefert hat, berichtet nichts von einer besonderen Eigenart der affektiven kindlichen Psychosen, abgesehen von mehr sekundären Zügen, wie dem häufigeren Auftreten von Halluzinationen und von nicht depressiven fixen Ideen in der kindlichen Melancholie. Dagegen nimmt bei ihm freilich schon die Schilderung der *atypischen* Stimmungsanomalien auf Grund einer allgemeinen psychopathischen Anlage einen wesentlich breiteren Raum ein als bei *Emminghaus*.

Als ich selbst nun daran ging, neuerdings meine eigenen, keineswegs zahlreichen Erfahrungen bezüglich der heilbaren affektiven Seelenstörungen des *eigentlichen* Kindesalters (*vor der Pubertät*) zusammenzustellen, fiel mir im Gegensatze zu meiner vor Jahr und Tag erfolgten Bearbeitung des gleichen Themas zweierlei auf: *erstlich* schienen die eigentlichen mittelschweren und schwereren Formen dieser Psychosen doch noch seltener zu sein, als man dies im allgemeinen annimmt, dafür jedoch traten die ganz leichten und milden Verlaufsarten relativ mehr hervor, ja, sogar solche Fälle, welche bei nicht genau darauf gerichteter Aufmerksamkeit ganz der Beachtung und der Erkennung als psychopathischer Prozesse entgehen können. Mit dieser eigenen Wahrnehmung harmoniert die neuerdings wiederholt bei anderen Autoren anzutreffende Bemerkung, dass *leichte* Vorboten des manisch-depressiven Irreseins bezw. der periodischen Psychosen ziemlich häufig sich bis ins Kindesalter zurückdatieren liessen, wenn man die Anamnese genauer nach dieser Richtung erhebt.

Und gerade mit Rücksicht auf diese letztere Annahme scheint mir die *zweite* Besonderheit der heilbaren kindlichen Seelenstörung bemerkenswert zu sein. Es erfährt nämlich, wenigstens heutzutage noch, ihre klinische Beurteilung gewisse Schwierigkeiten, und zwar solche, die speziell das frühe Kindesalter betreffen. Denn in der Nähe der Pubertät und nach Ueberschreitung derselben häufen sich nicht nur die Psychosen, sondern sie nähern sich auch viel mehr dem Charakter der Erkrankungen des reifen Lebensalters. Hier werden denn auch echte ideenflüchtige Manien, welche vorher kaum oder nur ganz ausnahmsweise gesehen werden, schon öfters angetroffen, und ich habe selbst mehrere ausgeprägte Fälle der Art beobachtet.

Die Schwierigkeiten aber, von welchen ich soeben gesprochen habe, sind folgende: was zunächst die ausgeprägten mittleren und schwereren Fälle von Depression oder von aufgeregtem Charakter anlangt, so wird heute strenger als früher die Sonderung der eigentlichen affektiven Formen von der Dementia praecox verlangt. Kann dieser Forderung indessen selbst beim Erwachsenen häufig nicht Genüge geschehen, so ist beim Kinde, wo ohnehin die triebartige geistige Unruhe oder die stumpfe Gebundenheit vorherrscht, die differentielle Diagnose noch unsicherer. Eine

ganz neue Arbeit von *Raecke*[1]) lehrt, dass zurzeit die Tendenz besteht, solche Fälle eher der Dementia praecox zuzuzählen. In Wirklichkeit entscheidend würde der schliessliche Ausgang sein; das Zurückbleiben einer oft nur mässigen geistigen Schwäche nach der Herstellung würde jene neuere Diagnose rechtfertigen. Man weiss jedoch, dass dies gerade bei Kindern meist erst nach geraumer Zeit deutlich wird, und dann eben sind die Kinder bisher gewöhnlich der ärtztlichen Beobachtung entzogen gewesen.

Jedenfalls kann ich mir auf Grund meiner persönlichen Erfahrung gleichfalls kein Urteil in dieser nicht unwichtigen Frage erlauben. Soviel aber geht aus dieser Sachlage hervor, dass ein beträchtlicher Teil der älteren Kasuistik schwer zu verwerten ist für die Beurteilung des allgemeinen Charakters, welchen die manisch-depressive Psychose im ersten Kindesalter darbietet. Dass einzelne ausgeprägte und typische Fälle auch da schon vorkommen, namentlich Fälle von echter Melancholie, ist allerdings sicher.

Der klassische Typus jedoch wird am häufigsten nicht in Gestalt länger dauernder und nach Monaten zählender Verlaufsformen angetroffen, sondern als *leichte* und rasch vorübergehende depressive und cyklisch ablaufende *Verstimmungen*. Unter diesen wieder gehören sicherlich die meisten Fälle der Literatur einer bestimmten Abart an, nämlich den regelrecht und in förmlichen *Serien* von kurzen Anfällen auftretenden *periodischen Psychosen*, und darauf hat auch schon *Ziehen* in seiner Monographie mit Nachdruck aufmerksam gemacht. Er hat zugleich das Verdienst, die entsprechenden weit zerstreuten Publikationen zum ersten Male gesammelt zu haben. Was wiederum *später*, namentlich im reifen Lebensalter aus diesen Kindern wird, darüber sind wir leider nur ungenügend unterrichtet. Ich selbst weiss aus eigener Erfahrung von drei Fällen, die allerdings alle schon in der Nähe der Pubertät begonnen hatten, dass die im Kindesalter sich rasch und Schlag auf Schlag folgenden Anfälle weiterhin in sehr verlängerte Phasen von periodischem Irresein übergegangen sind mit ein- und mehrjährigen freien Intervallen. Der eigenartige Typus der grossen Serien kurzer Anfälle von Melancholie oder Manie scheint daher dem Kindesalter eigentümlich zu sein.

Wieder ein anderer Teil dieser kürzeren und milderen Verstimmungen aber gehört gar nicht in die echten Kategorien der Psychose hinein; und praktisch ist *diese* Unterscheidung um so wichtiger, weil man dem Symptomenbilde als solchem recht oft seine besondere Artung gar nicht ansieht und weil geradezu die Mehrzahl derartiger psychopathischer Zustände eben dahin zu rechnen ist. Darum muss auch die oben zitierte Angabe der Autoren, dass „*Vorläufer*" des manisch-depressiven Irreseins in der Kindheit direkt häufig seien, als vorerst entschieden zweifel-

[1]) *Raecke*, Katatonie im Kindesalter. Arch. f. Psych. 1909. Bd. 45. p. 245

haft registriert werden. Denn aus der in solchen Fällen weit zurückgreifenden Anamnese ist die nicht immer einfache Sonderung einer typischen oder atypischen Seelenstörung kaum zu gewinnen; und ich selbst habe bisher gefunden, dass die milden *typischen* Psychosen beim Kinde keineswegs häufig sich ereignen, wenn sie auch immer noch an Zahl die ausgeprägten schwereren Formen merklich übertreffen.

Im ganzen also sind wir, so will es mir wenigstens scheinen, über die Bedeutung und die klinische Eigenart des manisch-depressiven Irreseins in der gerade für diese Erkrankung sehr interessanten Frühperiode der geistigen Entwicklung doch noch nicht ausreichend unterrichtet. Im *einzelnen* Falle kann es öfters schwer fallen, sowohl über die gänzliche oder nur mit Defekt erfolgende Heilung zu entscheiden, als auch vorauszusagen, ob in naher Zeit oder im späteren Leben noch eine grössere Zahl fernerer Anfälle zu erwarten sei. Im *allgemeinen* aber sind zurzeit noch *drei* Eventualitäten ins Auge zu fassen: lässt etwa das Vorkommen einer affektiven Psychose im ersten Kindesalter, wie man vor 2—3 Dezennien es noch meist vermutete, auf eine bebesonders schwere psychopathische Veranlagung oder Degeneration des betreffenden Individuums schliessen? Oder ist *zweitens* nur sozusagen mehr zufällig der *erste* Beginn des manisch-depressiven Irreseins, das sowieso von Periode zu Periode in das seelische Leben einbricht, bei solchen Personen besonders früh, d. h. schon in das Kindesalter gelegt? Ist also, mit anderen Worten, der Charakter und das Wesen der kindlichen affektiven Psychosen im ganzen das gleiche wie im späteren Leben, so wie man das heute gewöhnlich anzunehmen scheint? Oder endlich, stellt sich, mindestens in vielen Fällen, die frühe Erkrankung mehr wie ein unausgebildetes Vorstadium der wirklichen geistigen Erkrankung dar, wie eine Art von Wetterleuchten, das uns nur eben von dem Vorhandensein der abnormen Disposition Kenntnis gibt?

Einer Entscheidung über diese allgemeinen prognostischen Fragen kommt sicherlich in praktischer wie in theoretischer Hinsicht ein gleich grosses Interesse zu. Wir sind heute soweit vorgeschritten, dass einfache kasuistische Zusammenstellungen aller möglichen Formen von kindlichen Seelenstörungen aus irgend einem räumlichen Beobachtungsgebiete uns nicht mehr allzuviel Neues zu sagen haben; dagegen ist die fernere Sammlung von Beobachtungen aus bestimmten Erkrankungsgruppen, und darunter eben den heilbaren affektiven Psychosen, imstande, uns über so elementare Probleme wie das eben erwähnte aufzuklären. Allenthalben in der Medizin müssen indessen die *diagnostischen* Fragen noch vor den prognostischen entschieden werden. Deshalb auch habe ich mir vorgenommen, im Rahmen dieser Arbeit zwar im wesentlichen die milden Erkrankungsformen zu behandeln, dabei aber namentlich das Verhältnis der *atypischen* Verstimmungen zu den typischen Anfällen des manisch-depressiven Irreseins ins Auge zu fassen.

Während man früher diese Dinge meist unter dem Namen der *Grenzzustände* oder aber der *Uebergänge* zwischen Psychosen und dem normalen geistigen Leben bezw. der Neurasthenie zusammenzufassen pflegte, hat man neuerdings darin mehrfaches auseinanderzuhalten sich bemüht. Am meisten bearbeitet und beachtet wurden bisher die häufigen Reizzustände, welche in dem grossen Gebiete der psychischen *Degeneration* oder der sogenannten psychopathischen *Minderwertigkeiten* sich ereignen. Wie schon erwähnt, hat *Ziehen* das Vorkommen dieser Zustände bei Kindern gründlich in seiner Monographie gewürdigt. Dazu kommen aber neben den *einfachen* Erregungszuständen spezifische psychopathische Zustände, welche unter besonders starken seelischen Reizungen hervortreten können und welche symptomatisch den echten Psychosen, z. B. einer Paranoia oder einer Melancholie sehr nahe kommen. Ich habe vorgeschlagen, sie als *psychopathische Reaktionen* zu bezeichnen und ihr diagnostisches Kriterium darin gefunden, dass sie bei Wegräumung der schuldigen Ursache, z. B. einer Untersuchungshaft, einer gefürchteten Schwangerschaft, rasch in Genesung überzugehen vermögen. Verschiedene Autoren haben sich nach dem Vorgange von *Willmanns* dieser Auffassung angeschlossen.

Nun kommen aber solche psychopathische Reaktionen nicht allein auf dem Boden einer eigentlichen Minderwertigkeit zum Vorschein, sondern es genügt da und dort schon eine abnorm affektive und einseitige Charakteranlage, z. B. ein sehr sensitives oder aber ein stark misstrauisches Naturell. Allerdings müssen die Personen zugleich *Neuropathen* oder zur Nervosität erheblich geneigt sein; dann aber kommt an Stelle einer gewöhnlichen „nervösen Ueberreizung" ein psychopathischer Zustand zur Beobachtung oder vielmehr er kann kommen. Bei *Kindern* aber geschieht dies *leichter* als bei Erwachsenen, und ein *nervöses* Kind kann durch einen intensiven Schreck oder durch schweren Kummer, etwa den Tod der Mutter, wie bei einem der nächsten Fälle, in eine der echten Melancholie recht ähnliche Verfassung gebracht werden. Und dieses Zustandsbild wird ja bei Kindern auch deshalb wesentlich leichter herbeigeführt, weil ohnehin auch in der echten Melancholie der depressive Affekt durchschnittlich oberflächlicher und dürftiger bleibt als beim Erwachsenen. Allgemein wird angenommen, dass bei Kindern ein eigentümlicher Kontrast besteht zwischen den physiologischen und den psychologischen Voraussetzungen einer geistigen Störung. Physiologisch ist das psychische Organ widerstands- und erholungsfähiger als im späteren Leben; psychologisch aber ist sein Gleichgewicht ein schwächeres. Psychisch abnorme Symptome entstehen leichter als beim Erwachsenen, aber sie gleichen sich rascher aus als dort; sie sitzen, bildlich ausgedrückt, „oberflächlicher". Und da die krankhaften Angstgefühle vermutlich in Ernährungsstörungen des Cortex begründet sind, erfährt sie das Kind auch deshalb wohl schwächer als der reife Mensch.

Es soll nun natürlich nicht behauptet werden, dass das, was ich jetzt anführen will, irgendwie an sich neu ist. Sowohl bei der Schilderung der minderwertigen und abnormen Kinder als bei der Nervosität derselben hat man diese im ganzen gerade nicht seltenen Symptome mit erwähnt. Aber das Augenmerk war doch allgemein mehr auf die *einzelnen* Symptome als solche, z. B. Halluzinationen, Zwangsimpulse, Neigung zu Affekthandlungen und dann mit besonderer Vorliebe auf hysterische Aeusserungen gerichtet; der Charakter der seelischen *Gesamtstimmung* als einer melancholischen oder manischen Erregung ist demgegenüber seltener hervorgehoben worden. Und Fälle, wo sich das in solcher Weise als kontinuierlich über Wochen hin andauernde Verstimmung ausprägt, sind auch in der Tat merklich spärlicher zu finden. Viel häufiger ist umgekehrt der *ganze Charakter* des Kindes in vielleicht vielen Jahren seiner Entwicklung ein förmlich melancholischer oder fast maniakalischer. Von der letzteren eigentümlichen Gestaltung möchte ich weiter unten noch einiges sagen. Hier soll nur nebenbei von dem stets ängstlichen und wortkargen, still-nervösen Kinde angeführt werden, dass auch da im allgemeinen nicht etwa ein bleibendes „Temperament" zum Ausdrucke zu kommen braucht. Es geht da ebenso wie mit der kindlichen Hysterie. Ich habe von beiden Kategorien ungemein stark ausgeprägte Fälle beobachtet, welche ich nach der Pubertät und zu Beginn der zwanziger Jahre geradezu als umgewandelte Menschen wiedergesehen habe: lebensfrohe und tatkräftige, mitunter überhaupt nicht mehr nervöse Naturen ohne Spur von Hysterie oder von Depression, die selbst unter schwierigen Gesundheits- und Lebensumständen, z. B. unter dem Einflusse eines tuberkulösen Prozesses oder als Ernährerinnen einer ganzen Familie sich zu bewähren hatten. Auch das ist ja bekannt; dennoch wird die Tatsache oft vergessen bei Stellung der Prognose im Kindesalter.

Den Uebergang zu den eigentlichen depressiven Verstimmungen bilden manche Fälle von vorübergehenden *Zwangsvorstellungen*, wo das *ganze* Gemütsleben andauernd gedrückt und ängstlich geworden war. Dahin rechnen folgende zwei Beispiele:

1. Fall. Marie M., 4 jähriges lebhaftes und etwas aufgeregtes, aber bisher körperlich und geistig gut entwickeltes Kind. Eines Nachts erwachend, erblickt sie plötzlich am Ofen ein weisses, vom Monde hell beschienenes Hemd; sie hält dies für einen Geist, erschrickt und schreit sogleich furchtbar und ist mehr als eine Stunde lang nicht mehr zur Ruhe zu bringen. Von da ab verfolgt sie eine heftige Angst vor dem Schlafzimmer, in das sie wachend überhaupt nicht mehr sich führen lässt; aber die gleiche Angst verlässt nun das Kind überhaupt nicht mehr, wo es auch ist, denkt es an das schreckliche Bild; auf der Strasse klammert es sich an die Mutter und wehrt sich gegen den Rückweg nach Hause. Den ganzen Tag ist das Kind verstört, weinerlich, spielt nicht mehr, zeigt keine Heiterkeit und fürchtet sich vor der Nacht. Im übrigen beruhigt sich die kleine Patientin doch bald und ist nach 4 Wochen wieder beruhigt und natürlich. — Das Besondere des Falles liegt also, abgesehen von dem zarten Alter der Patientin, darin, dass nicht allein eine gewöhnliche Zwangsfurcht vorliegt, sondern dass das ganze Gemütsleben einige Wochen lang gedrückt und verstört gewesen ist.

2. Fall. Karl H., 14 Jahre alt. Der begabte und für den Lehrerberuf bestimmte Patient ist erblich belastet. Bei ihm kommen seit dem 9. Jahre von Zeit zu Zeit anscheinend im Anschlusse an geistige Anstrengung mehrwöchentliche *Verstimmungen* vor, wo er ohne entsprechende Mittel fast schlaflos bleibt, im allgemeinen ängstlich, zittrig und gedankenlos ist, und wobei er deshalb solange den Schulbesuch und die geistige Arbeit meiden muss. Dabei steht gleichfalls eine bestimmte Vision im Vordergrunde, welche ihn sowohl des Nachts als des Tags in jeder dunklen Ecke verfolgt. Es handelt sich um das Bild einer im Sarge liegenden Leiche, das zu solchen Zeiten wiederkehrt und das herrührt etwa von seinem neunten Lebensjahre, wo er einen verstorbenen Oheim so gesehen hatte. Dieser Zustand war jetzt im 14. Jahre zum vierten Male wiedergekehrt, und es waren auch jetzt verstärkte geistige Anforderungen vorangegangen, die Vorbereitung nämlich zum Eintritt in die Präparandenschule. Der körperlich zarte junge Mann war unruhig, klagte über Angstgefühle, erschien verzagt und auf einmal unentschlossen bezüglich seiner Zukunftspläne, bedurfte des Trostes, fürchtete das Alleinsein und hatte auch die gleiche starke Schlafstörung wie früher. Dabei ängstigte ihn speziell die vorhin genannte Vision, aber ihre Bedeutung innerhalb seiner Verstimmung war doch hier keine sehr grosse, und sie war offenbar geringer geworden als in den früheren Anfällen. Binnen einer Zeit von 6 Wochen erfuhr er eine vollkommene Genesung und hat bald danach seine Aufnahmeprüfung glücklich abgelegt.

Es liegt nicht ferne, bei diesem Falle an wirkliche periodische Melancholie leichten Grades zu denken; doch erscheint der Zusammenhang mit den Einwirkungen geistiger Anstrengung demgegenüber sehr deutlich, und in der Tat haben sich die Symptome ganz allmählich entwickelt und gesteigert. — Etwas stärker war die Verstimmung bei dem folgenden Jungen.

3. Fall. Pius L., 11 jähriger Knabe, Vater unsolide, Trinker, Mutter nervös. Er selbst bisher gesund, aber erregbar, ängstigte sich nun nicht ohne Grund darüber, dass der von der Mutter geschiedene Vater Anstrengungen machte, um den Sohn durch Gerichtsbeschluss von der Mutter weg in seine Hände zu bekommen. Das Kind wurde seit 3 Wochen furchtsam, bekam des Morgens Angstgefühle, Zitteranfälle und Schwindel, als ob es umfallen müsste; dazu kam Brechreiz und starkes Herzklopfen. Nachts traten von neuem Angstanfälle auf vor dem Einschlafen und eine eigentümliche Gehörshalluzination, als ob eine fremde Stimme halblaut die Zahlenreihe von 1 ab fortlaufend hersage. In der Schule war er unaufmerksam und ging zurück, tagsüber war er verstimmt und freudlos geworden. Körperlich war er ziemlich kräftig, doch war die Herzaktion deutlich gesteigert bei unreinem 1. Ton, intellektuell besass er mittlere Begabung. Binnen 6—7 Wochen wurde das Kind wieder ruhig, um so mehr, da die Umtriebe des Vaters ohne Erfolg geblieben waren.

Noch eine Stufe tiefer ging die Verstimmung im folgenden, übrigens symptomatisch ebenso einfachen

4. Fall. Emil R., 10 Jahre alt, gering begabt (der 45. unter 50 Schülern), Muttersbruder unheilbar geisteskrank, das Kind selbst von jeher körperlich und geistig zart und empfindlich. Sogleich nach dem plötzlich (nach vergeblicher Operation einer Abdominalschwangerschaft) eingetretenen Tode der Mutter verfällt das Kind in einen Zustand von andauernder trübseliger Versunkenheit und Versonnenheit. Schon bei der Beerdigung der Mutter fiel der Junge auf dadurch, dass er wie geistesabwesend starr und bewegungslos dastand. Ebenso blieb er bei der Tante, die ihn liebevoll aufnahm, träumerisch schmerzvoll; er ist geistesklar, antwortet auf alles korrekt, versinkt aber dann, sich selbst überlassen, gleich wieder in stumpfe Teilnahmlosigkeit. Er zeigt weder Interesse, noch Dankbarkeit, vergisst seine Schulstunden, bleibt inmitten des Ankleidens regungslos stehen, bis

man ihn erweckt, in der Schule kann ihn der Lehrer nicht mehr aufrufen, weil er nie bei der Sache ist. Dagegen stört er nachts die ganze Familie durch lautes Phantasieren und Reden bei weitgeöffneten Augen, wovon er übrigens morgens nichts mehr weiss. Bei seinen Träumereien während des Tages hört er oft eine laute Musik in seinen Ohren. Dabei war sein Appetit stark, doch war er blass und besass ein anämisches Herzgeräusch.

Im Benehmen war er verschüchtert, und seine hülflos traurige Haltung hatte etwas Rührendes, doch war er genügend orientiert und, abgesehen von seiner schmerzlichen Verstimmung und seinem zerstreuten Wesen, geistig normal. Auch dieser Knabe erholte sich auffallend rasch, und sieben Wochen nach Beginn der Störung war er wieder in natürlicher Verfassung.

Aehnliche Zustände von einer gewissen geistigen Erstarrung habe ich besonders bei schwach begabten oder leicht schwachsinnigen Kindern und jugendlichen Personen noch mehrfach gesehen, so einmal mit zweiwöchentlicher Dauer bei einem 15 jährigen Menschen, der sich gelegentlich einer grösseren Zahnoperation recht erschreckt und geängstigt hatte und der nun jene 14 Tage lang stumpf vor sich hinbrütete, zu keiner geschäftlichen Leistung zu gebrauchen war und der so den Verdacht einer beginnenden Psychose erwecken konnte. Häufiger noch entstehen so, wie bekannt, verschiedenartige *hysterische* Zustände, darunter namentlich bei etwas älteren Kindern nicht allzu selten mehrtägige hysterische Delirien, auch gelegentlich förmliche somnambule Zustände bei entsprechender Dressur oder unter religiösen Einwirkungen. Tritt eine stärkere motorische Erregung hinzu, so beobachtet man mitunter Symptomenbilder, welche man früher unter dem Namen der „Chorea magna“ beschrieben hatte. Davon sind zwei Fälle erwähnenswert, weil sie, insbesondere der zweite, Aehnlichkeit mit einem kurzen maniakalischen Ausbruche darbieten.

5. Fall. Theodor S., 10 Jahre alt, Mutter hysterisch, Mutterschwester geisteskrank, selbst mässig begabt, leidet an Schwindelanfällen. Verliert nach kurzem Krankenlager und vergeblicher Operation seinen nur wenig älteren Bruder (an Appendicitis) und ist sogleich danach ängstlich und aufgeregt, besonders am Abend, wo er nur, wenn die Mutter seine Hand in der ihrigen hält, einschläft. Nach 10 Tagen beginnt dann plötzlich eine tobende Erregung: Der Junge heult stundenlang, er müsse sterben und werde auch operiert werden, sodann wälzt er sich im Bette herum, klettert am Bettrande, schlägt Purzelbäume, fuchtelt mit den Händen herum, bis er schliesslich erschöpft innehält, um nach einiger Zeit der Ruhe wieder die gleichen Anfälle zu produzieren. Dabei ist das Bewusstsein fortdauernd klar, und die Stimmung bleibt, wie gesagt, ängstlich, ausserhalb der Anfälle hört er auf Zuspruch der Eltern. Nachts schläft er, allerdings unruhig. Dieser Zustand hielt 5 Tage lang an, allmählich an Intensität abnehmend, angebliche hypnotische Streichungen wirken deutlich auf ihn ein und beruhigen ihn. Für sein Gebaren hat er deutliche Erinnerung, er „müsse“ die tobenden Ausbrüche ausführen, weil er dazu getrieben sei und Angst habe. Hinterher war der Junge bald wieder natürlich, er blieb geistig (während der folgenden 10 Jahre) normal und hat weder je ähnliche Symptome, noch auch nur hysterische Erscheinungen überhaupt dargeboten; doch stellten sich weiterhin — nach 5 Jahren — vereinzelte epileptische Anfälle ein, die aber gleichfalls nach 2 Jahren wieder ausblieben. Auch der Schwindel blieb dauernd weg.

6. Fall. Emil W., 13 Jahre alt, Vater stark nervös und jähzornig, Mutter hysterisch, der Junge selbst von früh auf gut begabt, aber zappelig und unruhig, immer nervös aufgeregt und vor 2 Jahren 6 Wochen an gewöhnlicher Chorea minor leidend. Durch die Explosivität des Vaters und

durch dessen starke Pedanterie in der Erziehung des Kindes, an dem übrigens die Eltern beide sehr hängen, kommt es zu häufigen Konflikten, speziell dann, wenn der sonst fleissige Sohn in einer der häufigen Perioden intensiverer Nervosität die Schule versäumt. Nachdem er deshalb vom Vater eine unbedachte und unzweckmässige körperliche Züchtigung erhalten hatte, rannte er tief empört davon und irrte den ganzen Tag draussen herum, mit allerlei phantastischen Fluchtplänen beschäftigt. Am nächsten Tage traf man ihn schon frühmorgens in seinem Zimmer herumlaufend; laut deklamierend, Reden gegen seinen Vater haltend und dazwischen förmliche Indianertänze mit seltsamen Gestikulationen aufführend. Ausserdem hatte er sich aus Möbeln eine Art von Barrikade errichtet und drohte, den Eintretenden, insbesondere den Vater, mit Gläsern und Waschschüssel zu bombadieren. In der Tat warf er nach dem Vater und steigerte sich darauf so in der Erregung, dass die Mutter, welche ihn stets nachgiebig und sanft behandelte, ihn nur mühsam etwas beruhigen konnte. Das Herumrennen im Zimmer, Herumwälzen im Bette, Deklamieren und Tanzen setzte sich noch 5 Tage mit anfallsweisen Steigerungen fort, dann folgte ein stillerer, nervöser Zustand mit körperlichen Klagen über Kopfschmerz, Herzklopfen und Mattigkeitsgefühl 4 Wochen lang. Geistig aber war er wieder geordnet und entsprechend seinem an sich gut gearteten Naturell freundlich.

Ich habe auch dieses Kind seither fortwährend und im Laufe seiner Entwicklung unter den Augen behalten. Es blieb immer geistig normal und hat intellektuell schöne Fortschritte gemacht, war auch im Berufe gewissenhaft und eifrig, so dass er in jugendlichen Jahren kaufmännische wichtige Vertrauensposten erhalten und bekleiden konnte. Dabei aber hat seine Nervosität stets fortgedauert, obwohl sie sich allmählich milderte. Er ist ein Neurastheniker mit zeitweisen Erschöpfungszuständen und Anfällen von Herzneurose geworden, war immer ein wenig exaltiert und allzubeweglich in seinen Entwürfen; doch im grossen und ganzen verschwand das Hysterische in seinem Wesen, und namentlich sind *psychische* Ueberreizungen nun in 13 Jahren in keiner Weise mehr hervorgetreten.

Das *Charakteristische* jener schweren kindlichen Ausbrüche ist somit, dass *sie nur vereinzelt im Leben auftraten* und dass sie *ohne weitere Folgen geblieben sind.* Aber auch die *depressiven* Verstimmungen sind im Grunde nur das gewesen, was man beim Erwachsenen als gewöhnliche „nervöse Ueberreizung“ bezeichnen würde. Indessen war hier doch das Bild ein anderes, nämlich eine ständige passive, trübe und ängstliche, oder mehr starre Gemütslage ohne die Spuren einer „nervösen“ Erregbarkeit oder Reizbarkeit; zugleich war die *Dauer* des ganzen Zustandes eine wesentlich kürzere, als man sie beim Erwachsenen zu erwarten hätte. Der Anlass war zumeist ein mehr plötzlicher, und die psychische Erkrankung erfolgte überhaupt mehr explosiv, anfallsartig, kurz in der Weise der „*psychopathischen Reaktion*“. Dabei war das allgemeine Temperament der Kinder von Hause aus ein gänzlich abweichendes, oft heiter und lebhaft; andererseits aber lag stets eine ausgesprochene *nervöse Anlage* und zumeist eine nicht unerhebliche *erbliche Belastung* vor.

Es ist nun offenbar, dass mit all diesen Eigenschaften namentlich jene Depressionen sich sehr dem Zustandsbilde eines milden und kurzen Anfalls der echten manisch-depressiven Psychose nähern. Kann man also die *typische* leichte Melancholie von der *atypischen* schon beim einzelnen Anfall unterscheiden, und worauf beruht die differentielle Diagnose? Die Frage ist von grosser

Wichtigkeit; im einen Fall ist die Erkrankung nämlich fast bedeutungslos, mag der Anfall auch so bedrohlich aussehen wie z. B. jene Abarten der Chorea magna. Im anderen Falle aber muss die ernste Prognose des sicher zu erwartenden periodischen Irreseins gestellt werden. Und es ist auch praktisch wichtig, dies schon am Beginne der ganzen Entwicklung des Individuums zu erkennen. Vielleicht aber wird mir hier eingewendet von Kennern der kindlichen Nervosität, diese ganze Frage werde hier doch etwas aufgebauscht; gewöhnliche nervöse Verstimmtheit bei Kindern sei etwas ganz Alltägliches, was jeder Lehrer und Erzieher schon vielfältig an seinen Zöglingen wahrzunehmen und zu beachten gelernt habe, während echte Psychosen bezw. Melancholien auch leichter Art wenigstens im frühen Kindesalter nur in Jahren einmal dem einzelnen Beobachter zu Gesicht kommen.

Dagegen ist zweierlei zu sagen: das wichtigste und entscheidende Moment bei den vorhin angeführten Verstimmungszuständen liegt nicht so sehr in dem Vorkommen einer abnormen Gemütslage an sich begründet, sondern vielmehr gerade in ihrem anfallsweisen und durchaus episodischen Auftreten. Und *zweitens* muss man sich vor Augen halten, dass man den symptomatischen Charakter der *milden* Anfälle von *echter* kindlicher Melancholie nicht messen darf an dem *typischen* Bilde, wie man es lehrbuchsmässig nach den ausgeprägten und intensiveren Formen dieser Psychose zu schildern pflegt. Eben das ist der Hauptgrund, weshalb ich hier meine eigenen Erfahrungen mitzuteilen mich entschloss, obwohl sie an Zahl spärlich und klinisch an und für sich nicht sehr interessant sind. In unserer Literatur eben sind diese Gestaltungen bisher wohl zurückgetreten, und da auch sie immerhin nicht häufig sind, so sind sie auch wohl nicht sehr bekannt.

Ich lasse nun die von mir beobachteten Fälle *echter* und *milder Melancholie* zunächst folgen.

7. Fall. Theodor P., 10½ Jahre alt, Volksschüler. Der Vatersbruder ist epileptisch; das Kind wog bei der etwas verfrühten Geburt nur 4 Pfund, blieb 1 Jahr lang in Watte gepackt und war lange Zeit noch schwächlich und kränklich. Intellektuell hat er sich gut entwickelt und neuerdings hat er sich auch gekräftigt. Seit 14 Tagen fiel zuerst dem Lehrer ein Nachlassen der Leistungen bei dem Kinde auf. Es gab völlig verkehrte Antworten und brachte eine seitenlange Schreibearbeit bei, in der die Buchstaben stark zittrig und so sonderbar ineinandergestellt waren, dass es aussah, als ob die Arbeit bei geschlossenen oder abgewandten Augen verrichtet worden sei. Jetzt merkte man auch zu Hause, dass der sonst gegen sein Schwesterchen ungeduldige und oft wild jähzornige Junge alles mit sich und seinen Sachen machen liess, ohne sich nur darum zu kümmern. Ferner hörte er auf zu spielen, lachte nicht mehr, wurde wortkarg, gleichgültig und apathisch. Sein Gesicht ist maskenartig starr geworden, nur verzieht es sich fast von Minute zu Minute durch ein Zucken um den rechten Mundwinkel, was früher nicht vorkam.

Man erfährt jetzt nachträglich, dass genau eine Woche vor dieser Umwandlung der Junge draussen vor der Stadt einer Schar fremder roher Knaben in die Hände gefallen war, welche ihn zum Opfer ihres „Indianerspieles“ auserkoren, ihn an einen Baum banden, arg verprügelten und am Schlusse noch des Inhaltes seiner Taschen beraubten.

Das Kind erwies sich sonst als gesund, es war geistig ganz klar, nur fehlte ihm jede Lebendigkeit und anscheinend jeder eigene Wille. Im übrigen klagte er auch nichts, war nicht einmal ängstlich oder traurig gestimmt, hatte jedoch fortdauernd gestörten und unruhigen Schlaf. — Er wurde vom Schulbesuche befreit und erhielt nur für die Nacht ein schwaches Beruhigungsmittel. Schon 10 Tage später, also nach *insgesamt 3½ Wochen*, war er merklich freier und lebhafter. Nach *ferneren 8 Tagen aber erschien er auf einmal wie ausgewechselt;* jetzt floss plötzlich sein Redestrom unaufhörlich, er war immer in Bewegung, immer heiter, ja, er konnte sich vor Lachen förmlich ausschütten. Das Zucken um den Mundwinkel dauerte indessen noch fort. Wieder 10 Tage später wurde er gemessener und konnte von da ab mit gutem Erfolge wieder den Schulbesuch aufnehmen. Er ist dann natürlich geblieben; jedenfalls innerhalb der 8 Wochen, wo ich ihn noch der Kontrolle wegen beobachtete. Später habe ich ihn nicht wiedergesehen. Doch ist er sehr wahrscheinlich vorerst nicht wieder erkrankt[1]).

8. Fall. Anna F., 12½ Jahre alt. Angeblich keine Belastung, doch ist der Vater abnorm jähzornig. Das Kind hatte sich bis jetzt geistig und körperlich gut entwickelt, war gesund, natürlich und fleissig, auch nicht besonders nervös. In letzter Zeit gab es zu Hause durch das Naturell des Vaters öfters stürmische eheliche Auftritte, denen das Kind anwohnte und bei welchen die Mutter schliesslich drohte das Haus zu verlassen. Nun wurde das Kind plötzlich still und niedergeschlagen, es ist untätig, hilft nicht mehr im Haushalte, steht in den Ecken herum und stiert wie geistesabwesend vor sich hin. Acht Tage später wird es mit einem Male in der Nacht stark unruhig, läuft aus dem Bette, strebt nach der Türe, lässt sich von den Eltern nur mit Gewalt zurückhalten und ist den Rest der Nacht weiter ängstlich erregt und sonderbar, übrigens fast ohne überhaupt etwas Verständliches und Zusammenhängendes zu äussern. Am nächsten Tage bleibt es verstört, weinerlich, läuft der Mutter, an deren Kleider es sich hängt, wie ein Hündchen überall hin nach, wiederholt stets: „Ach, geh' doch nicht fort“, „Lass mich doch nicht allein“, „Du gehst doch fort“ u. dergl. Im übrigen tut sie den ganzen Tag nichts Verständiges bezw. Nützliches. Dabei war sie sonst klar, gut orientiert, allerdings nur bei dringenden Fragen zum Antworten zu bringen, was aber dann sachgemäss erfolgte. Aehnlich unruhig, wenn auch minder heftig, blieb das Kind noch 8 Tage; offenbar stand es unter einem gewissen Bewegungsdrange; doch äusserte es keine abnormen Vorstellungen ausser der Furcht, dass es allein zurückgelassen werden könne.

Es wurde nun von dem engen Haushalte weg auf das Land zu den Grosseltern gebracht und beruhigte sich hier auffallend rasch, so dass es nach wenigen Tagen, *insgesamt also nach etwa 3 Wochen*, wieder in guter Stimmung sich befand. Im Gegenteil vielmehr schlug jetzt sein Verhalten geradezu um; das *Mädchen wurde ungewöhnlich heiter und redelustig* und zugleich entgegen seiner eigenen Natur *unartig und unfleissig*, anspruchsvoll, gab Erwachsenen „patzige“ Antworten u. ä. Einige Wochen später ist es aber wieder ganz normal geworden, wie es früher war.

In diesem Falle ist indessen schon frühe die *ausgesprochene geistige Störung* gefolgt. Nach einem normal verlaufenen Intervall von 2½ Jahren verfiel das Kind, also im Alter von 15 Jahren, einer schweren Melancholie nach Aussage des Hausarztes, es musste in Anstaltspflege verbracht werden und war gerade damals nach viermonatlicher Dauer der Erkrankung noch nicht geheilt.

9. Fall. Karl K., 14 Jahre alt, Ausläufer. Der noch jugendlich und zart aussehende Patient war nach der in seiner ärmlichen Heimat herr-

[1]) Die Angehörigen hatten bestimmt versichert, dass sie bei irgendwelchen Störungen gleich wieder kommen wollten.

schenden Gepflogenheit schon seit einigen Monaten als häuslicher Gehilfe in die Fremde gegangen. Familienbelastung soll nicht bestehen, er selbst soll bisher gesund gewesen sein. Schon vor 3 Monaten hatte er, vielleicht infolge der ungewohnten schwereren Arbeit, *Magen*beschwerden bekommen und lag deshalb 4 Wochen im Krankenhause. Jetzt, seit 8 Tagen, war er von neuem krank, aber diesmal in anderer Weise: er war still, schweigsam und schlaflos geworden, zugleich kam er der Dienstherrschaft sonderbar vor, so dass er weggeschickt wurde. Von vornherein hatte sich in ihm eine *seltsame Idee* festgesetzt. Auf der Strasse sei ihm „ein vornehmer, junger Herr von schönem Antlitz" begegnet, der ihn stark und bedeutend angeschaut habe. Diesen Herrn müsse er nun fort und fort suchen, und er müsse alles tun, was jener ihm sage, sich erschiessen, aus dem Fenster herausspringen u. s. f. Beschreiben kann er ihn übrigens nicht nähere auf der Strasse erklärt er, bald der, bald jener gutgekleidete Passant seh, ihm ähnlich. Ausserdem *hört er* manchmal, anscheinend ziemlich undeutlich, eine Stimme, die ihm sagt: „Karl komm herunter", „geh ans Fenster". Sonst ist er klar, sehr folgsam und im Benehmen nicht auffällig; den Verwandten, bei welchen er zurzeit untergebracht ist, verursacht er kaum Mühe.

Obwohl er behauptet, fortwährend den schönen, jungen Herrn auf der Strasse suchen zu müssen, und obwohl er angeblich stets an ihn denkt, ist in Wirklichkeit der Impuls doch offenbar *schwach*, denn es gelingt durch einfache Ermahnung, den Patienten ruhig im Hause zu halten. Hier verhält er sich ganz still, äusserst anspruchslos, aber auch ohne Spur von jugendlicher Lebendigkeit, *verträumt* und *passiv*. Angstgefühle klagt er kaum; doch ist der Schlaf andauernd gestört, das körperliche Aussehen ist dürftig und der Puls stets merkwürdig klein und dünn. Auch der Appetit war schwach.

Nach 4—5 Wochen schon hören die gelegentlichen Stimmen auf und die Idee verschwindet. Nach einer ferneren Woche nimmt der erwerbseifrige junge Mann schon eine neue Ausläuferstelle an. Da aber diese für seine noch kindlichen Kräfte zu schwer war, blieb er auf meine Anordnung nun nochmals 2 Monate bei seinen Verwandten zur Erholung, wobei er sich verständig und geistig munter zeigte. — Nach Ablauf der 8 Wochen indessen kehrte der *gleiche Erregungszustand noch einmal zurück*, die passive, einsilbige Art des Benehmens und damit auch die genau gleiche *Idee* von dem „schönen jungen Herrn", welchen er suchen und dem er bedingungslos in allem folgen müsste. Auch körperlich ging er wieder zurück, schlief wieder schlecht, hörte einzelne Stimmen, während er im übrigen ebenso geistesklar und gefügig wie beim ersten Anfalle blieb.

Diesmal genas er schon nach 3 Wochen, wie überhaupt der zweite Anfall ein merklich milderer als der vorige war. Wieder 8 Tage danach fand er eine relativ leichte Stelle, auf der er in den nächsten Wochen den Ansprüchen gut genügte. Diesen Patienten nun habe ich durch einen glücklichen Zufall gerade vor wenigen Wochen jetzt im Alter von 20 Jahren, also *5—6 Jahre nach seiner Erkrankung*, wiedergesehen. Er *war inzwischen geistig und körperlich stets wohl geblieben*, hatte sich ziemlich kräftig entwickelt und hatte seit 3 Jahren den Beruf eines Krankenwärters mit Erfolg ergriffen. Zur Zeit fühlte er sich überanstrengt und leicht nervös und er wollte daher einige Wochen lang sich ausruhen von seiner Tätigkeit. Geistig erschien er in der Tat normal und besonnen und nur ein etwas geziertes Wesen, sowie ein etwas tänzelnder Gang war an ihm auffällig. Im Uebrigen konnte ich ihm nun mehrere Wochen lang unter den Augen behalten.

Auf diese Beobachtungen beschränkt sich das mir zur Verfügung stehende Material, sofern es sich lediglich auf *milde* Fälle von Melancholie und zwar aus der ersten Zeit der Kindheit *vor* der Pubertät erstrecken sollte. Natürlich ist die Hauptfrage die, ob es sich nicht durchweg um periodisches *cyklisches Irresein*,

die sogenannte Cyklothymie, handelt, welchem Krankheitsbilde ja ohnehin die Mehrzahl der bisher beobachteten leichten affektiven Psychosen bei Kindern zugehört hat. *Ziehen* selbst hatte 84 Fälle aus der bisherigen Literatur zusammengestellt. Nun ist aber nach der meist angenommenen *Kräpelin*schen Lehre von dem manisch-depressiven Irresein ein grundsätzlicher Unterschied zwischen einfacher Melancholie und Manie des frühen und reifen Lebensalters und der periodischen Geistesstörung überhaupt nicht mehr zu machen. Es handelt sich also mehr um die Feststellung bestimmter *Verlaufsformen*, und hier dürfte es sich doch empfehlen, so wie es schon vorhin geschehen ist, den charakteristischen Typus der rasch aufeinanderfolgenden *Serien* kurzer Anfälle zu trennen von den *vereinzelt* auftretenden psychotischen Zuständen.

Bei unserem *dritten* Falle nun sind im Laufe der ferneren Entwicklung bis jetzt in seinem 20. Lebensjahre weitere Erkrankungen nicht mehr erfolgt, es liegt also eine einzelne isolierte Psychose in der Kindheit hier vor. Auch bei dem ersten Kinde ist allem Anscheine nach überhaupt seither in den verflossenen 2 Jahren kein Rückfall erfolgt; bei dem Kinde Anna F. aber kam nach 2½ Jahren eine schwere Psychose zum Ausbruch, also ein wesentlich anderes Krankheitsbild als beim ersten ganz kurzen und leichten Anfalle. Etwas Aehnliches habe ich nun auch bei der *maniakalischen Form* der affektiven Psychose beobachtet. Diese ist offenbar an sich *vor* der Pubertät wesentlich seltener als die melancholische Form, aber milde, kurze Gestaltungen, auch wo sie wirklich vorkommen, können beim Kinde noch merklich leichter als jene Depressionen übersehen werden, weil sie hier viel weniger auffallen als plötzliches Verstimmtsein und weil sie eher, auch bei Mädchen, der physiologischen Art der „Flegeljahre" zugerechnet werden. So habe ich den einzigen sicheren Fall der Art auch erst nachträglich richtig würdigen gelernt.

10. Fall. Marie H., 13½ Jahre alt, noch nicht menstruiert. Mässige erbliche Belastung, Vater hypochondrisch und zu Jähzorn geneigt, Mutter nervös. Das Kind war bisher normal, wohlerzogen, von Temperament still und folgsam, intellektuell von mittlerer Begabung. Häufige häusliche Konflikte waren in letzter Zeit vorgekommen und hatten einen peinlichen Eindruck auf die Kinder gemacht, von welchen besonders unsere Patientin ziemlich sensitiv von jeher war. In den letzten 8—14 Tagen begann nun diese die Eltern zu beunruhigen, weil sie eine allgemeine Aufgeregtheit und häufige zwecklose Schleuderbewegungen der Arme nebst gelegentlichem Verziehen des Mundes darbot, was an eine beginnende Chorea minor denken liess. Diese kam jedoch nicht zur Ausbildung, obwohl die Muskelunruhe noch weiter fortdauerte und obwohl häufige Klagen über Kopfschmerz und schlechten Schlaf hinzutraten. Dagegen wurde das sonst sanfte und stille Mädchen jetzt *ungewöhnlich redselig*, es lachte oft ohne genügende Ursache und war ausserdem anspruchsvoll, vielgeschäftig und sogar gegen beide Eltern keck und unehrerbietig geworden; speziell bei Tadel lehnte es sich auf, beklagte sich, dass man ihm keine Vergnügungen gönne, und es wurde auf seinen Wunsch damals aus der Schule genommen.

Dieses Verhalten währte indessen damals im ganzen nur etwa fünf Wochen. Von da ab blieb das Mädchen wieder normal und vorwiegend still, auch während der Zeit seiner Entwicklung (nach dem 15. Jahre). Es hat

mit 21 Jahren sich glücklich verheiratet; in der ersten Schwangerschaft war der geistige Zustand ein natürlicher, gleich nach der Entbindung jedoch brach eine regelrechte, mässig starke *Manie* aus mit schwatzender Unruhe, übermütigem Gebaren und vielfältigen Heftigkeits- bezw. Zornanfällen, so dass eine Anstaltskur erforderlich wurde. Nach 3—4 Monaten kam eine völlige Genesung zustande, welche jetzt 4—5 Jahre, abgesehen von gelegentlichen ganz leichten Exaltationen, Bestand behalten hat. Erst jene spätere Erkrankung an ausgeprägter und zweifelloser Manie nun hat mich den vorübergehenden, wesentlich leichteren Zustand von abnormer Betätigungslust und expansiver Stimmungslage richtig einschätzen lassen, der *acht* Jahre früher noch in der Kindheit als „Vorbote" der manischen Psychose aufgetaucht war.

Nun habe ich selbst bei vielfältiger Erkundigung doch noch einige Male von ersten ähnlichen *Vorboten* in der Kindheit gehört, wenn man die Anamnese des manisch-depressiven Irreseins bei Patienten im erwachsenen Alter sorgfältig erhob. Immerhin bilden derartige positive Angaben entschieden die Ausnahme, aber, wie schon gesagt, haben auch andere erfahrene Psychiater mehrfach gleichlautende positive Mitteilungen erhalten. Dabei soll vom Alter der Pubertät, wo diese psychische Krankheit häufiger und öfter in eigentümlicher Art einsetzt, hier abgesehen werden.

Auf diese verschiedenen Erfahrungen nun lässt sich meines Erachtens die klinische Lehre hinreichend zuverlässig begründen: es gibt ausser den echt periodischen Cyklothymien und ausser den vorübergehenden atypischen Verstimmungen noch *sporadisch, aber doch nicht allzu selten milde und kurz verlaufende Anfälle von Melancholie und manchmal auch von Manie, welche in der Kindheit vor der Pubertät auftreten, die sich da nicht öfter zu wiederholen pflegen* und die *als erste Auslösung der Anlage zum manisch-depressiven Irresein zu betrachten sind.* Gemeinsam mit vielen anderen Psychosen des frühen Alters ist ihnen, dass bei der *Aetiologie* vorangehende gemütliche Erregungen, also ein ursächliches psychisches Moment, erheblich mitwirken; und es ist Grund zu der Annahme vorhanden, dass ohne eine derartige Veranlassung, z. B. die rohe Misshandlung des Theodor P. im 7. Falle und die häuslichen Auftritte im 8. und 10. Falle, der psychopathische Zustand überhaupt nicht eingetreten wäre.

Gleichwohl erscheint die Frage nicht unwichtig, ob und wie sich diese echten psychotischen Anfälle von den atypischen psychopathischen Reaktionen unterscheiden lassen. Ob es überhaupt ein grundsätzliches Kriterium gibt, scheint mir zweifelhaft zu sein. Zunächst aber dürfte das Auftreten einer echten manischen Exaltation, mag sie cyklisch nach dem depressiven Stadium oder gleich primär wie in unserem letzten Falle sich einstellen, stets für den *echt* psychopathischen Charakter der Störung sprechen, auch wenn das manische Verhalten nur ganz leicht und etwa bloss durch gesteigerte Lustigkeit angedeutet ist. Abnorme fixe Ideen wie im 9. Falle (der Impuls, dem „schönen jungen Herrn überallhin zu folgen") würden ebenfalls für wahre Psychose in die Wagschale

fallen, doch sind sie anscheinend selten bei den leichten Formen. Und ähnlich zu beurteilen ist die Tatsache, dass hier das auslösende Moment im Ganzen doch relativ geringfügig ist; so werden die häuslichen elterlichen Streitigkeiten gewiss die Psyche der Kinder weit weniger erschüttert haben, als der plötzliche Tod der Mutter oder des Bruders im 4. und 5. Falle. Endlich geschieht der Ausbruch des psychotischen Anfalles *unvermittelter* als bei den atypischen Verstimmungen; bei den letzteren sind die Kinder ständig nervös und erregbar gewesen, es sind neuropathische, wo nicht von Hause aus degenerativ angelegte Naturen. Eben dadurch konnte es zur psychopathischen Reaktion kommen. Jene Attacken des manisch-depressiven Irreseins hingegen erfolgten inmitten eines bis dahin natürlichen und gesunden psychischen Verhaltens. *Diese* Anlage ist nur latent vorhanden gewesen.

Erwägungen dieser Art also werden die differentielle Diagnose zu leiten haben. Ganz klar wird natürlich die Sache, wenn etwa die Anfälle sich mehrfach wiederholen, wenn also eine klassische Form der Cyklothymie vorliegt, wie dies ohnehin das gewöhnlichere Vorkommnis sein wird.

Anhangsweise soll mit einigen Worten noch von einem *eigentümlichen Temperamente kleinerer Kinder* gesprochen werden, das in früheren Jahren offenbar zum Anlass geworden ist, dass man da und dort von dem Vorkommen der echten *Manie* bei *Säuglingen* oder bei Kindern in den ersten Lebensjahren gehandelt hat. Neuerdings scheinen übrigens diese Angaben nicht mehr wiederholt worden zu sein. Die Fälle sind jedem Praktiker unter den Aerzten bekannt. Sie stellen lediglich eine Steigerung des unruhigen oder „quecksilbernen" nervösen Naturells der Kinder dar[1]); immerhin gewähren sie ein sehr auffälliges und dabei merkwürdig gleichmässig von Fall zu Fall sich wiederholendes Symptomenbild. Diese Kinder, von welchen ich im Laufe der Jahre mehr als ein Dutzend gesehen habe, und zwar vom ersten bis zum 9. Lebensjahre, befinden sich oft schon vom ersten Erwachen des geistigen Lebens ab in einer fast unaufhörlich jagenden Unruhe. Immer sind sie in Bewegung, alles, was sie sehen, fassen sie an, jeden Moment wechselt ihr Interesse und ihre Tätigkeit, bald wälzen sie sich auf dem Boden, bald öffnen sie die Türe, singen und schreien. Von Scheu vor irgend jemand verraten sie keine Spur, sie schlagen auch gegen die Eltern, weinen sie, so sind sie im nächsten Moment wieder lustig und in einer neuen Arbeit begriffen. Nur eines ist ihnen eine Qual, gleichmässig an einer Stelle, z. B. im ärztlichen Wartezimmer zu verharren. Sprechen sie, so machen sie ungeniert über alles Neue ihre kurzen Bemerkungen („Tick-tack", „schönes Hundele", „Dotter-Doktor" u. s. f.), was ihnen gefällt, wollen sie gleich einstecken, auf dem Sofa und den Stühlen des Sprechzimmers müssen sie sich herumräkeln,

[1]) Die Abgrenzung ist also keine absolut scharfe; indessen sind hier nur die extrem unruhigen Fälle gemeint.

den Doktor selbst befühlen sie eifrig, verlangen dazwischen zu essen, fortzugehen, balgen sich mit den sie haltenden Eltern u. s. f.

Jeweils erstaunt sich die durch diese Unermüdlichkeit der Kinder erschöpfte Umgebung, dass diese selbst gar nicht ermüden und nur nachts im Schlafe ruhen, öfter auch da nicht, indem sie im Schlafe reden, herumlaufen, erwachen u. s. f. Die Eigenart der kleinen Patienten ist hiernach leicht zu kennzeichnen: es herrscht in ihnen einmal ein unaufhörlicher Betätigungsdrang, eine hochgradig gesteigerte Aktivität und zweitens wie zur Kompensation ganz und gar die Unmöglichkeit zur geistigen Konzentration, so dass die Aufmerksamkeit buchstäblich jede Minute abirrt und anderweit beschäftigt wird. Eine durchgehende Stimmungslage existiert aber nicht, auch sie wechselt jeden Moment je nach Anlass, und dadurch unterscheiden sich die Kinder vom wirklichen Maniakus; ferner natürlich noch dadurch, dass es sich um ein *ständiges* Temperament handelt, das mindestens eine Reihe von Jahren so fortdauert.

Bezüglich ihrer *Intelligenz* besteht nun eine beträchtliche Verschiedenheit, und danach trennen sie sich ziemlich' glatt in *drei* Klassen, deren Zahl sich leidlich gleichmässig verteilt über jede der Klassen: die erste Kategorie ist deutlich *schwachsinnig*, sie können demgemäss lange unrein bleiben, lassen den Speichel laufen etc. Bei der *zweiten* Klasse ist geistig eine leidlich gute Entwicklung vorhanden, aber der Erwerb der Sprache ist trotz tadellosen Gehörs stark verzögert um Jahre hinaus. Das sind die Fälle der sogenannten „*Hörstummheit*". Die *dritte* Klasse dagegen ist vollsinnig und anscheinend zum Teil sogar intelligent. Diese letzteren werden in der Regel etwa vom 7. Jahre ab merklich ruhiger und ich kenne selbst Erwachsene, die ich früher als solche „*erethische*" Kinder gesehen hatte und die zurzeit für völlig normal gelten können.

Fast stets liegt ausgesprochene *erbliche Belastung* vor. — Eine Verwechslung mit wirklicher Psychose ist bei diesen Fällen nur möglich, wenn man den Verlauf nicht kennt, und sie geschieht daher in der Tat am leichtesten zu Anfang des ganzen Zustandes, speziell bei Säuglingen.

Zusammenfassung. Wie alle eigentlichen Psychosen, sind auch die Melancholien und Manien im Kindesalter selten. Früher hatte man hauptsächlich die ausgeprägten und intensiven Formen kennen gelernt und angenommen, dass solche nur bei besonders schwerer degenerativer Anlage sich so früh ereignen. Schon ob dies zutrifft, ist seither zweifelhaft geworden, um so mehr, da die Unterscheidung von der prognostisch an sich ungünstigen Dementia praecox oft nicht leicht ist. Jedenfalls aber hat sich in neuerer Zeit gezeigt, dass häufiger als jene schweren affektiven Psychopathien *leichtere*, *milde* und kurz *verlaufende* Melancholien und auch Manien bei Kindern sich ereignen. Doch sind diese in sich nicht gleichartig, und man hat *dreierlei* verschiedene Gestaltungen von einander zu trennen:

1. Es kommen bei Kindern eigentümliche Verlaufsformen der *periodischen* Psychose nicht gerade selten vor, bei welchen relativ grosse *Serien* ziemlich kurzer Anfälle von Depression oder Erregtheit sich unmittelbar folgen, sodass nach relativ kleinem gesunden Intervalle immer von neuem die gleiche psychische Erkrankung hervorbricht. Von diesen Formen war übrigens hier nicht weiter die Rede.

2. Sodann gibt es noch häufiger *atypische Verstimmungen* und Erregungen, welche zwar dem Zustandsbilde speziell der Melancholie mitunter recht nahe kommen, die aber dennoch überhaupt nicht den *echten* Psychosen zuzuzählen sind. Sie kommen da und dort bei *nervös* veranlagten Kindern infolge von plötzlichen starken Gemütsbewegungen zustande, gehen indessen in relativ kurzer Zeit, d. h. meist binnen einigen Wochen, in gute *Genesung* über, und sie bleiben — was besonders wichtig ist — ohne *schädliche Nachwirkung für das spätere geistige Leben* der Individuen im erwachsenen Alter. Das sind die von uns sogenannten „*psychopathischen Reaktionen*". Dagegen finden sich

3. noch ebenfalls *milde* Melancholien und Manien, die als regelrechte Psychosen aufzufassen sind, die aber doch im Verlaufe des Kindesalters meist *vereinzelt* bleiben. Ihre Dauer scheint gleichfalls durchschnittlich nicht die weniger Wochen zu überschreiten, aber ihre klinische und prognostische Bedeutung ist doch insofern eine erhebliche, als wir in ihnen wohl die *Vorläufer* der periodischen Psychose des *reifen* Lebensalters zu erblicken haben. Dass dem so ist, konnte in der Tat in mehreren von unseren Fällen direkt festgestellt werden. Im übrigen schien es, als ob auch diese *echten* und leichten kindlichen Melancholien und Manien gewöhnlich erst durch besondere Aufregungen, welche das Kind erleidet, „ausgelöst" werden, immerhin aber doch so, dass die vorhandene psychopathische Anlage hier gleichsam nur andeutungsweise zum Durchbruch kommt.

Die besonders prognostisch wichtige Unterscheidung dieser milden affektiven Psychose von der sogenannten psychopathischen Reaktion ist nicht immer leicht durchzuführen; für die Diagnose der echten Psychose entscheidet insbesondere das eventuelle Nachfolgen einer manischen Phase (selbst nur von kürzester Dauer) nach der melancholischen und das Vorhandensein eigenartiger fixer und zwangsmässiger Ideen oder Impulse wie in unserem 9. Falle.

Endlich hatten wir am Schlusse eine Art pseudomaniakalischen Zustandes besprochen, der nur vorgetäuscht wird durch ein besonders stark unruhig-nervöses Temperament bei kleineren Kindern, der aber doch früher offenbar zur Annahme einer manischen Geistesstörung bei Säuglingen verleitet hatte.

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Jena.
[Direktor: Geheimrat Prof. *Binswanger*.])

Zur pathologischen Anatomie der Nervenzellen und Neurofibrillen[1]).

Von

Dr. OTTO SCHÜTZ,
Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Taf. XXXI—XXXVI.)

In den letzten Jahren sind eine Reihe von Arbeiten erschienen, welche sich mit der pathologischen Anatomie der Nervenzellen und Neurofibrillen befassen. Ich nenne hier die Arbeiten von *Ballet* und *Laignel*, *Marchand*, *Marinesco*, *Parhon et Papinian*, *Schaffer*, *Alquier*, *Bellot*, *De Buck et Deroubaix*, *Fragnito*, *Dagonet*, *Gentes* und *Bellot*, *Jansky*, *Bielschowsky* und *Brodmann*, *Gierlich* und *Herxheimer*, *Moriyasu*, *Raecke*, *Sioli* u. A.

Seitdem es *Bielschowsky*, gelungen ist, ein neues Verfahren zur Darstellung der Neurofibrillen in die Färbetechnik des Zentralnervensystems einzuführen, haben sich die Autoren sehr oft dieser Methode bedient.

Gierlich und *Herxheimer*. die in ihren eingehenden „Studien über die Neurofibrillen im zentralen Nervensystem" ihre Präparate nach der *Bielschowsky*-Methode hergestellt haben, werfen den älteren Methoden zur Darstellung der Achsenzylinder vor, dass sie zu umständlich seien und keine konstanten Resultate lieferten. Im Gegensatz hierzu stellten die Methoden nach *Bielschowsky* und die letzte nach *Cajal* sämtliche intra- und extracellulären Neurofibrillen in voller Deutlichkeit dar. Von beiden müsse man aber der Methode nach *Bielschowsky* den Vorzug geben, weil sich bei ihr die Präparate gleichmässig färbten und Schrumpfungsprozesse eine geringere resp. geringe Rolle spielten.

Aus diesem letzten Grunde habe ich mich bei meinen Untersuchungen ausschliesslich der Methode nach *Bielschowsky* bedient.

Ausserdem scheint es nach den Untersuchungen von *Jäderholm* und von *Economo* festzustehen, dass die Bilder, wie wir sie mit Hülfe der *Bielschowsky*-Methode erhalten, der Wirklichkeit am nächsten kommen.

Man kann wohl sagen, dass die alte Streitfrage, ob die Neurofibrillen innerhalb der Ganglienzellen ein Netzwerk bilden oder ob sie einzeln oder bündelweise durch die Zelle hindurchziehen, noch

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der mitteldeutschen Psychiaterversammlung in Halle a. S. am 25. X. 1908.

immer nicht endgültig entschieden ist, wenn auch *Bielschowsky* und *Brodmann* in neuerer Zeit diese Frage durch Aufstellung von 5 Zelltypen gelöst zu haben glauben. Eins scheint mir nach meinen Befunden absolut sicher zu sein, dass für die Mehrzahl der grossen Zellen, so für die Pyramidenzellen, das *Bethe*sche Schema von den direkt durchlaufenden Fibrillen zu Recht besteht.

Aus diesem Grunde habe ich mich bei meinen Untersuchungen schliesslich auf die Beschreibung der Veränderungen an den Riesenpyramidenzellen beschränkt, zumal hier auch geringfügigere Veränderungen infolge der Grösse der Zellen scharf in Erscheinung treten. Ich erwähne aber an dieser Stelle, dass ich anfangs ca. 30 Regionen der Grosshirnrinde einer mikroskopischen Prüfung unterzogen habe, die alle Zellarten in gleicher Weise betraf. Die Befunde, die ich hierbei erheben konnte, lieferten den Beweis, dass die Veränderungen an den Ganglienzellen und Neurofibrillen in den einzelnen Fällen von Paralyse, seniler Demenz, Katatonie und Idiotie in allen Regionen die gleichen waren und sich nur quantitativ von einander unterschieden. Auch aus diesem Grunde habe ich mich schliesslich bei meinen Untersuchungen auf die Riesenpyramidenzellen beschränkt.

Es ist selbstverständlich, dass es zu einem genauen Studium der pathologischen Veränderungen an den Neurofibrillen bei Psychosen notwendig ist, das normale Verhalten derselben genau zu studieren. Es scheint sicher zu sein, dass eine Variabilität der Neurofibrillen schon unter physiologischen Bedingungen besteht und dass thermische, chemische, infektiöse und toxische Schädigungen nicht ohne Einfluss auf die Gestaltung der Fibrillen sind. Andere Autoren sind freilich auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem entgegengesetzten Schluss gekommen und sind der Ansicht, dass die oben genannten Schädigungen nur wenig oder gar keinen Einfluss auf die Neurofibrillen besitzen. Ich verweise hier auf die Ausführungen von *Gierlich* und *Herxheimer*, die die über diese Frage bestehende Literatur zusammengestellt haben.

Es ist zweifellos, dass das Imprägnierungsverfahren nach *Bielschowsky* eine gewisse Uebung erfordert und dass es dem Ungeübten schwer gelingt, sofort gute Präparate zu erhalten. Nach Ueberwindung der Schwierigkeiten aber, die die Methode bietet, sind die erhaltenen mikroskopischen Zellbilder ziemlich konstant. Es ist dann wieder nur Sache der Uebung, zu erkennen, was an den Präparaten normal, was pathologisch, was Kunstprodukt ist.

Wenn *Döllken* mir auf der 14. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen im Oktober 1908 in Halle a. S. in der Diskussion über meinen Vortrag entgegengehalten hat, derartige Veränderungen, wie ich sie bei der Paralyse, senilen Demenz, Katatonie gefunden hätte, fänden sich bisweilen auch unter normalen Verhältnissen, es sei eine ganze Reihe von Punkten (Fixierung, Alkaligehalt des Gehirns usw.) zu beobachten, die auf die Gestaltung der mikroskopischen Fibrillen-Präparate nicht ohne

Einfluss seien, so ist darauf zu bemerken, dass die von mir beschriebenen Veränderungen schon längst, und zwar von namhaften Autoren, als pathologisch beschrieben worden sind. Wenn *Döllken* derartige Veränderungen in nach seiner Ansicht normalen Gehirnen nachgewiesen hat, so ziehe ich ohne weiteres daraus den Schluss, dass diese Gehirne eben *nicht normal* waren. Inwiefern sie es nicht waren, kann ich nicht entscheiden. Ich komme aber an anderen Stellen meiner Arbeit darauf zu sprechen, dass ausser Psychosen wahrscheinlich eine ganze Reihe anderer Erkrankungen die gleichen Veränderungen herbeiführen können.

Nach *Trömner* zeigt auch das normale Gehirn gelegentlich Veränderungen, die nicht der Norm entsprechen: Bildung von Vakuolen, Kernschrumpfung oder Kernfärbung, Abbröckelung von Fortsätzen, Kernansammlung in zirkumzellären Räumen, Chromatolyse. Aber auch *Trömner* gibt zu, dass eine Häufung dieser Befunde unbedingt eine pathologische Erscheinung ist.

Das gleiche gilt von den Neurofibrillen. Es ist vollkommen einleuchtend und auch längst bekannt, dass einzelne Neurofibrillen dauernd auch unter physiologischen Bedingungen dem Zerfall erliegen, um sich dann zu regenerieren. Derartige Fibrillen werden die gleichen Stufen des Zerfalls durchzumachen haben, wie sie unten beschrieben werden. Aber auch hier muss eine Häufung des Befundes als pathologisch bezeichnet werden.

Döllken hat weiterhin erklärt, dass die Bildung von Vakuolen in den Zellen noch den sichersten Schluss auf eine pathologische Ursache dieser Erscheinung zulasse. Auch das ist nicht ganz richtig. *Trömner* fasst zum Beispiel die weit geblähten Vakuolen der kleinen Hirnzellen als unter dem Einfluss der Fixierungsmittel entstehende Veränderungen auf. Er hat sie auch in normalen Gehirnen gefunden, aber auch hier niemals in solcher Grösse, Häufigkeit und mit einem derartigen Gefolge von freien Kernen, wie in pathologischen Fällen.

Und *Schulz*, *Kreyssig*, *Trzebinski*, *Nissl* haben auf die wasserentziehende Eigenschaft des Alkohols aufmerksam gemacht, der schon bestehende Hohlräume erweitern kann.

Es ist ferner ohne weiteres zuzugeben und selbstverständlich, dass das Alter auf Zellen und Neurofibrillen hinsichtlich ihrer Gestaltung einen Einfluss ausübt. Aber dieser Einfluss ist wieder nicht ein derartiger, dass die sich daraus ergebenden mikroskopischen Bilder falsch gedeutet werden könnten.

In der Regel gehen Psychosen an einer interkurrenten Erkrankung zu grunde. Meist wird es sich dabei um bronchopneumonische Prozesse oder um Herzschwäche handeln.

Inwieweit sind diese interkurrenten, fieberhaften Erkrankungen von Einfluss auf Nervenzellen und Fibrillen ?

Goldscheider und *Flatau* beschreiben Veränderungen, die unter dem Einflusse hoher Temperaturen entstehen: Schwellung, homogene Färbung und feinkörnige Auflösung der *Nissl*schen Körper. Sie fanden sich bei Tetanus und bei Scharlach.

Und *Moxter* fand ähnliche Veränderungen beim Kaninchen nach Anwendung des Wärmestichs.

Auch *Juliusburger* und *Meyer* fanden in einer Reihe von fieberhaften Erkrankungen die Zellen schwer geschädigt. Endlich weist auch *Marinesco* darauf hin, dass Pneumonie möglicherweise einen schädigenden Einfluss auf die Ganglienzellen ausüben könne.

Dass die Wärme auch auf Gestaltung der Fibrillen einen Einfluss hat, habe ich schon oben erwähnt. *Ramon y Cajal* und *Tello* fanden bei Reptilien, die sie im Brutofen zwei Tage lang bei einer Temperatur von 37° hielten, die Fibrillen sehr zahlreich vor, ihre Gestaltung war eine zarte. Im Gegensatz hierzu waren die Fibrillen bei diesen Tieren während des Winterschlafes weniger zahlreich anzutreffen, dafür aber in dicken Strängen angeordnet. Das gleiche fand *Cajal* bei Säugetieren.

Marinesco machte die gleichen Befunde. Nach ihm zerfallen die Neurofibrillen bei Temperaturen, die höher sind als unsere gewöhnlichen Lufttemperaturen.

Im Gegensatz hierzu fanden aber *Donaggio*, *Martinotti*, *Scarpini*, dass die Neurofibrillen eine grosse Widerstandsfähigkeit gegen Wärmeeinflüsse besitzen.

Will man diese experimentellen Untersuchungen zum Vergleich bei der Beantwortung der Frage heranziehen, ob fieberhafte Erkrankungen bei Psychosen einen Einfluss auf die Gestaltung der Neurofibrillen haben, so kann man meines Erachtens höchstens sagen, dass es zu einem Zerfall von Fibrillen erst dann kommen wird, wenn das Fieber eine bestimmte Höhe erreicht hat. Bis dahin werden sich die Veränderungen an den Fibrillen nur in einer gröberen oder feineren Gestaltung zu erkennen geben.

Weiterhin kommen Veränderungen an den Neurofibrillen bei Erschöpfungs- und Ernährungszuständen vor. *Ludlum* beobachtete in diesen Zuständen bei Tieren Fibrillendegenerationen, die er mit ähnlichen Veränderungen verglich, die er bei Psychosen im Stadium der Erschöpfung und Inanition fand. Und *Cajal* konnte ebenfalls in derartigen Fällen Fragmentation und Segmentierung der Neurofibrillen nachweisen, während *Donaggio* eine ziemliche Resistenz der Neurofibrillen feststellte. Nur wenn zur Inanition noch der ungünstige Einfluss der Kälte hinzutrat, konnte er schwere Veränderungen an den Fibrillen in Gestalt von Konglutination und Zertrümmerung finden, was später von *Riva* bestätigt wurde.

Ich bemerke hierzu, dass ein Erschöpfungszustand oder eine eigentliche Ernährungsstörung in den von mir benutzten 19 Fällen nicht vorgelegen hat und dass auch die Befunde, wie sie namentlich *Donaggio* und *Riva* beschrieben haben, nicht angetroffen wurden.

Schliesslich zu der sehr wichtigen Frage der postmortalen Fibrillenveränderungen.

Nach *Marinesco* sollen die Fibrillen nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur körnig zerfallen sein, nach 40 Stunden soll

dieser Zerfall weitere Fortschritte gemacht haben, bis nach 60 Stunden von Fibrillen überhaupt nichts mehr zu erkennen ist.

Scarpini fand dagegen nach 24 Stunden nur geringe Veränderungen an den Fibrillen. Sie waren nach 30 Stunden nicht mehr ganz regelmässig angeordnet und deutlich und fingen zu dieser Zeit an, körnig zu zerfallen. Schliesslich gingen nach noch längerer Zeit die Fortsätze, schliesslich auch die Zelle selbst zugrunde, und Körnchenmassen deuteten als letzten Rest die zugrunde gegangene Ganglienzelle an.

Endlich hat *Lache* mit Hülfe der Methode von *Cajal* festgestellt, dass die postmortalen Veränderungen an Nervenzellen und Neurofibrillen ca. 12—16 Stunden nach dem Tode ihren Anfang nehmen. Der körnige Zerfall der Zellen betrifft zuerst meist die Gegend um den Kern, erst später folgen die Dendriten nach. In gleicher Weise findet der Zerfall an den extrazellulären Fibrillen statt, und zwar gehen hier zuerst die feineren, später die gröberen Fibrillen zugrunde.

Bei all diesen Untersuchungen fällt, worauf schon *Gierlich* und *Herxheimer* hinweisen, auf, dass sich die Autoren hinsichtlich des Ergebnisses ihrer Untersuchungen in 2 Lager teilen. Die einen haben nach *Cajal* gefärbt und erhalten schwerere Veränderungen, die auch frühzeitiger eintreten, die anderen, die die Methode nach *Donaggio* benutzt haben, weisen immer wieder auf die ziemlich grosse Resistenzfähigkeit der Neurofibrillen hin.

Gierlich und *Herxheimer* suchen, wohl mit Recht, den Grund für diese Verschiedenheit der Resultate in der Eigenart der angewandten Methode. Sie sind, ohne dass sie ein entscheidendes Urteil über den Wert der beiden Methoden abgeben, doch der Ansicht, dass die nach *Cajal* gewonnenen Bilder der Wirklichkeit näher kommen.

Ich habe, was, soweit ich die Literatur übersehen kann, noch nicht geschehen ist, die postmortalen Veränderungen an Nervenzellen und Neurofibrillen an 2 normalen Gehirnen, die ich nach der *Bielschowsky*-Methode behandelte, geprüft.

Ueber die Ergebnisse dieser Untersuchungen möchte ich zunächst berichten.

1. Fall. L. A. 44 Jahre alt. Tod an allgemeiner Peritonitis. Gehirn 10½ h. post mortem unmittelbar nach der Sektion in 10 proz. Formalin eingelegt.

Mikroskopische Untersuchung: An den Riesenpyramiden-Zellen fällt zunächst auf, dass sie wie mit einem ganz feinen Schleier überzogen erscheinen. Die äussere Form der Zellen ist noch sehr gut erhalten, namentlich sind die Fortsätze noch vollkommen intakt. Im Inneren der Zellen sind die Kerne überall in der Mitte gelagert, hier und da findet sich eine dunklere Färbung derselben, die aber überall nur angedeutet ist. Die Fibrillen sind an allen Zellen noch deutlich zu erkennen; sie verlaufen einzeln von einem Fortsatz durch die Zelle hindurch nach dem anderen. Namentlich sind in den Fortsätzen die Fibrillen noch gut erhalten und nur in der Umgebung des Kerns, wo schon normalerweise eine dichtere Anhäufung von Fibrillen nachzuweisen ist, ist eine Trennung der einzelnen Fibrillen nicht möglich.

Fragmentation resp. körniger Zerfall ist nirgends zu erkennen; ebenso finden sich niemals Vakuolenbildungen.

Ganz vereinzelt finden sich kleinere Zellen, an denen auffällt, dass sie heller gefärbt sind als die Riesenpyramiden, dass die Neurofibrillen nicht so deutlich zum Vorschein kommen und dass sie auch vereinzelt leicht fragmenturiert sind. Die äussere Gestalt dieser Zellen ist gut erhalten, ebenso sind die Fortsätze, namentlich der Spitzenfortsatz, intakt. Exzentrische Lagerung des Kerns und Vakuolenbildung finden sich nicht.

Das extrazelluläre Fasernetz ist gut erhalten, die Architektonik der Hirnrinde nicht gestört.

Pigmentation mässigen Grades ist in einzelnen Zellen nachweisbar.

2. Fall. O. E. 23 Jahr alt. Tod an Rectumverletzung mit anschliessender Peritonitis. Sektion 17 h. post mortem. Einlegen des Gehirns in 10 proz. Formalin 36 h. post mortem.

Das Gehirn wurde in der Zwischenzeit bei Stubentemperatur im Zimmer aufbewahrt.

Schon bei Betrachtung der Präparate mit schwacher Vergrösserung fällt auf, dass dieselben viel weniger intensiv gefärbt sind und dass ein Schleier über dem Präparat liegt der intensiver ist als in dem vorigen Falle. Weiterhin ist auffällig, dass dieser Schleier an verschiedenen Stellen des Präparates verschieden stark ist und dass sich neben stark verschleierten Partien noch gut erhaltene auffinden lassen.

Die architektonische Gestaltung der Hirnrinde ist auch hier nicht verändert; die Ganglienzellen selbst besitzen ihre normale Lage zu einander.

Die äussere Form der Ganglienzellen ist im grossen und ganzen noch gut erhalten, ebenso sind die Fortsätze an einer grossen Reihe von Zellen noch gut erhalten, namentlich gilt dies von den Spitzenfortsätzen. An einer weiteren, grösseren Zahl von Fortsätzen sieht man dagegen bereits die schwersten Veränderungen. Ihre ursprüngliche Form ist nur noch in Umrissen zu erkennen; in ihrem Inneren finden sich intakte Fibrillen nicht mehr vor, sondern sie scheinen in eine körnige Masse aufgelöst zu sein.

Ebenso bieten die hierzu gehörigen Ganglienzellen in ihrem Inneren schwere Veränderungen dar. Zwar ist der Kern in der Mitte gelagert, hat aber eine stark dunkle Färbung angenommen; sein Inneres ist mit zahlreichen kleinen Pünktchen bedeckt.

Im Zelleib selbst sind gut erhaltene Fibrillen nirgends mehr zu erkennen, das ganze Zellinnere ist in eine staubige Masse verwandelt.

Diese schweren Veränderungen betreffen wiederum in erster Linie die mittelgrossen und kleinen Pyramiden.

In den in ihrer äusseren Form gut erhaltenen Riesenpyramidenzellen sind die Fibrillen bei weitem besser erhalten, namentlich in den Fortsätzen und hier wieder im Spitzenfortsatz. Der Kern ist in der Mitte gelagert, dunkler als normal gefärbt. Ebenso scheinen die Fibrillen im Zellinnern eine dunklere Farbe angenommen zu haben als dies normalerweise der Fall ist. Eine deutliche Trennung der einzelnen Fibrillen ist jedoch nur in den Fortsätzen hier und da zu erkennen. Im Zellinneren selbst zeigen sie die Neigung, mit einander zu verkleben. Diese Verklebung kann öfters unterbrochen werden, sodass an manchen Stellen eine netzartige, grobmaschige Struktur zustande kommt. In ganz vereinzelten Fällen kann man auch zu dieser Zeit bereits beginnende Fragmentation und Zerfall in Körnchenreihen innerhalb der Zelle beobachten.

Vakuolenbildungen wurden nirgends angetroffen.

Das extrazelluläre Fasernetz zeigt geringere Veränderungen, hier und da ist ebenfalls bereits ein körniger Zerfall leichten Grades an den oft mit einander verbackenen Fibrillen zu erkennen.

Aus diesen Untersuchungen, die meines Erachtens genügen, um ein Urteil über die postmortalen Veränderungen, namentlich an den Fibrillen, zu gewinnen, geht eins hervor, dass nämlich *Gierlich* und *Herxheimer* recht haben mit ihrer vermutungsweise ausgesprochenen Behauptung, dass hinsichtlich der postmortalen Veränderungen die mit Hülfe der Methode von *Cajal* erhaltenen

Bilder der Wirklichkeit am nächsten kommen. Auf jeden Fall steht fest, dass, wie *Lache* richtig angegeben hat, 12 Stunden post mortem bereits die Anfänge des postmortalen Zerfalls begonnen haben. Derselbe hat 36 Stunden post mortem bereits zu weitgehenden Veränderungen an Nervenzellen und Neurofibrillen geführt.

Nach meinen Untersuchungen machen sich die postmortalen Veränderungen in diffuser Weise bemerkbar. Sie bevorzugen nicht bestimmte Partien der Zellen, wie *Lache* angibt, der den körnigen Zerfall der Zellen meist zuerst in der Kernumgebung antraf. Dagegen ist richtig, dass die feineren Fasern bei weitem widerstandsloser sind als die gröberen, was sich namentlich an den extrazellulären Fasern zu erkennen gibt.

Es scheint ferner sicher zu sein, dass die Fortsätze und namentlich der Spitzenfortsatz resistenter gegenüber den postmortalen Veränderungen sind als der Zelleib selbst. Hier in der Zelle findet man meist die ersten Veränderungen.

Es hat fernerhin den Anschein, als ob die Riesenpyramiden länger erhalten bleiben, als die mittleren und kleineren Pyramidenzellen der motorischen Region. Jedenfalls habe ich derartige schwere Veränderungen, wie ich sie oben an diesen Zellen beschrieben habe, an den Riesenpyramidenzellen nicht beobachtet.

Ich fasse zusammen: Nach meinen mit Hülfe der Bielschowsky-Methode angeführten Untersuchungen setzen die postmortalen Veränderungen an den Nervenzellen und Neurofibrillen ca. 12 Stunden nach dem Tode ein. Sie machen sich zunächst dadurch bemerkbar, dass die Zellbilder undeutlich verschwommen werden. Im Anschluss hieran fangen die Fibrillen an, miteinander in unregelmässiger Weise zu verkleben. Erst in späteren Stadien findet man Fragmentation, Auflösung der Fibrillen in Körnchenreihen, in den Endstadien Verwandlung der Zelle in eine staubige Masse.

Der Prozess beginnt stets im Zelleib, er verschont am längsten den Spitzenfortsatz und scheint die mittleren und kleineren Pyramidenzellen schneller anzugreifen als die Riesenpyramiden. Ebenso erhält sich das extrazelluläre Fasernetz verhältnismässig lange. Die Zellkerne nehmen schon sehr frühzeitig einen dunkleren Farbenton an, in den späteren Stadien sind sie wie mit einer Staubmasse bestreut.

Vakuolenbildung gehört für gewöhnlich nicht zum Bilde der postmortalen Veränderungen.

Bei einiger Uebung gelingt es unschwer, diese postmortalen Veränderungen bei der Beurteilung pathologischer Bielschowsky-Präparate wiederzuerkennen und zu trennen.

Nach diesen mehr einleitenden Bemerkungen, die notwendig waren, um die Schwierigkeiten bei der Beurteilung von Neurofibrillen-Präparaten zu demonstrieren und um die Möglichkeit von Einwänden so weit wie angängig auszuschliessen, gehe ich zu den pathologischen Veränderungen über, die sich mit Hülfe der Bielschowsky-Methode bei einer Reihe von Psychosen ergeben haben.

Ich habe insgesamt untersucht: 5 normale Gehirne, darunter das Gehirn eines 64 jährigen Hingerichteten, dessen linke motorische Region in ihrer oberen Hälfte ca. 10 Minuten nach der Enthauptung in 10proz. Formalin eingelegt wurde, 4 Fälle von Dementia paralytica, 1 Fall von Dementia senilis, 2 Fälle von arteriosklerotischer Demenz, 5 Fälle von Dementia praecox, hauptsächlich mit katatonischen Symptomen; 1 Fall von Lues cerebri, 2 Fälle von angeborener resp. frühzeitig erworbener Idiotie.

Auf die Beschreibung der normalen Gehirne gehe ich an dieser Stelle nicht ein. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Ausführungen von *Bielschowsky* und *Brodmann*. (Siehe auch Figur 1.)

Ich möchte nochmals an dieser Stelle ausdrücklich betonen, dass sich derartig starke Veränderungen, wie sie jetzt in den einzelnen Fällen beschrieben werden sollen, an diesen normalen 5 Gehirnen *niemals* fanden.

Dagegen zeigten sich Verklebungen und Verklumpungen der Fibrillen öfters. Auch trübe Quellung des Protoplasmas war stellenweise nachweisbar.

Ich gehe nicht fehl in der Vermutung, dass es sich bei diesen Veränderungen um postmortal entstandene handelt.

Hiermit stimmt überein, dass sich in dem Fall des 64 jährigen Hingerichteten diese Befunde nicht vorfanden, während im übrigen der mikroskopische Fibrillenbefund der gleiche war. Mit einer Ausnahme: *Es enthielten eine Reihe von Zellen Vakuolen.*

Ich enthalte mich jeglicher Schlussfolgerungen, betone aber nochmals, dass die Ansicht *Döllkens*, dass Vakuolenbildung eins der sichersten Kennzeichen einer pathologischen Zelle sei, nicht richtig ist.

Die zahlreichen Pigmentbildungen in diesem Fall stellen bei dem Alter des Hingerichteten keinen bemerkenswerten Befund dar.

Ich komme zur Beschreibung der untersuchten 15 Fälle:

Fall 1. A. B. 44 Jahre, Schmied. Aufgenommen am 19. V. 1908. Gestorben am 24. XI. 1908. Diagnose: Dementia paralytica.

Anamnese: Angeblich erblich nicht belastet. Normale Entwicklung. Lues +. Soll seit wenigen Wochen (Tod des Vaters) verändert sein. Machte Alles der Quere, mit der Arbeit ging es nicht mehr vom Flecke.“ Sehr niedergeschlagen. Konnte sich nicht mehr selbst anziehen und waschen. Ruinierte alles, was er in die Hände bekam. Lief im Hemd auf die Strasse.

Körperlicher Befund: Zahlreiche Degenerationszeichen. Dämpfung beider Lungenspitzen mit verschärftem Atemgeräusch, Giemen und Rasselgeräuschen. Milz etwas vergrössert. Die übrigen Organe o. B. E + Z—.

Zahlreiche vergrösserte Lymphdrüsen am Hals, in den Achselhöhlen und Leistenbeugen.

Anconaeusphänomene schwach, beiderseits gleich stark. Kniephänomene schwach, rechts schwächer als links. Achillesphänomene links schwach, rechts fehlend. Kein Clonus. Kein Babinski. Zahlreiche Druckpunkte. Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper. Gang unsicher. Romberg vorhanden. Augenbewegungen frei. Ptosis rechts. Linke Pupille weiter als die rechte, verzogen. Lichtreaktion rechts nur noch angedeutet, links etwas ausgiebiger. Konvergenzreaktion erhalten. Mundfacialis rechts > links. Zunge weicht nach rechts ab, zittert stark. Beim Sprechen Silbenstolpern, Auslassen von Silben usw.

Psychisch: Vorgeschrittene Demenz. Später Otitis media purulenta dextra. Dauernd abendliche Temperatursteigerungen. Sehr kindisch in seinem Benehmen, dabei leicht reizbar. Ab und zu aggressiv.

Wird im weiteren Verlauf der Erkrankung sehr unruhig, dabei stumpf und apathisch.

6 Tage vor dem Tode Zuckungen im linken Facialis, linken Arm und Bein bei hochgradiger Benommenheit. Incontinentia urinae.

Die Zuckungen halten bis zum Tode an.

Sektionsbefund (18½ h. p. m.): Anämie des Rückenmarks.

Am Gehirn Pachymeningitis und Leptomeningitis chronica. Hydrocephalus externus und internus. Hirngewicht 1471 g. Sklerose der basalen Arterien.

Mässige Erweiterung sämtlicher Kammern. Ependymitis granularis. Erweichungsherd im linken Schwanzkern.

Pleuritis adhaesiva tuberculosa. Tuberkulose beider Lungen mit Kavernenbildung. Thrombose eines Astes der rechten Lungenarterie.

Starke Wulstung der Aorta. Die übrigen Organe kaum verändert.

Mikroskopischer Befund: (Hierzu Tafel XXXI—XXXII, Figur 2.) Schon bei Betrachtung der Präparate mit schwacher Vergrösserung fällt die ausserordentlich starke Lichtung des extrazellulären Filzes auf. Diese Lichtung betrifft in erster Linie die tangentiale Randzone und nimmt in den tieferen Rindenschichten allmählich an Stärke ab.

Dabei ist auffallend und bemerkenswert, dass trotz dieser starken Lichtung immer noch mehr Fasern erhalten geblieben sind, als dies an Markscheidenpräparaten zu ersehen ist.

Der normale Aufbau der Rinde ist stark gestört. Die einzelnen Schichten sind stellenweise nicht mehr deutlich von einander zu trennen.

Auch die Anordnung der einzelnen Zellen zu einander bietet wesentliche Abweichungen dar. Der an normalen Präparaten deutlich zu erkennende radiäre Verlauf der Spitzenfortsätze ist nicht mehr scharf ausgeprägt.

Weiter fällt die ungleichmässige Verteilung der Zellen auf. Während an der einen Stelle die Zellen dicht zusammengedrängt und anscheinend vermehrt vorhanden sind, fehlen sie an anderen Stellen vollständig, wodurch ein stärkerer Ausfall an Ganglienzellen bei der Paralyse vorgetäuscht wird, als es wirklich der Fall ist.

Die Zellen selbst sind in ihrer äusseren Gestaltung schwer geschädigt, der Grad dieser Schädigung ist jedoch an den einzelnen Zellen ein verschiedener. Während eine grosse Anzahl von Zellen den weitgehendsten Zerfall darbieten, zeigen andere nur minimale Veränderungen. Eine scharfe Zellbegrenzung ist meist nicht mehr zu erkennen. Nicht selten sind sogar Zellen, deren Konturen ausgefranst sind. Andere bieten wieder leichte Atrophie dar.

Die schwersten Veränderungen finden sich in den Fortsätzen. Nur selten stösst man hier auf normale Befunde. Sie sind zum Teil abgebrochen, zum Teil abgestumpft, zum Teil ganz verloren gegangen, und an ihre Stelle sind bröckelige Massen getreten. Die von den Fortsätzen abgehenden Seitenästchen sind an Zahl vermindert. Eine bestimmte Bevorzugung bestimmter Fortsätze in der Weise, dass zum Beispiel die basalen eher zugrunde gehen als die übrigen, konnte nicht nachgewiesen werden.

Das Innere der Zellen bietet alle Stufen des degenerativen Zerfalls dar. Zunächst ist der Kern mehr oder weniger ausgesprochen aus seiner zentralen Lage in die Peripherie der Zelle verrückt und hat ebenso wie die noch erhaltenen Neurofibrillen eine dunklere Färbung angenommen.

Vereinzelt sieht man auch Zellen, in die Gliazellen eingewandert sind und die infolgedessen den Anschein von mehrkernigen Zellen erwecken.

Bemerkenswert ist dann die für das Alter des Patienten starke Pigmentansammlung in den Ganglienzellen, wodurch das normale Strukturbild der Neurofibrillen wesentlich verändert wird, ohne dass man berechtigt ist, diese Veränderungen als pathologische zu bezeichnen. Eine Bevorzugung bestimmter Zellpartien für diese Pigmentansammlungen konnte mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden, doch hatte es verschiedentlich den An-

schein, als ob die basalen Zellgebiete am reichlichsten mit Pigment ausgestattet seien.

Auch das Vorkommen von Vakuolen in den Zellen konnte wiederholt nachgewiesen werden. Es soll dahingestellt bleiben, inwieweit diese Befunde im einzelnen Fall pathologischer Natur sind. Es ist mir jedoch unwahrscheinlich, dass es sich um Kunstprodukte handelt.

Am Kern fehlt in den vorgeschritteneren Stufen der Degeneration weiterhin auf, dass die Zellkontur oftmals undeutlich geworden ist und dass der Kern wie mit einer Staubmasse übersät ist. In diesen Fällen ist der Grundton des Kernes ein hellerer. Veränderungen am Kernkörperchen wurden nicht beobachtet.

Was endlich die Neurofibrillen anbetrifft, so ist es unmöglich, zu sagen, an welcher Stelle der Zelle der Zerfall zuerst einsetzt. Es erscheint mir nicht richtig zu sein, dass die perinukleäre Verdichtungszone zuerst befallen wird. Nur eins scheint sicher zu sein, dass die Neurofibrillen in den Fortsätzen und namentlich im Spitzenfortsatz sich am längsten halten. Es ist mir am wahrscheinlichsten, dass trophische Ursachen den Grund hierfür abgeben.

Ich will weiterhin erwähnen, dass der Ansatz des Spitzenfortsatzes oftmals auffallend hell erscheint und sich deutlich im Farbenton von der Umgebung abhebt. In diesen Fällen sind dann die Neurofibrillen in ihrem Verlauf an diesen Stellen unterbrochen.

Die ersten Veränderungen, die man an den Neurofibrillen selbst beobachten kann, bestehen in einer Schwellung, Verklumpung und gegenseitigen Verklebung. Das umgebende Protoplasma ist glasig aufgetrieben. In diesem Stadium wird infolge der Verklebung der Fibrillen oft eine netzförmige Struktur der Fibrillen vorgetäuscht. Später zerfallen die Fibrillen in einzelne Körnchen, wobei es noch eine Zeit lang gelingt, den normalen Verlauf der Fibrillen zu erkennen. Schliesslich verlieren auch diese Körnchen ihre regelmässige Anordnung, und das Innere der Zellen stellt einen unregelmässigen Haufen von Schollen und Körnchen dar.

Bemerkt sei hierbei, dass die einzelnen Zellpartien einem verschieden schnellen Zerfall erliegen können und dass man in der gleichen Zelle neben normalen Fibrillen Körnchenreihen und unregelmässige Haufen von Schollen und Körnchen antreffen kann.

In den Endstadien des Prozesses deuten unregelmässige Anhäufungen von Schollen, die oftmals keinen Kern mehr enthalten, als letzte Ueberbleibsel die zugrunde gegangene Ganglienzelle an.

Fall *2.* K. C., Tischler, 42 Jahre alt. Aufgenommen am 21. II. 1908. Gestorben am 5. VI. 1908. Diagnose: Dementia paralytica.

Anamnese: Angeblich nicht erheblich belastet. Von Jugend auf schwachsinnig. Im 9. Jahr Verlust des Gehörs und starke Beeinträchtigung der Sprache.

Seit Anfang 1907 Veränderung in seinem Wesen, wurde sonderbar, quälte seine Umgebung mit Wunderlichkeiten und wurde gänzlich arbeitsunfähig.

Juli 1907 Aufnahme in die Landesheil- und Pflegeanstalt in H. Dort ruhig, unorientiert, völlig im Unklaren über seine Lage.

Verständigung wegen der Taubstummheit dauernd sehr erschwert. *Körperlich:* Sämtliche Sehnenreflexe gesteigert. Andeutung von Clonus. Romberg. Pupillen eng, rechts weiter als links. Lichtreaktion prompt, wenig ausgiebig. Zunge weicht etwas nach links ab. Gang steif unter Schonung des linken Beines. Deutlicher Tremor manuum.

Im Laufe der nächsten Wochen Zunahme der Ataxie an Händen und Beinen, dauernd ruhig. Geht geistig weiter zurück.

Zeitweilig geraten die Beine in Streckstellung in heftiges Zittern, sodass Patient weder gehen noch stehen kann.

Februar 1908: Ueberführung in die hiesige Klinik mit der Diagnose: progressive Paralyse.

Körperlicher Befund: Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin enthält Spur Eiweiss.

Anconaeusphänomene beiderseits in gleicher Stärke vorhanden. Knie- und Achillesphänomene fehlen. Kein Clonus. Im linken Fussgelenk bestehen langandauernde, rhythmische, spontane Beuge- und Streckbewegungen. Kein Babinski. Starke Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit. Rohe Kraft der Arm- und Beinbewegungen links weniger stark als rechts. Ausgesprochene Ataxie des linken Armes und Beines, geringe des rechten Beines. Fällt beim Gehen sofort nach links um. Kann nicht stehen, schwankt nach links.

Augenbewegungen, soweit prüfbar, intakt. Rechte Pupille weiter als linke. Lichtreaktion rechts prompt und ausgiebig; links prompt, sehr gering. Konvergenzreaktion erhalten.

Mundfacialis rechts weniger als links. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert stark.

Gehör beiderseits aufgehoben. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Sprache wie die der Taubstummen.

Patient muss beim Gehen von 2 Wärtern gestützt werden. Gang breitspurig, spastisch, schwankt nach links.

Psychisch: Vorgeschrittene Demenz. Zeitlich und örtlich unorientiert. Keine Krankheitseinsicht.

Schreibt seinen Namen unter Auslassung eines Buchstabens, dabei sehr zittrig.

Später mit zunehmender Erkrankung unsauber. Löst zu dieser Zeit leichte Rechenaufgaben richtig, zeichnet auch leichtere Figuren nach. Liest gut vom Munde ab. Der schon in der Ruhe bestehende Tremor wird bei Bewegungen heftiger.

3 Wochen vor dem Tode völlige Apathie. Blickrichtung meist nach links. Beschleunigte und vertiefte Atmung bei leichter Temperatursteigerung. Leichte Benommenheit. Lungen ohne Besonderheiten. E. —, Z. —.

In der folgenden Zeit hohes Fieber. Beantwortet alle Fragen nur durch Nicken des Kopfes. Sehnenreflexe wie bei der Aufnahme. Kein Clonus.

Unter Zunahme der Benommenheit und dauernder Incontinentia urinae et alvi am 5. VI. 1908 Exitus.

Die Diagnose schwankte zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. Die postmortal vorgenommene mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose progressive Paralyse.

Sektionsbefund (7½ h. p. m.):

Am Rückenmark makroskopisch keine Veränderungen.

Am Gehirn Pachymeningitis haemorrhagica interna. Längsblutleiter thrombosiert. Die Thromben greifen auf die grösseren Venen der Pia über. Leptomeningitis. Thrombose des rechten Querblutleiters. Hirngewicht 1181 g. Seitenkammern erweitert, mit leicht sanguinolenter Flüssigkeit gefüllt. IV. Kammer ebenfalls leicht erweitert. Ependymitis granularis. Sonst Gehirn ohne Besonderheiten.

Bronchopneumonie beider Unterlappen. Thrombose eines Astes der linken und rechten Lungenarterie. Weitere Thromben in den übrigen Lungenarterienästen. Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund: Die mikroskopischen Befunde ähneln in jeder Weise denen des vorigen Falles. Die Architektonik der Hirnrinde ist wieder stark verändert, das extrazelluläre Fasernetz stark gelichtet und diese Lichtung wieder am ausgesprochensten in den peripheren Schichten. Der radiärförmige Aufbau der Rinde ist nur an wenigen Stellen noch zu erkennen.

Die Zellen haben ihre normale Lage zu einander verloren. Sie sind ineinander geschoben, liegen teils dichter gedrängt als normal, meistens erscheinen aber grosse Partien zellärmer zu sein. Die normalerweise gut erkennbaren einzelnen Schichten der Hirnrinde sind infolgedessen mehr oder weniger verwischt.

Normale Zellen sind nirgends mehr zu erkennen. Es finden sich an ihrer Stelle alle Uebergänge vom beginnenden Zerfall bis zum völligen Untergang. Die Zellkonturen sind mehr oder weniger verloren gegangen, oftmals erscheint der Rand wie ausgezackt. Neurophagie ist wiederholt zu beobachten.

Die Fortsätze haben ihre normale Gestaltung eingebüsst, sie sind bald verkürzt, bald vollkommen abgerissen; bald findet sich nur noch ein Stumpf von ihnen vor. Ihr Verlauf ist in den Anfangsstadien des Zerfalls vielfach korkzieherartig gewunden. Am längsten scheint sich der Spitzenfortsatz zu halten, doch ist auch seine Ansatzstelle bereits in frühen Stadien heller gefärbt und hebt sich dadurch deutlich von der Umgebung ab.

Im Zellinneren fällt zunächst die dunklere Färbung des Kerns und seine oftmals nicht mehr deutliche Umrandung auf. Schon in frühen Stadien enthält er körnige Massen, er zerfällt in den Endstadien überhaupt. Sein Kernkörperchen hält sich auffallend lange.

Seine normalerweise in der Mitte der Zelle befindliche Lage verändert er frühzeitig dadurch, dass er immer mehr nach dem Zellrand zurückt, teilweise durch Pigmentmassen anscheinend dorthin geschoben wird.

Deutliche Fibrillen sind im Zelleib nur noch angedeutet zu erkennen. In der Mehrzahl der Fälle sind sie bereits in Körnchenreihen aufgelöst oder in schollige Massen umgewandelt. In den Anfangsstadien findet sich eine stärkere Färbbarkeit der Fibrillen, eine Verklumpung, Verdickung, Verklebung derselben, wodurch Fibrillennetze vorgetäuscht werden können. In der Regel findet man alle Stadien des Zerfalls in der Zelle nebeneinander.

In den Fortsätzen, namentlich in den Spitzenfortsätzen, halten sich die Neurofibrillen gewöhnlich etwas länger, doch findet man auch hier schliesslich dieselben Untergangsbilder wie dort.

Zellpigmentierungen und Zellvakuolen sind sehr häufig[1]). Oftmals liegen mehrere Vakuolen in einer Zelle.

Fall 3. W. K. aus R. 38 Jahre, Kaufmann. Aufgenommen 29. V. 1907. Gestorben am 13. IV. 1908. Diagnose; Dementia paralytica.

Anamnese: Angeblich erblich nicht belastet. Normale Entwicklung. Lues +.

Sommer 1906 Verdauungsbeschwerden und Ueberarbeitung. Pat. gab zu dieser Zeit bereits „komische Antworten". Im April 1907 fiel die langsamere und bedächtigere Sprache auf.

Wurde aus dem Krankenhause in E. in die hiesige Anstalt überführt. Mischte sich unterwegs öfters unmotiviert in das Gespräch von Mitreisenden.

Körperlicher Befund: Innere Organe gesund. Leichte Arteriosklerose.

Gesteigerte, auf beiden Seiten gleich starke Anconaeus- und Kniephänomene. Erheblich herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit. Ataxie des linken Armes und Beines. Leichtes Schwanken beim Romberg.

Pupillen ohne Besonderheiten. Mundfacialis rechts weniger innerviert als links. Leichtes Hesitieren der Sprache.

Patient gab an, die Erkrankung habe im Oktober 1906 mit plötzlicher Lähmung im linken Arm begonnen, die mehrmals aufgetreten, nach wenigen Sekunden verschwunden sei. Beim ersten Anfall sei die Sprache für ca. 1 Minute wie gelähmt gewesen. Seit dieser Zeit geistige Insuffizienz bei der Arbeit.

Psychisch: Nach der Aufnahme dauernd etwas gedrückter Stimmung, etwas apathisch. Störung der Merkfähigkeit deutlich zu erkennen.

August 1907 paralytischer Anfall. Benommenheit, Lagegefühlsstörung im linken Arm. Hemiparese links, sowie des linken Facialis. Drehung des Kopfes und der Augen nach links. Weiterer geistiger Rückgang.

November 1907. Starke Kopfschmerzen, konfabuliert zahlreiche Grössenideen. Reizbar. Dauernd geistiger Rückgang.

Januar 1908. Kopfschmerzen. Starke Ataxie der Arme und Beine. Starker Romberg.

Februar 1908. Erbrechen. Paralytischer Anfall. Zittern in beiden Armen, vorwiegend im linken. Sehnenreflexe links > rechts, abgesehen von den fehlenden Achillesphänomenen.

März 1908. Wiederholte paralytische Anfälle.

13. *IV.* 1908. Exitus letalis.

[1]) Ein bei dem Alter des Patienten nicht auffälliger Befund.

Sektionsbefund (24 h. p. m.): Am Rückenmark Degeneration der Seiten- und Hinterstränge.

Am Gehirn Pachymeningitis haemorrhagica interna. Leptomeningitis chronica. Arteriosklerose der basalen Arterien. Hirngewicht 1236 g. Hydrocephalus externus et internus. Erweiterung sämtlicher Ventrikel.

Thrombose des unteren Astes der linken Lungenarterie und des Oberlappenastes der rechten Lungenarterie. Starke Wulstung der aufsteigenden Aorta.

Rechtsseitige Cystenniere. Eitrige Cystitis.

Mikroskopischer Befund: Die mikroskopische Untersuchung der nach *Bielschowsky* gefärbten Präparate ergibt keine neuen Befunde. Auch hier wieder fällt sofort die ausserordentlich starke Lichtung des extrazellulären Fasernetzes auf, die freilich bei weitem nicht so stark ist, als es an Markscheidenpräparaten zu sein scheint. Der Ausfall betrifft wieder in erster Linie die peripheren Schichten; auch der radiärförmige Aufbau der Hirnrinde ist vollkommen verschoben und verwischt, zum Teil infolge des Untergangs einzelner Radii, zum Teil infolge der Zellverschiebung. Die Grenzen der einzelnen Zellschichten gegen einander haben an Deutlichkeit verloren.

Die Zellen sind wieder aus ihrer normalen Lage zu einander verrückt. Eine Abnahme ihrer Zahl ist unverkennbar. Ebenso besteht mit Sicherheit ein gewisser Grad von Atrophie an ihnen. Die Deutlichkeit ihrer Umrisse ist nicht mehr vorhanden, ihr Protoplasma ist gequollen, glasig getrübt. Die Fortsätze sind zum Teil ganz verloren gegangen, zum Teil sind sie abgestumpft oder abgerissen. Auch hier hält sich in der Regel der Spitzenfortsatz am längsten, zeigt aber auch an seiner Ansatzstelle Veränderungen, die sich durch eine hellere Färbbarkeit markieren.

Der Kern ist mehr oder weniger exzentrisch gelagert, dunkler gefärbt als normal, oftmals mit Körnchenmassen erfüllt, die mit dem Fortschreiten des Zerfalls zunehmen. Die Zellkonturen sind vielfach nicht mehr deutlich.

Die Neurofibrillen zeigen alle Uebergänge von der Verklumpung, Verdickung und Verklebung bis zum unregelmässigen Zerfall in schollige Massen. Auch hier kann man wieder verschiedene Stadien des Zerfalls in derselben Zelle neben einander beobachten. Oftmals sind hellere Stellen in den Verlauf der Neurofibrillen eingeschaltet, oftmals kann man an den Körnchenreihen den ursprünglichen Verlauf derselben erkennen. Dass der Zerfall der Neurofibrillen in der perinukleären Verdichtungszone beginnt, lässt sich an keiner Stelle mit Sicherheit nachweisen.

Pigmentierungen der Zellen sind in einer für das Alter des Patienten übermässigen Zahl vorhanden, ebenso werden Vakuolen oft angetroffen.

Fall 4. A. H. aus H. 48 Jahre alt. Aufgenommen am 9. IV. 1908. Gestorben am 13. VII. 1908. Diagnose: Dementia paralytica.

Anamnese: Vater war wegen Geisteskrankheit in der hiesigen Klinik. Patient selbst hat anscheinend eine normale Entwicklung durchgemacht. Ueber frühere Krankheiten nichts bekannt. Ist Junggeselle. Sommer 1907 aufgeregt. Lief im blossen Kopf auf der Strasse herum. Vernachlässigte sich sehr in Haltung und Kleidung. Entwendete anderen Leuten Kleidungsstücke. Flüchtete vor der Polizei unnötigerweise zu fremden Leuten, um sich dort zu verstecken. Beschädigte sein Mobiliar. Lief planlos in der Welt umher.

Körperlicher Befund: Innere Organe ohne Besonderheiten. Mässige periphere Arteriosklerose. Sämtliche Sehnenreflexe links stärker als rechts.

Sensibilität wegen der vorgeschrittenen Demenz nicht zu prüfen. Gang schwankend, weicht nach links ab. Romberg angedeutet.

Beide Pupillen entrundet, stecknadelkopfgross. Lichtreaktion vollkommen aufgehoben, Konvergenzreaktion anscheinend ebenfalls aufgehoben.

Mundfacialis rechts weniger als links. Grobe Sprachstörungen (Verschleifen, Silbenauslassen, Stolpern).

Psychisch: Vorgeschrittene Demenz. Vollkommen unorientiert. Beantwortet sämtliche Fragen entweder garnicht oder unverständlich. In der Lumbalflüssigkeit Eiweiss und Lymphozyten vermehrt.

14 Tage vor dem Tode Furunkulose am After, im Anschluss daran Vereiterung des rechten Hodens und Nebenhodens. Hohes Fieber. Rasselgeräusch über den Lungen. Gangrän des Skrotums.

13. VII. Exitus letalis.

Sektionsbefund (18 h. p. m.): Rückenmark ohne Besonderheiten.

Am Gehirn Pachymeningitis haemorrhagica und Leptomeningitis chronica. Hydrocephalus externus et internus. Hirngewicht 1256 g.

Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Ausgedehnte Wulstung der aufsteigenden Aorta. Geringer Grad von Infektionsmilz. Beiderseitige Cystenniere. Gangrän des rechten Hodens und Nebenhodens. Rechtsseitiger Schenkelhalsbruch.

Mikroskopische Untersuchung: Der mikroskopische Befund ist wieder der gleiche wie in den übrigen Fällen von Paralyse.

Auch hier fällt zunächst wieder die grobe Störung in der Architektonik der Hirnrinde auf. Das extrazelluläre Fasernetz ist deutlich gelichtet, oftmals sind helle Streifen in den Verlauf dieser Fasern eingeschaltet. Die Lichtung betrifft wieder in erster Linie die peripheren Schichten, namentlich die Lamina zonalis.

Die Ganglienzellen sind aus ihren normalen Beziehungen zu einander herausgerissen; sie scheinen an Zahl vermindert und teilweise auch einer Atrophie anheim gefallen zu sein. Da die Fortsätze und die von ihnen abgehenden Seitenäste stark verändert resp. verloren gegangen sind, so ist auch der radiärförmige Aufbau der Hirnrinde an einzelnen Stellen nicht mehr erkennbar. Ebenso ist eine Trennung der einzelnen Schichten nicht mehr möglich.

An den Zellen fällt zunächst auf, dass ihre Umgrenzung nicht mehr eine scharfe ist. Oft ist der Zellrand vollkommen verloren gegangen, das Zellprotoplasma geht ohne Grenze in das umgebende Gewebe über. An derartigen Zellen findet man öfters Neurophagie.

Die Fortsätze sind wieder zum grössten Teil zugrunde gegangen. Am längsten scheint sich auch hier wieder der Spitzenfortsatz zu erhalten. Zum Teil sind die Zellfortsätze ganz verschwunden, zum Teil finden sich noch Reste von ihnen vor. Oft sieht man auch hier die noch erhaltenen Fortsätze korkzieherartig verlaufen, oft scheinen sie breiter als normal zu sein.

Der Kern ist wieder in allen Zellen mehr oder weniger exzentrisch gelagert, er hat einen dunkleren Farbenton angenommen und enthält in den meisten Fällen einen körnigen Inhalt. Sein Rand ist oftmals ausgebuchtet, oftmals gezackt, in der Mehrzahl aber gut erhalten.

Die Fibrillen endlich zeigen die verschiedenen Formen des degenerativen Zerfalls. Zunächst erscheinen sie in den Anfangsstadien verbacken, verklebt und gequollen, oftmals sind helle Partien in ihren sonst dunkler als normal gefärbten Verlauf eingeschaltet. Das sie umgebende Protoplasma ist glasig aufgetrieben. Später zerfallen die Fibrillen in Körnchenreihen, und in den Endstadien werden sie zu unregelmässig gestalteten und gelagerten Schollen.

In den Fortsätzen, namentlich im Spitzenfortsatz, können noch in den späteren Stadien des Zerfalls leidlich gut erhaltene Fibrillen zu erkennen sein. Aber auch hier sind sie bereits dunkler als normal gefärbt, gequollen, mit einander verklebt.

Nicht selten sieht man im Gewebe unregelmässige Haufen von scholligen Massen, mit oder ohne Kern, die als letzte Reste einer untergegangenen Ganglienzelle aufzufassen sind.

Hervorheben möchte ich ferner, dass gerade in diesem Falle die perinukleäre Verdichtungszone sehr oft gut erhalten war, während die Randpartien der Ganglienzellen weit vorgeschrittenen Zerfall zeigten.

Endlich fanden sich auch hier auffallend starke Pigmentanhäufungen in den Zellen und wiederholt Vakuolenbildung.

Fall 5. J. K., Tagelöhnerin aus R. 46 Jahre. Aufgenommen am 28. IV. 1897. Gestorben am 17. II. 1909. Diagnose: Hirnlues, postluetische Demenz.

Anamnese: Mutter hatte „Anfälle". Angeblich normale Entwicklung. 4 uneheliche Kinder, davon 1 am Leben. Leidet seit unbestimmter Zeit an „Anfällen". Ausserdem Alkoholabusus. 1897 in der hiesigen Augenklinik. Augenbefund damals: links Amaurosis totalis, Atrophia nervi optici, rechts Neuritis optica luetica.

Körperlicher Befund: Luetische Narben am Gaumen. Innere Organe gesund. E. —, Z. —. Rechte Pupille über mittelweit. Reaktion auf Licht prompt, nicht sehr ausgiebig. Linke Pupille ebenfalls über mittelweit, lichtstarr. Rechte Augenspalte weiter als die linke. Facialis rechts < links. Zunge wird gerade herausgestreckt. Armbewegungen frei. Romberg +. Babinski links +, rechts angedeutet, Sehnenreflexe gesteigert, auf beiden Seiten gleichstark. Berührungsempfindlichkeit intakt. Sprache ohne Besonderheiten.

Psychisch: Örtlich orientiert, zeitlich nicht. Kann einfache Rechenexempel nicht rechnen. Weiss auch sonst über die einfachsten Dinge nicht Bescheid. Kurz nach der Aufnahme ein Anfall. Rutscht vom Stuhl. Liegt steif mit geöffneten Augen, ohne auf Anruf und Stiche zu reagieren. Dauer $^1/_4$ Minute. Hinterher Kopfschmerzen.

Mai 1897: Mehrere Anfälle. Nach einem derselben Hängen des Körpers nach links; lässt das linke Bein beim Gehen schleifen, die linke Schulter hängen. Pupillen beiderseits mittelweit. Reaktion prompt, wenig ausgiebig. Sehnenreflexe beiderseits gesteigert, gleich. Starker Patellar-, angedeuteter Fussclonus. Sprache intakt. Beim Sprechen Tremor der Mund- und Kinnmuskulatur. Incontinentia urinae.

Dezember 1897: 2 schwere Anfälle. Nach dem zweiten Anfall kann Patientin 2 Stunden nicht sprechen. Atmung erschwert. Rechter Arm und rechtes Bein paretisch. Fussclonus, der in Schütteltremor des ganzen Beines übergeht und dann ganz aufhört. Reagiert auf Anruf, kann aber die Zunge nicht herausbringen. Lichtreaktion rechts ziemlich prompt und ausgiebig, links träge und sehr wenig ausgiebig. Papille rechts sehr unscharf begrenzt, links weiss, sehr scharf abgegrenzt. Sehprüfung rechts S. = $^3/_{15}$, links Handbewegungen ½ m, Gesichtsfeld des rechten Auges für alle Farben konzentrisch eingeengt.

Februar 1898: Dauernd monatlich ca. 10 Anfälle.

Dezember 1898: Deprimiert, ausserordentlich reizbar. Zu Zornausbrüchen geneigt. Gelenkschwellungen. Oedem beider Hände.

Februar 1899: Gelenkschwellungen.

30. III. 1899: Aerztlich beobachteter Anfall: Bewusstlosigkeit. Drehung der Augen und des Kopfes nach rechts oben. Maximalerweiterung der lichtstarren Pupillen. Tonische Streckung des rechten Armes und Beines. Nystagmusartige Bewegung der Bulbi, dann ein paar klonische Stösse in den rechten Extremitäten. $^1/_4$ Minute später Verengerung der Pupillen zur mittleren Weite. Nach 4 Minuten Wiederkehr des Bewusstseins. Vollständige Amnesie.

Oktober 1899: Auf zentrale, direkte Beleuchtung mit einem Hohlspiegel reagieren beide Pupillen. Beide Sehnerven atrophisch. Papillen weiss.

März 1900: Gehen und Stehen unmöglich. Pupillen lichtstarr. Arme nur wenig über die Horizontale zu erheben. Ellenbogenbewegungen rechts frei, links Streckung nicht vollständig ausführbar. Immer wieder von Zeit zu Zeit Anfälle.

September 1901: In der Zwischenzeit wieder Anfälle, ähnlich den oben beschriebenen.

November 1901: Pulsverlangsamung 54. Zeitlich unorientiert.

Januar 1902: Im Urin Zucker.

Oktober 1902: An der Ulnarkantedes rechten Arms eine prall elastische, ihr aufsitzende Geschwulst, die auf Kal. jod. kleiner wird.

Februar 1903: Kniephänomene beiderseits schwach. Leichte Beugekontraktur in beiden Kniegelenken. In den Fussgelenken minimale Bewegungsfähigkeit. Babinski rechts +.

Juni 1904: Leicht erregbar. Macht einen Selbstmordversuch. Zeitlich und örtlich leidlich orientiert.

März 1906: Anfall. Wird steif. Gibt an, Flimmern vor den Augen zu haben. Merkt, dass sie Zuckungen im rechten Arm und Bein hat. Erinnert sich, was die Pflegerin in dieser Zeit gesagt hat. Dann Zuckungen im rechten Facialis und Verlust des Bewusstseins, das in 3—4 Minuten wiederkehrt.

Juni 1906: Kurzer Anfall ohne Störung des Bewusstseins. Zuckungen im linken Facialis, linken Arm und linken Bein.

Februar 1908: Leichte Parese des linken Armes ohne weitere Störung. Anfall.

Januar 1909: Kopfschmerzen, die auf Jodkali verschwinden.

17. II. 1909: Pneumonie. Exitus letalis.

Sektionsbefund: (10 h. p. m.).

Am Rückenmark: Hydrops meningeus. Degeneration der Hinterstränge und der Seitenstränge im Halsmark, Brust- und Lendenmark.

Am Gehirn: Leptomeningitis chronica. Hydrocephalus externus et internus. Einsinken beider Stirnlappen. Gewicht 1294 g. Beide Orbitalwindungen eingesunken. Pia und Chiasma sulzig verdickt. Tuber cinereum eingesunken. Oculomotorii verbreitert.

Im Inneren der verbreiterten IV. Kammer rötliche, leicht eitrig trübe Flüssigkeit. Ependym leicht injiziert, mit einzelnen Hämorrhagien versehen. Kleinhirn gegen die Kammer hin zunehmend weich. Die stark erweiterten Seitenkammern enthalten rötliche Flüssigkeit mit Eiterflocken. Hypophysis mit Chiasma kurz verwachsen. Septum pellucidum verdickt.

Pleuritis adhaesiva beiderseits. Rechtsseitige Unterlappenpneumonie. Linksseitige Ovarialcyste.

Mikroskopischer Befund: (Hierzu Tafel XXXI—XXXII. Figur 3.) Die Veränderungen, die sich bei mikroskopischer Betrachtung der Hirnrinde darbieten, ähneln in vieler Hinsicht denen bei der progressiven Paralyse. Sie sind stärker als bei der senilen Demenz, der Katatonie und der arteriosklerotischen Demenz. Dies trifft in erster Linie zu für die Architektonik der Hirnrinde. Man sieht schon bei schwacher Vergrösserung, dass das extrazelluläre Fasernetz ausserordentlich stark gelichtet ist und dass namentlich die Lamina zonalis arm an Fasern ist. Der radiäre Aufbau der Rinde ist ebenfalls nicht mehr zu erkennen, da die Fasern zum Teil ausgefallen sind. Ebenso ist die Schichtung weniger deutlich.

Die Lage der einzelnen Zellen zu einander ist verändert. Die Zellen scheinen an der einen Stelle vermehrt, an der anderen vermindert zu sein. Völlig normale Zellen sind fast nirgends mehr zu erkennen.

Die Zellen, so weit sie in den tieferen Schichten liegen, sind in ihren Umrissen im ganzen etwas besser erhalten als bei der Paralyse. Auch ihre Fortsätze sind oftmals leidlich erhalten. Einzelne derselben haben ihre normale Verlaufsrichtung geändert und sind korkzieherartig gewunden. Andere wieder haben den Anschein, als ob sie verkürzt oder verdickt wären.

Der mehr oder weniger exzentrisch gelagerte Kern hat ebenso wie die Neurofibrillen eine wesentlich dunklere Färbbarkeit angenommen. Der Kern selbst besitzt oft einen etwas gezackten Rand. Nicht selten enthält er zahlreiche kleine Körnchen, während das Kernkörperchen fast stets unverändert ist. Mehrkernige Zellen sind nicht anzutreffen.

Die Fibrillen sind in den Fortsätzen stets besser erhalten als im Zelleib. Sie sind vielfach verdickt, verklebt, das umgebende Protoplasma ist gequollen. Der Ansatz des Spitzenfortsatzes hebt sich auch hier wieder oftmals durch hellere Färbung von der Umgebung ab.

In den späteren Stadien der Degeneration lösen sich die Fibrillen in Körnchenreihen auf, um schliesslich unregelmässig zu zerfallen. Oftmals sind hellere Streifen in den Verlauf der sonst dunkler gefärbten Neurofibrillen eingeschaltet.

Eine besondere Bevorzugung bestimmter Zellgebiete im Verlauf des degenerativen Zerfalls ist nicht zu erkennen, insbesondere kann sich die perinukleäre Verdichtungszone relativ lange erhalten.

Pigmentation und Vakuolenbildungen innerhalb der Zellen sind nicht selten anzutreffen.

Im Gegensatz hierzu sind die Zellveränderungen in den peripheren Schichten viel hochgradiger. Qualitativ sind sie die gleichen. Zahlreiche Schollen zeigen hier an, dass eine Reihe von Ganglienzellen völlig untergegangen sind.

Fall 6. J. N. aus R., Fabrikarbeitersfrau, 73 Jahre alt. Aufgenommen am 24. XII. 1907. Gestorben am 16. III. 1908. Diagnose: Dementia senilis.

Anamnese: Stammt angeblich aus gesunder Familie. Normale Entwicklung. Seit 1 Jahr Herzbeschwerden, Atemnot und Unruhe. Hört seit ca. 4 Wochen zahlreiche Stimmen, wodurch ihre Unruhe noch vermehrt wird.

Körperlicher Befund: Innere Organe bis auf die Nieren ohne Besonderheiten. E. $2\,^{0}/_{00}$, Z.—. Starke periphere Arteriosklerose.

Sämtliche Sehnenreflexe lebhaft, auf beiden Seiten gleich stark. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit nicht genau zu prüfen. Arm- und Beinbewegungen frei. Statischer Tremor. Gang schwankend. Romberg sehr ausgesprochen vorhanden. Pupillen weit, gleichweit. Licht- und Akkommodationsreaktion prompt und ausgiebig. Mund und Augenfacialis rechts $<$ links. Zunge weicht nach rechts ab.

Psychisch: Sehr ängstlich. Zeitlich nicht orientiert. Vorgeschrittener Intelligenzverfall. Hört sehr viele Stimmen. Zeitweise Schwindelanfälle.

März 1908: Körperlich sehr verfallen. Sehr ängstlich. Fällt beim Gehen oft hin.

19. III. 1908: Unter bronchopneumonischen Erscheinungen tritt der Tod ein. Hat in der letzten Zeit wenig gegessen, musste gefüttert werden.

Sektionsbefund (21 h. p. m.):

Am Rückenmark: Anämie, sonst normaler Befund.

Am Gehirn: Pachymeningitis und Leptomeningitis chronica. Hydrocephalus externus et internus. Atrophia nervus optici dextr. Arteriosklerose der basalen Arterien. Hirngewicht 1129 g. Mässige Erweiterung der Gehirnkammern, sonst Gehirn ohne Besonderheiten.

Pleuritis serosa dextra. Bronchitis purulenta.

Dilatatio cordis sinistra. Linksseitige Wanderniere und Cystenniere. Stauung der Bauchorgane.

Mikroskopischer Befund: (Hierzu Tafel XXXI—XXXIV. Figur 4 und 5.) Die Präparate ähneln in jeder Weise denen der Paralyse, doch sind sämtliche Veränderungen nicht in dem hohen Grade ausgesprochen wie bei jener Erkrankung.

Zunächst ist auch hier das extrazelluläre Fasernetz gelichtet. Die Lichtung betrifft in erster Linie die Lamina zonalis. Es ist weiterhin beachtenswert, dass der Prozess in den einzelnen Partien der Hirnrinde verschiedene Stärkegrade erreicht, dass infolgedessen auch die Lichtung des extrazellulären Fasernetzes bald stärker, bald schwächer in Erscheinung tritt.

Die Architektonik der Hirnrinde ist weniger gestört als bei der Paralyse. Die einzelnen Zellschichten können fast überall gut von einander geschieden werden, der radiärförmige Aufbau ist meistens zu erkennen.

Die Fortsätze der Zellen haben weniger gelitten als bei der Paralyse, wenn man auch hier die gleichen Veränderungen an ihnen antreffen kann wie dort. Man findet einzelne Fortsätze abgerissen, andere in ihrem Verlauf verändert, wieder andere abgestumpft und verdickt. Auch die von den Fortsätzen abgehenden Seitenästchen haben weniger gelitten.

Die Zellen bieten nicht so häufig die höchsten Grade der Degeneration dar. Neben schwer geschädigten Zellen können sich noch eine ganze Reihe solcher finden, die den normalen Befunden an die Seite zu stellen sind. Die veränderten Ganglienzellen zeigen wieder dunkleres Aussehen infolge stärkerer Färbbarkeit des Kernes und der Fibrillen. Ihr Protoplasma kann mehr oder weniger aufgequollen erscheinen. Die Zellkonturen sind im grossen und ganzen gut erhalten, der Kern ist meist exzentrisch gelagert und zeigt in den schwereren Fällen einen körnigen Inhalt.

Pigmentation der Zellen ist bei dem Alter der Patientin naturgemäss häufig; unpigmentierte Zellen sind selten. Die Pigmentation kann derartig

hohe Grade erreichen, dass fast die ganze Zelle von Pigment ausgefüllt ist und der Kern an die Seite gedrängt zu sein scheint. Auch Vakuolenbildungen, oft gehäuft in einer Zelle, sind nicht selten. Eine gewisse Atrophie scheint an allen Zellen zu bestehen.

Die Veränderungen an den Fibrillen ähneln in jeder Weise denen bei der progressiven Paralyse. Auch hier erstrecken sich die Veränderungen in erster Linie auf den Zelleib, während die Fibrillen in den Fortsätzen gut erhalten sein können. Eine bestimmte Bevorzugung gewisser Stellen innerhalb der Zellen ist nicht zu erkennen.

Der Ansatz des Spitzenfortsatzes bietet meist eine hellere Färbung dar.

Die Fibrillen zeigen in den ersten Stadien des Zerfalls: Verklebung, Verklumpung und Verdickung. Auch hier können netzartige Strukturbilder vorgetäuscht werden.

In den späteren Stadien des Zerfalls findet man eine Auflösung der Fibrillen in Körnchenreihen und in den Endstadien endlich unregelmässige Haufen von Körnchen und Schollen vor.

Ein so weitgehender Zerfall der Zellen, dass nur noch Körnchen und Schollen ohne Zellkern und Andeutung der Zelle angetroffen werden, wie sie bei der Paralyse beschrieben wurden, konnte hier nicht festgestellt werden, kommt aber zweifellos vor.

Fall 7. K. M., Professor aus W. 54 Jahre alt. Aufgenommen am 3. VII. 1907. Gestorben am 29. VIII. 1907. Diagnose: Arteriosklerotische Hirndegeneration.

Anamnese: Ein Bruder des Vaters war nervenleidend (Lähmung oder Epilepsie). Patient selbst machte eine normale Entwicklung durch. Kein Potus. Kein Nikotinabusus. Keine spezifische Infektion. War immer sehr nervös und leicht reizbar.

Seit ca. 9 Jahren ist Patient schlaflos und immer sehr zerstreut. Seit September 1906 psychische Veränderung. Wurde teilnahmslos, dabei leicht lenksam. Ass schlecht. Sah häufig aus dem Fenster, ob die Gartentür geschlossen war. Hielt sich eigentümlich steif beim Gehen, klammerte sich dabei an seine Frau an. Lüftete auffallend oft die Zimmer durch Oeffnen der Fenster und Türen. Klagte über Frostgefühl. Verwechselte die Tageszeiten. Wiederholte ganze Sätze und einzelne Worte. Klagte über Schwindel.

Körperlicher Befund: Herzdämpfung nach oben und nach rechts erweitert. Erster Ton an der Spitze nicht ganz rein. Periphere Arteriosklerose. Sehnenphänomene lebhaft, beiderseits gleich. Berührungsempfindlichkeit wegen widersprechender Angaben nicht prüfbar. Schmerzempfindlichkeit etwas herabgesetzt. Statischer Tremor. Ataxie der Arme angedeutet. Passive Beinbewegungen nur nach Ueberwindung eines gewissen Widerstandes möglich. Gang etwas steif und breitbeinig. Beim Romberg leichtes Schwanken. Starkes Lidflattern; leichter Nystagmus bei seitlicher Endstellung der Bulbi. Pupillen mittelweit, gleichweit. Reagieren bei Lichteinfall prompt, wenig ausgiebig. Fehlen der Konvergenzreaktion. Flattern des rechten Mundwinkels bei starker Innervation. Staphyloma posticum sin. Sonst ohne Besonderheiten.

Psychisch: Sprache und Bewegungen auffallend langsam. Ueberlegt lange, ehe er antwortet. Antworten unbestimmt, dabei leicht abschweifend. Auffallende Gedächtnisdefekte. Weiss über seine Lebensschicksale keine Auskunft zu geben. Paraphasien.

(Wann haben Sie die Realschule verlassen?) Die Schule habe ich bis zuletzt besucht, ich war sozusagen *Schüler der Schule.*

(Wann haben sie die Schule verlassen?) Verlassen habe ich sie eigentlich nicht, ich bin *Schüler* geblieben, und dann war ich als Lehrer im Verbande der Schule, teilweise als *Schüler*, teilweise als Lehrer.

4. VII.: Behauptet abends, er habe eben gefrühstückt. Erzählt, er sei schon lange pensioniert (ist überhaupt nicht pensioniert).

6. VII.: Zeitlich nicht orientiert.

9. VII.: Euphorisch. Keine Krankheitseinsicht. Blutdruck 175.

12. VII.: Fragt seine Frau, ob er schon ein Jahr hier in der Klinik sei. Weint.

15. VII.: Bewusstsein bald mehr, bald weniger getrübt.

18. VII.: Hat im Zimmer uriniert und seine Unterhose darüber gedeckt. Fährt in der Nacht mit seinem Stuhl im Zimmer umher.

20. VII.: Facialis links weniger als rechts. Linke Pupille weiter als rechts.

21. VII.: Fällt aus dem Bett, verunreinigt das Zimmer mit Urin, hält dabei das Nachtgeschirr in der Hand. Vergisst mitten im Essen, in der Mahlzeit fortzufahren.

23. VII.: Schwer besinnlich. Kann vorgehaltene Gegenstände nicht bezeichnen. Starker Romberg.

26. VII.: Dauernd unrein.

29. VII.: Nimmt beim Besuch seiner Frau keine Notiz von ihr. Plötzlich auftretende Zuckungen in Armen und Beinen. Kataleptisch. Lumbalpunktion: Eiweiss und Lymphozyten nicht vermehrt.

9. VIII.: Keine sprachlichen Aeusserungen. Beim Herantreten ans Bett abwehrartige Bewegungen. Negativismus.

29. VIII.: Exitus letalis.

Sektionsbefund (3 h. p. m.):

Gehirn: Hydrocephalus externus et internus. Sonst makroskopisch keine Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: (Hierzu Tafel XXXIII – XXXIV, Figur 6.) Der mikroskopische Befund ähnelt in vieler Hinsicht dem der senilen Demenz. In mancher Beziehung sind aber die Befunde ausgesprochener als dort.

Zunächst ist die Architektonik der Hirnrinde im grossen und ganzen gut erhalten. Das extrazelluläre Fasernetz ist nicht stärker gelichtet als bei der senilen Demenz; die Lichtung betrifft auch hier wieder am stärksten die periphere Zone. Die Radii sind im ganzen gut erhalten, ebenso die von ihnen abgehenden Seitenäste. Die Abgrenzung der einzelnen Schichten von einander ist etwas schwieriger als bei der senilen Demenz, aber wohl möglich.

Dagegen zeigen die Zellen hochgradigere Veränderungen als bei der senilen Demenz. Während dort immerhin eine ganze Reihe fast normaler Zellen inselförmig zwischen die erkrankten eingeschoben waren, sind im vorliegenden Falle fast alle Zellen erkrankt, und zwar in stärkerem Grade als bei der senilen Demenz.

Vor allen Dingen fällt auf, dass die Fortsätze an den Zellen schwer geschädigt sind. Wenn auch gut erhaltene Fortsätze, namentlich Spitzenfortsätze, noch nachzuweisen sind, so sind doch die grössereAnzahl der Fortsätze zum Teil völlig verschwunden, zum Teil verkürzt, zum Teil wie abgebrochen.

Die Zellumrisse sind im ganzen deutlich erhalten, vereinzelt kommen Ausbuchtungen und Zackungen vor. Neurophagie ist nicht zu beobachten. Das Zellprotoplasma ist glasig getrübt, gequollen; stellenweise namentlich am Ansatze des Spitzenfortsatzes, weniger gut gefärbt. Vakuolenbildungen sind sehr häufig, Pigmentbildungen sehr ausgesprochen. Das Pigment ist diffus gelagert, bevorzugt nicht gewisse Partien der Zelle, innerhalb desselben sind Fibrillen nicht mehr zu erkennen, nur eine Anzahl von Körnchen deutet auf ihr früheres Vorhandensein hin.

Der Kern hat eine dunklere Färbung angenommen, enthält mehr oder weniger Körnchenmassen und ist exzentrisch gelagert. Seine Konturen sind meist deutlich.

Die Fibrillen endlich zeigen wieder die gleichen Veränderungen wie bei der senilen Demenz und den übrigen Psychosen. Sie sind zunächst verklebt, verklumpt und bilden öfters netzartige Gebilde, später zerfallen sie in Körnchenreihen und endlich in unregelmässig gestaltete Schollen. Auch hier kann man wieder alle Stufen des Zerfalls in derselben Zelle nebeneinander beobachten. Oftmals sind hellere Streifen in den Verlauf der Neurofibrillen eingeschaltet.

In den Fortsätzen haben sich die Fibrillen wie in den übrigen Fällen besser erhalten als im Zellinnern, doch finden sich auch hier bereits die oben beschriebenen Veränderungen.

Fall 8. A. K., Kaufmann aus E. 47 Jahre alt. Aufgenommen am 12. VIII. 1908. Gestorben am 25. I. 1909. Diagnose: arteriosklerotische Hirndegeneration.

Anamnese: Mutter sehr aufgeregt, 2 Schwestern des Vaters ebenfalls aufgeregt, die eine war in einer Irrenanstalt. Eine Schwester der Mutter pathologischer Charakter. Patient hat sich anscheinend normal entwickelt, in der Schule aber mässig gelernt. Als Kind zum ersten Male Gelenkrheumatismus, der sich später fünfmal wiederholt hat. In jüngeren Jahren viel Nasenbluten. Zweimal Tripper, kein Schanker, kein Potus, dagegen Nikotinabusus.

Ungefähr seit 4 Wochen krank. Bekam Angstzustände, weinte viel; machte sich wegen kleiner Vorkommnisse, die weit zurücklagen, die heftigsten Vorwürfe. Wollte zum Fenster herausspringen.

Patient selbst gab an, immer nervös gewesen zu sein. Nach dem ersten Tripper — Ende 1904 — Einsetzen einer Reihe hypochondrischer Beschwerden. Später traten Schwindelanfälle und Schwäche hinzu, die besonders nach dem zweiten Tripper — August 1905 — sich verstärkten. Januar 1908 heftige Influenza, danach Katarrh und Mittelohrentzündung, Seitdem psychisch krank.

Körperlicher Befund: Grosser, blasser Mann in mässigem Ernährungszustand. Innere Organe gesund. E.—. Z.—, Sehnenreflexe sämtlich gesteigert, auf beiden Seiten gleich stark. Linksseitiger Patellarclonus. Schwache Andeutung von Dorsalclonus beiderseits. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Ataxie. Kein Romberg. Pupillen normalweit, links etwas enger als rechts, leicht entrundet. Lichtreaktion prompt und ausgiebig. Facialis links $<$ rechts. Bei Kontraktion Zuckungen im linken Facialis. Zunge wird gerade herausgestreckt. Sprache ohne Besonderheiten.

Psychisch: Vollkommen orientiert. Keine Sinnestäuschungen. Tiefe Depression. Kein Intelligenzdefekt. Zahlreiche hypochondrische Vorstellungen.

16. VIII.: Sehr ängstlich; glaubt, sein ganzer Leib sei voll Kot, es ginge nichts mehr hinein. Er müsse zerplatzen, wenn er mehr esse. Wickelt den Kot ins Papier, um ihn dem Arzt zu zeigen.

23. VIII.: Dauernd mit seinem Stuhlgang beschäftigt. Verspürt ganz deutlich, wie alles zu sei. Verlangt unaufhörlich nach Einläufen und Abführmitteln. Nahrungsaufnahme sehr schlecht.

31. VIII.: Immer mit Stuhlgang beschäftigt. Spricht nur von Kot. Fährt dauernd mit den Fingern in den After.

8. IX.: Enorme Angstzustände. Puls zeitweise 160—180. Starke Schweissausbrüche. Nimmt dauernd an Körpergewicht ab.

14. IX.: Rechtsseitige Unterlappenpneumonie. Isst garnichts mehr, muss gefüttert werden.

4. X.: Glaubt, sein Magen sei zugewachsen. Wenn er gefüttert werde, laufe es vorbei.

1. XII.: Antwortet nur selten auf Fragen. Viel Angstzustände.

9. XII.: Deutlicher Negativismus.

15. XII.: Gibt an, überhaupt nicht hier zu sein, er sei die Bettdecke und schwebe völlig frei im Weltenraum, wie der Geist Gottes über den Wassern. Die ganze Welt werde untergehen, nur sein Leiden werde bestehen bleiben.

26. XII.: Völlig negativistisch.

4. I. 1909: Nimmt keine Notiz von seinen nächsten Angehörigen.

14. I.: Mutismus. Negativismus.

25. I.: Ohne Vorboten Exitus letalis.

Sektionsbefund (3½ h. p. m.):

Rückenmark ohne Besonderheiten. Am Gehirn Hydrocephalus externus et internus und leichte Atrophie. Mässige Erweiterung sämtlicher Kammern. Sonst Gehirn ohne Besonderheiten.

Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Dilatatio cordis. Aorta sehr unbedeutend gestreift. Alte Endocarditis an den Aortenklappen und an der Mitralis. Uebrige Organe ohne Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund: Der mikroskopische Befund ähnelt im grossen und ganzen dem im vorigen Falle. Auch hier ist die Architektonik der Hirnrinde ziemlich gut erhalten. Die einzelnen Schichten sind leicht von einander zu trennen; die Radii und die von ihnen abgehenden Seitenäste sind erhalten. Das extrazelluläre Fasernetz ist gelichtet und zwar am stärksten in den Randpartien. Doch ergibt sich beim Vergleich mit Markscheidenpräparaten, dass eine viel grössere Anzahl von Fasern erhalten ist, als sich an den Markscheidenpräparaten erkennen lässt.

Sehr starke Veränderungen zeigen wieder die Ganglienzellen, insofern, als annähernd normale Zellen kaum noch aufzufinden sind. Die Zellkonturen sind im ganzen gut erhalten, und nur einzelne Zellen zeigen leichte Einbuchtungen, dagegen sind die Fortsätze schwer verändert, teils abgebröckelt, teils abgestumpft, teils gänzlich verloren gegangen. Das Protoplasma zeigt wieder heller gefärbte Partien, ist trüb gequollen, enthält Vakuolen und viel Pigment.

Die Kerne sind exzentrisch gelagert, dunkler gefärbt und mit Körnchenmassen erfüllt. Ihre Umrandung ist meist eine deutliche.

Endlich sind wieder die Fibrillen verdickt, verbacken, verklumpt, in Körnchenmassen aufgelöst und in Schollen verwandelt.

Vereinzelt sieht man innerhalb des Gewebes scholligen Detritus, oftmals um einen Kern gelagert, wodurch diese Gebilde als Zellreste sich erweisen.

In den Fortsätzen sind auch hier die Neurofibrillen besser erhalten als in den Zellen, um schliesslich auch hier die gleichen Stufen des Zerfalls zu durchwandeln.

Fall 9. J. Str. aus P. 45 Jahre alt. Aufgenommen am 23. XI. 1894. Gestorben am 24. V. 1908. Diagnose: Dementia praecox (katatonische Form),

Anamnese: Vater der Patientin war geisteskrank. (Gehirnerweichung ?) Sie selbst machte eine normale geistige und körperliche Entwicklung durch. Im 20. Jahre Heirat. 8 Geburten. Letzte Geburt 1894. Akuter Beginn der Erkrankung Mitte November 1894. Patientin lief von Haus weg, trieb sich herum, war erregt. Schimpfte.

Körperlicher Befund: Innere Organe gesund. Sehnenreflexe sehr lebhaft. Rechte Pupille etwas weiter als linke. Sonst ohne Besonderheiten. Facialis symmetrisch. Sprache ohne Besonderheiten.

Psychisch: Aengstlich erregt, zahlreiche Sinnestäuschungen; dabei vollkommen orientiert. Zeitweise aggressiv. Grimassiert. Schmiert mit Kot, wäscht sich mit Urin. Koprophagie. Gespreizte Ausdrucksweise. Echolalie. Personenverkennung.

Dezember 1894: Beruhigung. Teilweise Krankheitseinsicht.

Januar 1895: Leicht euphorisch, dabei oft Stimmungswechsel.

Februar 1895: Erotisch. Indezent den Aerzten gegenüber. Aeussert Vergiftungsideen. Unmotiviertes Lachen. Auffallend apathisch. Halluziniert.

März 1895: Ungeheilt entlassen.

März 1904: Wiederaufnahme.

In der Zwischenzeit dauernd krank gewesen. Hat oft lebhaft gestikuliert. Vollkommen interesselos. Arbeitet nicht. Zuletzt wieder sehr erregt. Aggressiv.

Ausgesprochener Negativismus. Haltungsstereotypien. Unmotiviertes Lachen. Mutismus. Halluziniert.

April 1904: Unzugänglich.

August 1906: Stumm, apathisch, muss an- und ausgekleidet werden.

Januar 1907: Erkennt ihre Angehörigen nicht mehr.

Mai 1908: Schwerer Darmkatarrh. Im Anschluss hieran Exitus.

Sektionsbefund (10 h. p. m.):

Am Gehirn Pachymeningitis haemorrhagica sinistra. Markstückgrosses Psammom, welches das hintere Ende der dritten linken Schläfenwindung 1 cm tief eindrückt. Leptomeningitis chronica. Hirngewicht 1350 g. Rechtsseitiges Empyem.

Pleuritis fibrinosa purulenta sinistra. Myocarditis fibrosa. Kompressionsatelektase der rechten Lunge mit eitriger Bronchitis und Bronchiek-

tasien. Zahlreiche bronchopneumonische Herde im linken Ober- und Unterlappen, sowie im rechten Unterlappen.

Dysenterie.

Mikroskopischer Befund: Die Befunde, wie sie sich im mikroskopischen Bilde darbieten, ähneln in vieler Hinsicht denen der senilen Demenz. Auch hier wieder ist die Architektonik der Hirnrinde weit weniger gestört als bei der progressiven Paralyse.

Das extrazelluläre Fasernetz ist überall gelichtet, aber diese Lichtung erreicht nicht die Grade wie bei der progressiven Paralyse. Die Lamina zonalis ist am stärksten betroffen.

Die Radii sind gut erhalten, die von ihnen abgehenden Seitenäste in den tieferen Schichten nicht besonders stark vermindert.

Normale Zellen sind vereinzelt noch auffindbar, daneben finden sich alle Stufen des degenerativen Zerfalls. Im allgemeinen sind die Zellkonturen gut erhalten; das gleiche gilt von den Fortsätzen, die vielfach einen gewundenen, auch korkzieherartigen Verlauf haben. Daneben finden sich auch Fortsätze, die abgebröckelt, andere, die abgestumpft sind.

Der Kern hat ebenso wie die Neurofibrillen eine dunklere Färbbarkeit angenommen. Er ist exzentrisch gelagert, oftmals bis an den Rand verdrängt. Körniger Inhalt ist nicht selten.

Die Neurofibrillen sind innerhalb der Zelle verdickt, verklebt und verklumpt, wodurch oftmals Netzbildungen vorgetäuscht werden. In späteren Stadien sind an Stelle der Fibrillen Körnchenreihen nachzuweisen und schliesslich nur noch unregelmässige Haufen von Schollen.

Meistens beobachtet man, dass in der gleichen Zelle neben normalen Fibrillen solche vorhanden sind, welche die verschiedensten Stufen des degenerativen Zerfalls anzeigen.

In den Fortsätzen halten sich die Neurofibrillen fast stets länger; aber auch hier sind sie bereits verklebt und verklumpt, oftmals unterbrochen. Nicht selten sind helle Streifen innerhalb ihres Verlaufs.

Vakuolenbildung und Pigmentanhäufung innerhalb der Zellen sind nicht selten.

Fall 10. O. T., Schlosser aus K. 33 Jahre alt. Aufgenommen am 1. VIII. 1906. Gestorben am 3. XII. 1906. *Diagnose:* Dementia praecox (katatonische Form).

Anamnese: Vater war Gewohnheitstrinker, endete durch Suicid. Patient entwickelte sich normal. Lernte sehr gut. Sehr solid. Seit Anfang Mai 1906 im Anschluss an eine Auseinandersetzung mit seinem Arbeitgeber psychisch verändert. Machte sich allerhand Vorwürfe, dass er seine Stellung verloren habe. Nahm keine feste Arbeit wieder an, weil er sich zu schwach fühlte. Machte einen Selbstmordversuch. 8 Tage später abweisend. Zeitweise mutistisch. Verweigert die Nahrung.

Körperlicher Befund: Innere Organe gesund. Mässige periphere Arteriosklerose. Sehnenreflexe gesteigert, auf beiden Seiten gleich. Kein Clonus. Armbewegungen frei. Passive Bewegungen nur nach Ueberwindung eines bedeutenden Widerstandes ausführbar. Gang und Romberg nicht prüfbar, da Patient die heftigsten Abwehrbewegungen macht. Pupillenreaktion auf Licht und Akkommodation prompt und ausgiebig. Pupillen mittelweit, etwas entrundet.

Psychisch: Ausgesprochener Negativismus und Mutismus. Lässt unter sich gehen.

7. VIII.: Negativistisch; erbricht die Sondenfütterung sofort wieder. Macht ängstlichen Gesichtsausdruck.

11. VIII.: Halluziniert.

4. IX.: Andauernde Schlaflosigkeit. Stetige Abnahme des Körpergewichts.

16. IX.: Besuch der Frau völlig eindruckslos.

23. IX.: Unveränderter Negativismus.

2. XII.: Bronchopneumonie.

3. XII.: Exitus letalis.

Sektionsbefund (16 h. p. m.):

Im oberen Dorsalmark beginnende Degeneration der Hinterstränge. In der Falx cerebri und weiter hinten einige kleine Osteome. Leptomeningitis chronica. Hirngewicht 1531 g. Sonst Gehirn ohne makroskopische Veränderungen.

Tuberkulose beider Lungen. Bronchopneumonie des linken Unterlappens.

Uebrige Organe ohne Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund: (Hierzu Tafel XXXV—XXXVI, Figur 11.) Die mikroskopischen Präparate zeigen bei weitem nicht die starken Veränderungen wie bei der Paralyse und ähneln in dieser Hinsicht wieder den bei der senilen Demenz erhobenen Befunden. Zunächst ist die Architektonik der Hirnrinde weniger gestört. Die einzelnen Zellschichten sind gut von einander zu trennen und auch die Radii sind deutlich erhalten.

Das extrazelluläre Fasernetz ist gelichtet und zwar am meisten in den peripheren Schichten. Die Lichtung erreicht aber in keiner Weise die Stärkegrade wie bei der Paralyse.

Die Lage der einzelnen Zellen zu einander ist wenig verändert, auch die Zellfortsätze und namentlich der Spitzenfortsatz sind in der Mehrzahl der Fälle gut erhalten.

Die Zellgrenzen sind überall deutlich zu erkennen, nur zeigen sich hin und wieder leichte Ausbuchtungen und Zacken.

Das Protoplasma der Zellen ist glasig aufgetrieben, sieht an manchen Stellen wie gequollen aus; oftmals finden sich hellere Stellen von unregelmässiger Gestalt. Namentlich zeichnet sich der Ansatz des Spitzenfortsatzes hierdurch aus.

Die Kerne sind exzentrisch gelagert, meist aber nicht in dem hohen Grade wie bei der Paralyse. Sie sind wieder dunkler gefärbt, besitzen aber eine deutliche Konturierung. Im Innern enthalten sie oftmals körnige Massen.

Die Fibrillen endlich zeigen ebenfalls nicht so häufig die Stärkegrade des Zerfalls wie bei der Paralyse. Verklumpungen, Verklebungen, Verdickungen und Vortäuschung von netzförmigen Strukturbildern sind häufig, Körnchenreihen, an denen man den ursprünglichen Verlauf der Fibrillen noch erkennen kann, nicht selten und Umwandlungen in schollige Massen seltener zu beobachten.

Auch hier wieder finden sich die verschiedenen Stadien des degenerativen Zerfalls in einer Zelle vereinigt.

Eine Verminderung der Zellen an Zahl kann mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden, eine leichte Atrophie der Zellen dagegen besteht zweifellos.

Zellpigmentationen finden sich in einer für das Alter des Patienten auffallend hochgradigen Weise. Sie sind an den verschiedensten Stellen der Zellen gelagert; endlich sind Vakuolenbildungen häufig.

Fall 11. M. V. aus Sch. 28 Jahre alt. Aufgenommen am 21. VI. 1901. Gestorben am 16. V. 1908. *Diagnose:* Dementia praecox (katatonische Form).

Anamnese: Eltern beide auffallende Charaktere. Erblich sowohl väterlicher- wie mütterlicherseits schwer belastet. Anscheinend normale Entwicklung der Patientin. Als Kind eigensinnig. Beginn der Erkrankung vermutlich Anfang 1900. Abnahme der intellektuellen Leistungen. Es trat Interesselosigkeit, Unlust zu irgend welcher Betätigung, Abnahme der Merkfähigkeit und zeitliche Unorientiertheit auf. Zeitweise erregt. Lief in einem solchen Erregungszustand einmal von Hause weg.

Körperlicher Befund: Innere Organe gesund. Sehnenreflexe lebhaft. Motilität und Sensibilität intakt. Pupillen ohne Besonderheiten. Facialis symmetrisch. Zunge weicht etwas nach rechts ab.

Psychisch: Starke Abnahme der Intelligenz. Dauernd albern.

Oktober 1901: Halluziniert.

Dezember 1901: Hochgradig dement.

September 1902: Zeitweise leicht erregt.

Januar 1903: Mutismus, blödes Lachen. Muss an- und ausgezogen werden.

April 1904: Teilnahmslos. Meist mutistisch. Glaubt, eine Fürstin zu sein, reibt sich oft mit der Hand wund.

Dezember 1904: Perseveriert.

Dezember 1905: Kratzt sich dauernd im Gesicht wund. Vollkommen apathisch.

Januar 1907: Dysenterie-Anfall mit Fieber. Grimassiert. Bricht öfters ohne äusseren Anlass in verworrene Schimpfreden aus. Stets unsauber.

April 1908: Bronchopneumonie links.

16. V. 1908: Exitus letalis.

Sektionsbefund (10 h. p. m.):

Pachymeningitis haemorrhagica. Hirngewicht 1150 g. Sonst Gehirn ohne Besonderheiten.

Bronchopneumonie des linken Unterlappens. Bronchopneumonie des rechten Ober- und Unterlappens. Magenulcus. Darmgeschwüre in der Nähe der Klappe. Rechtsseitige Wanderniere. Eitrige Nephritis rechts. Thrombose der unteren Hohlvene.

Mikroskopischer Befund: (Hierzu Tafel XXXIII—XXXIV, Figur 7—9.) Die Architektonik der Hirnrinde ist gut gewahrt. Die Radii heben sich deutlich ab und auch die Anordnung der Zellen, sowie ihre gegenseitige Lage zu einander sind normal.

Das extrazelluläre Fasernetz zeigt eine Lichtung, welche die peripheren Schichten am meisten betrifft, aber bei weitem nicht die Grade erreicht, wie bei der Paralyse.

Die Ganglienzellen sind gut erhalten, ihre Konturen deutlich, ihre Fortsätze gut erhalten. Oftmals zeigen sie einen korkzieherartigen Verlauf, ganz selten sind sie abgerissen.

Die Kerne sind mehr oder weniger exzentrisch gelagert, dunkler gefärbt als normal; ihre Umrandung ist scharf, meist enthalten sie körnige Zerfallsprodukte.

Die Fibrillen befinden sich in degenerativem Zerfall: sie zeigen Verklumpungen, Verdickungen und Verklebungen, Bildung netzförmiger Strukturen, Auflösung in Körnchenreihen, Zerfall in körnige Massen und Schollen. In den Fortsätzen ist dieser Zerfall meist nicht so weit vorgeschritten wie in den Zellen.

Das Zellprotoplasma ist stellenweise glasig getrübt, es enthält Pigmentbildungen und Vakuolen.

Fall 12. Chr. H. aus E. 59 Jahre alt. Aufgenommen am 6. VIII. 1893. Gestorben am 8. II. 1909. *Diagnose:* Katatonie.

Anamnese: Vater Potator, sehr nervös. Eine Schwester der Patientin ertränkte sich, zwei weitere „hatten es im Kopfe". Lernte als Kind spät laufen, sonst normale Entwicklung. Vor 6—7 Jahren erster Krankheitsschub. Vor 4 Jahren zweiter Krankheitsschub. Will damals dieselben dummen Streiche gemacht haben wie jetzt.

Körperlicher Befund: Innere Organe gesund. Rechte Pupille etwas weiter als die linke, mittelweit. Reaktion prompt und ausgiebig. Reflexe ohne Besonderheiten. Sensibilität ohne Besonderheiten.

Psychisch: Leicht verstimmt. Spricht viel leise vor sich hin. Vollkommen orientiert. Später heiter erregt, singt Gassenhauer, schimpft, schlägt; viel ausser Bett. Verkennt Personen. Will die einfachsten Dinge aus der Vergangenheit nicht wissen.

September 1893: Nimmt oft militärische Stellungen ein, springt plötzlich auf und läuft zur Tür. Kichert vor sich hin.

Januar 1894: Arbeitet spontan fast nichts.

Oktober 1894: Gebessert, beurlaubt. Nach 10 Tagen wegen eines Selbstmordversuchs Wiederaufnahme.

Dezember 1894: Debilität nachweisbar. Gestikuliert lebhaft.

Januar 1895: Spricht affektiert. Macht übertriebene Verbeugungen vor dem Arzt.

Februar 1895: Nimmt, dem Arzt nachredend, bei allen Kranken den Status praesens auf, ahmt Schlittschuhlaufen nach. Heiter erregt.

März 1895: Uriniert mitten in die Stube. Inkohärent, dabei stets orientiert. Erotisch. Schmiert Kot, Urin und Menstrualblut.

April 1895: Grimassiert. Stundenlange Turnbewegungen.

Januar 1896: Völlig stumm, arbeitet nicht.

August 1896: Geht äusserst langsam, wie balancierend, zuweilen auf beiden Füssen wie einknickend.

Januar 1897: Mutismus. Katalepsie. Befolgt aber noch einfache Aufforderungen. Beim Treppensteigen nimmt sie meist mehrere Stufen auf einmal. Setzt sich stets auf denselben Stuhl, bleibt lieber stehen, ehe sie einen anderen benutzt.

Oktober 1897: Völlig teilnahmslos. Mutistisch. Negativistisch. Sehr unrein.

1898: Vollkommen unverändert. Katatonisch.

In den folgenden 10 Jahren bis zum Tode ausgesprochener Mutismus, Negativismus. Bietet den typischen katatonischen Symptomenkomplex dar.

Exitus am 8. II. 1909.

Sektionsbefund (9 h. p. m.):

Rückenmark ohne Besonderheiten. Anämie. Am Gehirn Pachymeningitis haemorrhagica interna, Leptomeningitis chronica. Hydrocephalus externus et internus. Sonst Gehirn ohne Besonderheiten. Die inneren Organe gesund.

Mikroskopischer Befund: Der Bau der Hirnrinde bietet keine groben Störungen dar. Die Radii sind ziemlich gut erhalten, ebenso die von ihnen abgehenden Seitenästchen. Die Schichten sind scharf von einander zu trennen. Eine Lichtung des extrazellulären Fasernetzes findet sich wie in allen übrigen Fällen. Diese Lichtung betrifft auch hier wieder in erster Linie die peripheren Schichten. Der Ausfall an Fasern ist aber nicht so stark, wie es an Markscheidenpräparaten den Anschein hat.

Die Zellen sind im ganzen gut erhalten, namentlich sind ihre Konturen scharf. Die Fortsätze sind weniger verändert, man findet seltener abgerissene und abgestumpfte Fortsätze. Dagegen ist häufiger gewundener Verlauf derselben.

Die Kerne sind exzentrisch gelagert, dunkler gefärbt als normal; ihre Umrandung ist fast immer deutlich, sie enthalten meist ein normales Kernkörperchen und Körnchenmassen.

Die Fibrillen endlich sind zum Teil unverändert, zum Teil verklumpt, verbacken, öfters in Körnchenreihen aufgelöst, seltener in Schollen verwandelt.

Das Protoplasma ist getrübt, gequollen, namentlich an der Ansatzstelle des Spitzenfortsatzes heller gefärbt; es enthält auffallend viel Pigmentbildungen, daneben Vakuolen.

Die perinukleäre Verdichtungszone ist in einer Reihe von Zellen sehr gut erhalten, während unmittelbar daneben sich die Fibrillen bereits im vorgeschrittenen Zerfall befinden.

Fall 13. A. K., Oekonomentochter aus A. 39 Jahre alt. Aufgenommen am 8. III. 1899. Gestorben am 6. VII. 1908. *Diagnose:* Katatonie.

Anamnese: Eine Schwester des Vaters schwachsinnig, ein Bruder des Vaters endete durch Suicid. Mutter geistesschwach. Eine Schwester schwachsinnig, eine zweite Schwester geisteskrank, eine dritte Schwester leicht erregbar. Patientin machte eine normale Entwicklung durch, lernte gut. Immer etwas schüchtern. Seit Jahresfrist sehr erregt, in jeder Weise völlig „unzurechnungsfähig". Machte einen Selbstmordversuch. War stets gedrückter Stimmung, nicht zum Reden zu bewegen und vollkommen interesselos.

Körperlicher Befund: Zahlreiche Degenerationszeichen. Innere Organe gesund. Pupillen gleichweit, rund. Reaktion erhalten. Reflexe lebhaft, auf beiden Seiten gleich. Keine Sensibilitätsstörungen.

Psychisch: Sehr ängstlich, ratlos, stark gehemmt. Sprache leise, abgerissen. Orientiert. Macht dauernd eintönige Bewegungen mit Armen und Händen. Häufiges plötzliches Heben, bald der rechten, bald beider Schultern.

Wackelt mit den Füssen hin und her, dabei Negativismus. Spricht spontan fast gar nichts. Lächelt blöde vor sich hin. Zeitweise unorientiert. Zu keiner Arbeit zu gebrauchen.

April 1899: Begleitet die wenigen sprachlichen Aeusserungen mit Bewegungen der Arme und Finger. Suicidversuch.

Mai 1899: Erregt. Bald läppisch, bald weinerlich, bald zornig. Eigenartige unregelmässige Verdrehungen des Rumpfes und der Extremitäten, dabei erotisch.

Juni 1899: Ungeheilt entlassen.

Juni 1908: Wiederaufnahme. Seit der Entlassung dauernd krank. Zeitweise sehr erregt. Sehr misstrauisch. Vergiftungsideen. Machte einen Suicidversuch.

Patientin ist hochgradig erregt. Spricht unaufhörlich in inkohärenter Weise. Lebhafte motorische Unruhe. Halluziniert hochgradig. Reisst sich die Haare aus. Verkennt Personen. Zuckt plötzlich mit dem Körper zusammen.

Juli 1908: Nimmt eigentümliche Stellungen ein, bei denen sie den Körper völlig verdreht. Inkohärent. Sehr erregt. Unorientiert.

6. VII. 1908: Suicid durch Erdrosseln.

Sektionsbefund (6 h. p. m.):

Pachymeningitis chronica. Gehirngewicht 1341 g. Erweiterung der Seitenkammern, sonst Gehirn ohne Besonderheiten.

Milz sehr vergrössert. Gallensteine. Adenom der linken Nebenniere. Uterusmyom.

Mikroskopischer Befund: (Hierzu Tafel XXXV—XXXVI, Figur 10.) Der mikroskopische Befund gleicht in jeder Beziehung den übrigen Fällen von Katatonie. Die Architektonik der Hirnrinde ist wenig gestört, die Schichten sind deutlich zu trennen, die Radii sind erhalten. Die Lichtung des extrazellulären Fasernetzes ist die gleiche wie in den übrigen Fällen.

Auch ist der Befund im grossen und ganzen der gleiche wie dort. Die Zellumrisse sind gut erhalten, ebenso in der Mehrzahl der Fälle ihre Fortsätze.

Das Protoplasma ist glasig getrübt, an einzelnen Stellen etwas aufgehellt, enthält zahlreiche Pigmentbildungen und Vakuolen.

Der Kern ist dunkler gefärbt, exzentrisch gelagert, die Umrandung ist scharf. Er enthält auch hier wieder eine Anzahl meist körniger Gebilde.

Die Fibrillen endlich sind teilweise erhalten und zeigen daneben die gleichen, schon in früheren Fällen beschriebenen Stufen des degenerativen Zerfalls.

Fall 14. M. F. aus L. 6 Jahre alt. Aufgenommen am 26. IX. 1903. Gestorben am 29. XII. 1905. *Diagnose:* Cerebrale Kinderlähmung, Idiotie.

Anamnese: Wird aus dem Armenhaus eingeliefert. Ist unehelich geboren. Geburt verlief schwer. Kind kam asphyktisch zur Welt, musste geschlagen werden. Entwickelte sich anfangs gut. Einen Monat post partum Krämpfe. Zuckungen aller Extremitäten, schrie furchtbar, war ganz benommen. Krämpfe dauerten stundenlang, wiederholten sich nach einigen Monaten. Nach dem zweiten Anfall fixierte das Kind nicht mehr und die linke Körperhälfte war gelähmt. In der linken Hand damals dauernd Bewegungen.

Körperlicher Befund: Schädel schmal, hoch, namentlich die Stirn hoch. Kranznaht sich stufenförmig abhebend. Gesicht erscheint rechts etwas voller, wird hier lebhafter bewegt.

Gehen unmöglich. Macht mit dem rechten Bein zwar Schreitbewegungen, wird jedoch durch das Zurückbleiben des linken Beines am Gehen verhindert. Schleifen des linken Beines. Linker Arm fast dauernd in Ruhe, während der rechte lebhaft bewegt wird. Linke Hand ebenfalls meist in schlaffer Ruhestellung, umfasst aber hineingelegte Gegenstände nicht ohne Kraft. Zeitweise wird sie anscheinend auch willkürlich bewegt, wobei oft eine äusserste Extensionsstellung im Carpalgelenk und den Metacarpophalangealgelenken mit Flexion sämtlicher Finger eingenommen wird, sodass diese Bewegungen, besonders wenn sie mit Spreizung der Finger wechseln, sehr

an Athetose erinnern. Die Muskulatur der linksseitigen Extremitäten erscheint schlaffer als die der rechten, Arm und Hand sind leicht cyanotisch und kühl. Umfang der linken Wade 1 cm geringer als der der rechten. Sehnen- und Hautreflexe sind wegen der Unruhe, des Spannens und Widerstrebens des Kindes nicht zu prüfen. Schmerzempfindlichkeit überall erhalten. Keine Zeichen überstandener Rachitis. Keine Entwicklungshemmungen. Genauere körperliche Untersuchung nicht möglich.

Psychisch: Das Kind ist in seiner geistigen Entwicklung bedeutend zurückgeblieben. Es kann nicht sprechen, nur einzelne Worte und Andeutungen des eigenen Namens sind aus den Sprechversuchen herauszuhören. Gehör, Gesicht gut ausgebildet. Hört auf seinen Namen. Reicht auf Aufforderung die Hand. Keine stereotypen Bewegungen. Von Zeit zu Zeit lautes Aufschreien.

30. IX. 1903: Schaukelt im Bett hin und her. rutscht durch die ganze Stube. Schlägt sich zeitweise rythmisch gegen den Kopf. Bei Erregung beisst das Kind sich regelmässig in den linken Unterarm.

Februar 1904: Geht kurze Strecken allein, Sprache nicht weiter entwickelt.

März 1904: Zahlreiche Krämpfe, bestehend in leichten Zuckungen der rechten Körperhälfte, in beschränktem Masse auch der linken. Mehrmals Erbrechen. War benommen, liess unter sich gehen.

Juli 1904: Krämpfe haben an Häufigkeit nachgelassen.

September 1905: Sehr lebhaft. Kann gut und schnell gehen, wobei das linke Bein etwas zurückbleibt.

29. Dezember 1905: Gehäufte Krämpfe mit Bewusstlosigkeit, starke Cyanose. Krampfhafte Atemzüge. Rhythmische Bewegung des rechten Facialis. Exitus.

Sektionsbefund (ca. 24 h. p. m.):

Schädeldecke linksseitig auffallend dünner als rechts, in der hinteren Scheitelgegend rechts 6 mm, links 1 mm dick. Dura in der Hinterhauptsgegend mit dem Knochen sehr fest verwachsen. Inneres der Schädelhöhle asymmetrisch. Pars orbitalis des Stirnbeins rechts mehr vorstehend als links. Crista Galli nach rechts verdrängt. Leptomeningitis chronica dextra. Rechte Hemisphäre auffallend kleiner als die linke. Die Gyri stark verschmälert und abgeplattet. Hirngewicht 1155 g.

Mikroskopischer Befund: (Hierzu Tafel XXXV—XXXVI, Figur 12.) Die mikroskopischen Bilder weichen vollkommen ab von denen der Paralyse, senilen Demenz, Katatonie, Arteriosklerose und Hirnlues, sodass sie eine vollständige Sonderstellung einnehmen.

Zunächst ist von einer Architektonik der Hirnrinde so gut wie nichts mehr zu erkennen. Die einzelnen Schichten sind nicht mehr von einander zu trennen, manchmal erscheint es sogar, als ob nicht alle Schichten vorhanden wären.

Das extrazelluläre Fasernetz ist maximal gelichtet. Die Fasern selbst sind regellos angeordnet, ein radiärförmiger Verlauf ist nirgends mehr zu erkennen. Von einer besonders starken Lichtung der Randzone kann nicht gesprochen werden.

Die Zellen sind ausserordentlich atrophisch. Die Riesenpyramiden haben an manchen Stellen nur die Grösse der normalen kleinen Pyramiden erreicht. Es steht ferner fest, dass die Gesamtzahl der Zellen stark vermindert ist.

An den Fortsätzen, die im grossen und ganzen gut erhalten sind, fällt vor allem auf, dass sie schmäler und stark in die Länge gezogen sind. Dies trifft in erster Linie für die Spitzenfortsätze zu. Die Seitenäste sind an Zahl stark vermindert, oft überhaupt nicht vorhanden. Andere Fortsätze sind abgebrochen, wieder andere zeigen eine gewundene Verlaufsrichtung.

Die Zellkonturen sind gut erhalten, der Kern meist nicht so exzentrisch gelagert wie in den übrigen untersuchten Fällen. Er ist in der Regel dunkler als normal gefärbt, nur in seltenen Fällen heller und kann Staubmassen enthalten. In seinen Umrissen ist er gut erhalten.

Vakuolen und Zellpigmentationen finden sich nicht.

Die Fibrillen sind im Innern der Zelle kaum noch zu erkennen. An ihrer Stelle finden sich entweder unregelmässig gestaltete Körnchenhaufen oder das Protoplasma zeigt überhaupt nur eine homogene Quellung. In den Fortsätzen finden sich häufiger distinkte Fibrillen, die im übrigen auch hier frakturiert, in Körnchenreihen aufgelöst und vollständig zerfallen sein können.

Als Vorstadien des Zerfalls findet man an den Fibrillen Verklebungen, Verklumpungen und Verdickungen. Oftmals sind helle Streifen in den sonst normalen Verlauf der Fibrillen eingeschaltet.

Fall 15. V. S. aus Oe., ohne Beruf, 28 Jahre alt. Aufgenommen am 30. IV. 1908. Gestorben am 13. VIII. 1908. *Diagnose:* Idiotie.

Anamnese: Lernte weder rechtzeitig gehen noch sprechen. Angeblich nicht erblich belastet. Musste die Schule wegen der häufig auftretenden epileptischen Anfälle nach ca. 1 Jahr verlassen. Hat mit der linken Hand schreiben gelernt. Zeigte damals ein gutes Gedächtnis. Seitdem geistiger Rückgang. Einsetzen der Anfälle im Alter von 1½ Jahren. Wurde in der letzten Zeit gewalttätig, dabei dauernd unrein.

Körperlicher Befund: Kontraktur im rechten Ellenbogen-, Hand- und Schultergelenk, ebenso in den rechten Fingergelenken. Rechtsseitiger Klumpfuss. Zahlreiche Narben am ganzen Körper. Zahlreiche Degenerationszeichen. Innere Organe gesund. Puls beschleunigt, bis 120 in der Minute. Kein ausgesprochener Druckpuls. Temperatur zeitweise subnormal. Sehnenreflexe sehr gesteigert, links anscheinend stärker als rechts. Linksseitiger Dorsalclonus. Babinski links angedeutet, rechts sehr ausgesprochen. Gang spastisch-paretisch. Romberg vorhanden. Leichter Grad von Exophthalmus. Rechte Pupille etwas weiter als die linke. Licht- und Akkommodationsreaktion prompt und ausgiebig. Beiderseits verwaschene Papille. Facialis rechts $<$ links. Zunge weicht nach rechts ab. Gibt nur unartikulierte Laute von sich. Schreit zeitweise laut auf. Krämpfe setzen meist im linken Arm ein, gehen dann auf das linke Bein und hierauf in umgekehrter Reihenfolge auf das rechte Bein über. Dabei Zuckungen im linken Facialis.

Psychisch: Vorgeschrittene Demenz.

5. VIII. 1908: Status epilepticus. Exitus letalis.

Sektionsbefund (ca. 11 h. p. m.):

Rückenmark makroskopisch ohne Besonderheiten. Schädel sehr dick. Am Gehirn Pachymeningitis haemorrhagica interna. Hirngewicht 1026 g. Linkes Kleinhirn voluminöser als das rechte. IV. Kammer etwas erweitert. Das linke Stirn- und Schläfenhirn weniger voluminös als das rechte. Die rechte Seitenkammer nicht, die linke erheblich erweitert. Hydrocephalus internus. Centrum semiovale sinistrum schmal, etwas derb. Occipitalwindungen links auf der unteren Seite zum Teil auf 3 mm Dicke reduziert. Rechtsseitige Lungenarterienembolie. Diffuse Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Beiderseits verkäste Bronchialdrüsen. Dilatatio cordis. Tuberkulose des Bauchfells und der Mesenterialdrüsen. Infektionsmilz. Fettleber. Gallensteine.

Mikroskopischer Befund: Das architektonische Bild der Hirnrinde ist völlig verändert. Die einzelnen Zellschichten sind überhaupt nicht mehr von einander zu trennen, sie scheinen teilweise ganz ausgefallen zu sein.

Das extrazelluläre Fasernetz ist im höchsten Grade gelichtet und zwar in allen Schichten in gleich starker Weise. Doch erkennt man im Vergleich mit Markscheidenpräparaten, dass auch hier viel mehr Fasern erhalten sind, als es nach jenen zu urteilen der Fall zu sein scheint. Die Radii sind kaum noch an irgend einer Stelle angedeutet.

Die Ganglienzellen selbst sind an Zahl stark vermindert, hinsichtlich ihrer Grösse noch stärker atrophiert als im vorigen Falle. Oftmals stellen sie nur noch eine gleichmässig dunkel gefärbte Masse vor, innerhalb deren distinkte Fibrillen nicht mehr zu erkennen sind. Die Zellen selbst haben äusserst phantastische Form angenommen, ihre Lage zu einander ist vollkommen von der normalen abweichend. Hier liegen mehrere Zellen dicht gedrängt neben einander, während andere grössere Partien vollkommen frei von ihnen sind. Die Zellumrandung ist meist eine scharfe.

Oftmals erscheinen die Zellen wie in die Länge gezogen, in der Weise, dass eine stark atrophische Zelle verhältnismässig lange Fortsätze besitzt, doch ist dieser Befund nicht so ausgesprochen wie im vorigen Falle.

Nicht selten sind Zellen, die ihre Fortsätze vollkommen verloren haben oder nur noch Reste derselben besitzen und die um einen stark dunkel gefärbten Kern nur einen schmalen Protoplasmaleib aufweisen. Oftmals sind die Fortsätze korkzieherartig in ihrem Verlauf gewunden.

Innerhalb des Zellleibes sind distinkte Fibrillen kaum noch zu erkennen, und auch in den Fortsätzen sind sie nur selten. Sie sind dunkler gefärbt als normal und weisen die gleichen degenerativen Zerfallsstufen auf, wie sie in den früheren Fällen beschrieben wurden. Vereinzelte Zellpigmentationen konnten aufgefunden werden, dagegen keine Vakuolen.

(Schluss im nächsten Heft.)

(Aus der königl. Universitätsklinik für psychische und Nervenkranke [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. *A. Cramer*] und aus dem pathologischen Institut zu Göttingen [Direktor: Prof. *E. Kaufmann*].)

Ueber einen Fall von Glioma cerebri und Myelitis transversa.

Von

ERICH BEHRENROTH,

Medizinalpraktikant am pathologischen Institut der Universität Göttingen.

Krankengeschichte.

Karl H., 65 Jahre alt, Buchhalter aus G. Aufgenommen am 11. VII. 1907, gestorben am 1. VIII. 1907.

Anamnese: Seit einer Reihe von Jahren leidet der Patient an Asthma, das schwere Schlafstörung verursachte. Im April 1907 hat derselbe plötzlich einen Ohnmachtsanfall bekommen, er brach bewusstlos zusammen. Als Vorboten des Anfalles traten eigentümliche Sensationen der Geschmacks- und Geruchssphäre auf. Der Patient gibt z. B. an, ein Gefühl gehabt zu haben, als wenn betäubende Gase ihm in den Kopf stiegen. Die Bewusstlosigkeit dauerte wenige Minuten. Seit diesem Anfall traten häufig Kopfschmerzen, Schmerzen in den Augen, besonders rechts, ferner Schwindelanfälle und die erwähnten Sensationen auf. Diese letzteren trugen den Charakter kleiner Anfälle. Am 8. VII. zeigte sich wiederum ein Anfall mit Niederstürzen. Drei Tage später konnte der Kranke, der sich am Abend des 10. VII. bei bestem Wohlbefinden zu Bett gelegt hatte, dasselbe nicht verlassen, weil er das linke Bein nicht gebrauchen konnte. Beschwerden beim Wasserlassen sind erst kurz vor der Aufnahme in die Klinik eingetreten.

Bei der Aufnahme in die Königliche Universitätsklinik für Nervenkranke konnte der Patient das linke Bein nicht bewegen und nicht spontan den Harn entleeren. Es bestehen Kopfschmerzen, Schmerzen im linken Knie und die erwähnten Sensationen.

Status: Bei der genauen Untersuchung, die am Tage der Aufnahme, 11. VII. 1907, vorgenommen wurde, ergab sich folgender Befund:

Es handelt sich um einen mittelgrossen, gealterten Mann von blassem Aussehen. Der Kopf ist auf Beklopfen nicht empfindlich, Schallunter-

schiede zwischen beiden Seiten bestehen nicht. Die linke Pupille ist weiter als die rechte, die Reaktion auf Lichteinfall beiderseits gering.

Ophthalmoskopisch ergibt das rechte Auge eine Neuritis optica, das linke eine gerötete Papille. Das Sehvermögen ist noch gut, doch soll sich in letzter Zeit eine Abnahme desselben geltend gemacht haben.

Die Facialisinnervationen zeigen keine Differenzen zwischen beiden Seiten; die Zunge kommt gerade heraus und zeigt kein fibrilläres Zittern. Die Armreflexe sind auf beiden Seiten gleich; Spasmen oder Intentionstremor lassen sich an den oberen Extremitäten nicht nachweisen. Das Herz reicht nach links bis zur Mamillarlinie, der Spitzenstoss ist nicht sehr deutlich. Die Herzaktion ist regelmässig, die Herzdämpfung nicht vergrössert. Der erste Ton an der Spitze ist accentuiert, der zweite Pulmonalton zeigt Verstärkung. Die fühlbaren Arterien sind hart und als Stränge palpabel.

An den Lungen findet sich Emphysem, über der ganzen Vorderfläche hört man giemende Geräusche. Die Bauchdecken weisen eine erhebliche Dicke auf, die Bauchdeckenreflexe fehlen. Die Kremasterreflexe sind nicht auszulösen. Es besteht Incontinentia alvi und Retentio urinae.

Der rechte Patellarreflex ist lebhafter als der linke; das linke Bein ist völlig gelähmt, der Tonus ist kaum vermehrt. Babinski ist auf beiden Seiten auszulösen, rechts ist er jedoch weniger stark ausgeprägt als links. Fussclonus besteht nicht. Das Lagegefühl im gelähmten Bein ist nicht deutlich gestört. Berührung und Schmerz werden im linken Bein stärker empfunden als im rechten. Die grossen Nervenstämme sind nirgends druckempfindlich.

12. VII. Es zeigt sich eine ausgesprochene Parese des linken Beines mit Prädilektionstypus. Das rechte Bein ist bis zur Schenkelbeuge hypalgetisch, der Muskeltonus ist normal.

13. VII. Der Kranke klagt über Kopfschmerzen; der Babinski ist jetzt auch rechts sehr deutlich. Die Pulsfrequenz beträgt 96.

14. VII. Neben den Kopfschmerzen machen sich auch solche im linken Kniegelenk geltend. Hier ist ein leichter Erguss nachweisbar, von einer Verletzung beim Hinfallen herrührend.

16. VII. Gegen Abend tritt ein stärkerer asthmatischer Anfall auf. Der Urin, der beim Katheterisieren gewonnen wird, ist leicht trübe. Bei einer Temperatur von 37,8 Grad besteht eine Pulsfrequenz von 108.

17. VII. Es sind verschiedene asthmatische Anfälle aufgetreten. Der Kranke sieht verfallen aus. Der Urin ist stark alkalisch und weist Blutbeimischung auf. Die Pulszahl beträgt 118, die Temperatur 38,6.

18. VII. Auch das rechte Bein zeigt sich paretisch, zugleich besteht Hypotonie. Babinski ist nicht auszulösen, der Patellarreflex ist herabgesetzt. Links ist die Hypotonie noch stärker, die Schmerzempfindung ist herabgesetzt.

19. VII. Auf der rechten Seite ist das Kniephänomen erloschen, auf der linken Seite ist es nur sehr schwach vorhanden. Der Babinski fehlt jetzt auf beiden Seiten; es ist völlige Paraplegie eingetreten. In der Kreuzbeingegend besteht ein leichter Decubitus. Die Pulsfrequenz beträgt 138, die mittlere Tagestemperatur 39,1 Grad.

20. VII. Die Kopfschmerzen äussern sich stärker als in den letzten Tagen; die asthmatischen Anfälle treten häufiger auf. Beide Kniephänomene sind erloschen. Es besteht Harnträufeln; der Urin ist braunrot und trübe, die Reaktion sauer. Mikroskopisch findet sich Blut und Eiter, keine Zylinder. Die Tagesdurchschnittstemperatur betrug 38,6 Grad.

22. VII. Der allgemeine Verfall schreitet fort, die Pulsfrequenz ist 120, bei einer Temperatur von 39,0 Grad.

26. VII. Die Nahrungsaufnahme ist gering; beide Beine sind völlig schlaff gelähmt. Es besteht Bronchitis, Cystitis, Decubitus. Der Kranke lässt unter sich.

27. VII. Die Temperatur ist zeitweise subnormal, es treten die Symptome des Lungenödems auf.

Unter zunehmender Schwäche, Benommenheit und Cyanose tritt am 1. VIII. der Exitus ein.

Klinische Diagnose: Die Diagnose wurde auf eine Myelitis transversa gestellt und auf eine raumbeschränkende Erkrankung im Gehirn (Tumor oder Hydrocephalus internus). Bronchitis, Cystitis.

Sektionsbefund: Die Sektion wurde am 1. VIII. von Herrn Dr. *W. H. Schultze* ausgeführt; Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle war nicht gestattet. Leiche eines kräftigen Mannes mit den Zeichen des Todes.

Das Schädeldach ist stark. An der Dura fehlen pathologische Veränderungen. Die Pia ist überall glatt und spiegelnd, durchsichtig. In der Gegend des rechten Parietallappens wölbt sich ein kleinapfelgrosser Tumor von ganz weicher, breiiger Konsistenz vor, über dem eine deutliche Konfiguration der Windungen nicht mehr zu erkennen ist. Neben der A. basilaris findet sich ein 1½ cm langes tumorartiges Gebilde, und an entsprechender Stelle des Clivus in einem Defekt der Dura eine kleine Ekchondrose (Ekchondrosis physalifera). Das Gehirn wurde in Formol gelegt.

Am Rückenmark fällt auf, dass das Dorsalmark sehr weich ist und die Substanz an der Schnittfläche vorquillt (Härtung in *Müller*scher Flüssigkeit).

Auf einem Horizontalschnitt durch das gehärtete Gehirn lässt sich die Lokalisation des Tumors sehr gut erkennen. Er liegt auf der Grenze zwischen Scheitellappen und Hinterhauptslappen, ist von Pflaumengrösse, komprimiert das rechte Hinterhorn und wölbt sich pilzartig in dasselbe vor. Nach vorn reicht es bis an den Thalamus heran. Der Schläfenlappen ist frei. Der Tumor ist sehr bunt gefärbt, weich und stark blutreich. Auf Schnitten durch das gehärtete Rückenmark zeigt sich, dass im Bereich des Dorsalmarkes eine starke graue Degeneration der weissen Substanz besteht, die fast den ganzen Querschnitt, hauptsächlich aber die Seitenstränge, einnimmt in einer Ausdehnung von 2 cm Länge. Nach oben findet sich deutlich aufsteigende Degeneration im Bereich des Nucleus gracilis, nach unten absteigende, die hauptsächlich rechts gut ausgesprochen ist.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet auf Grund des Sektionsbefundes: Gliom des rechten Parietallappens. Myelitis transversa cum degeneratione secundaria. Ecchondrosis physalifera.

Makroskopischer Befund am gehärteten Gehirn, Lokalisation und Ausdehnung des Tumors. Das Gewicht des in Formol gehärteten Cerebrums beträgt 1390 g. An dem Gehirn, das äusserlich sonst keine Anomalien bietet, zeigt sich im hinteren Abschnitt des rechten Lobus parietalis und im vorderen Teil des Lobus occipitalis eine Tumormasse, die sich wenig über das Niveau der übrigen Hirnteile erhebt. Die Oberfläche hat ein feinhöckeriges Aussehen, die Arachnoidea-Pia ist mit ihr verwachsen, nirgends jedoch durchbrochen. Diese Masse reicht nach oben und vorn bis zum Sulcus temporalis superior, nach vorn und unten bis zum Sulcus temporalis medius. Nach hinten unten sind die vorderen Teile der Gyri occipitales laterales beteiligt, nach hinten und oben schliesst der Sulcus interparietalis ab. Der Gyrus angularis ist fast vollständig frei. Auf einem Horizontalschnitt, der etwa die Mitte der äusserlich sichtbaren Tumormasse trifft, bieten sich folgende Veränderungen. Die rechte Hemisphäre ist im ganzen etwas vergrössert, namentlich an der Stelle der Geschwulst ist sie deutlich breiter als die linke. Durch den Druck des wachsenden Tumors sind die Grosshirnganglien wenig nach vorn gedrängt. Dadurch ist auch das Cornu anterius ventriculi lateralis dextri enger geworden als das der linken Seite; das Genu corporis callosi steht wenig schief. Die Geschwulst selbst lässt sich in einen medialen und einen lateralen Teil scheiden. Der mediale Anteil, der einen rötlichgrauen Farbenton zeigt, schliesst sich unmittelbar an den Seitenventrikel an, diesen zu einem engen Spalt reduzierend. Er ist mit dem Plexus chorioideus des Ventrikels verwachsen. Dieser Teil, der durch den spaltförmigen Rest des Ventrikels vom Thalamus getrennt ist, schiebt denselben soweit nach vorn, dass er etwa 1½ cm gegen links verschoben ist. Nach dem Hinterhauptslappen ist der mediale und hintere

Teil der Geschwulst nicht scharf abzugrenzen; er erstreckt sich relativ wenig nach hinten, die Hirnmasse infiltrierend. Ueber den Spalt des Hinterhornes hinaus breitet sich der laterale Anteil namentlich nach hinten aus und geht hier allmählich und fast unmerklich in das Gesunde über. Er hat eine mehr gelbgraue Färbung. Medial reicht er bis fast an die Fissura parieto-occipitalis heran, von dieser nur durch wenig Hirnmasse getrennt. Nach hinten aussen bleibt der Hauptteil des Lobus occipitalis frei, und zieht man eine Horizontale vom Ende des Cornu post. ventr. lat., so berührt diese den hinteren Teil des Tumors, der hier auch auf der gleichen Höhe die freie Oberfläche erreicht. Auch auf dem Horizontalschnitt hält der an der Konvexität des Gehirns gelegene Teil die früher beschriebenen Grenzen inne. Er hat einen Abstand von gut vier Querfinger vom Sulcus Rolandi. Tiefer in der Hirnsubstanz geht der Tumor weiter nach vorn, scheint aber die Höhe des Spleniums nicht zu überschreiten. Da er hier allmählich in die übrige Substanz übergeht, ist eine Trennung vom Normalen nicht möglich.

Makroskopischer Befund am gehärteten Rückenmark. Auf Querschnitten durch das Rückenmark lässt sich die erste deutliche Degeneration in der Gegend des Cervicalis I erkennen. Hier betrifft sie nur die dem Sulcus med. post. zunächst gelegenen Partien, also vorzugsweise das ovale Hinterstrangbündel (mediane Wurzelzone) und den Fasciculus gracilis *(Golli)*. Hier erreicht der Prozess noch nicht die hintere Kommissur, das ventrale Hinterstrangfeld (vordere Wurzelzone) scheint intakt. Weiter abwärts reicht der Herd immer weiter nach vorn, scheint aber seitlich die *Goll*schen Stränge nicht zu überschreiten. In der Höhe des Cervicalis VII bis Thoracalis I leidet die Beschränkung auf die *Goll*schen Stränge, der Herd erscheint diffuser und greift seitlich auf die hintere mediale Wurzelzone über. Auf der Höhe des Thoracalis IV erreicht er die hinteren Wurzeln. Am Thoracalis V treten auch in den Seitensträngen Veränderungen auf, die anfangs gering und nur auf den äussersten Teil beschränkt sind. Die Herde in den Seitensträngen werden rasch grösser nach abwärts und erreichen in der Höhe des 11.—12. Thoracalis die graue Substanz und zugleich ihre grösste Ausdehnung. Hier zeigt sich auch geringe Mitbeteiligung des Fasciculus cerebrospinalis anterior (pyramidalis ant.). Am Lumbalis II ist geringe periphere Trübung, am Lumbalis III makroskopisch keine Veränderung mehr zu erkennen. Dagegen lässt sich makroskopisch nicht genau sagen, ob in der Höhe des Lumbalis IV—V in den Seitensträngen ein neuer Herd vorliegt. Das Sakralmark ist frei.

Mikroskopischer Befund am Rückenmark. Trotz der langen Härtung in *Müller*scher Flüssigkeit ist die Konsistenz des Rückenmarks an der Stelle des Hauptherdes sehr gering. Die einzelnen Schnitte der in Celloidin eingebetteten Stücke des Rückenmarkes wurden mit Alaunhämatoxylin-Eosin, mit polychromem Methylenblau, nach *van Gieson*, nach *Mallory* und nach der *Weigert*schen Gliafärbung gefärbt.

Mit der schwachen Vergrösserung zeigt sich, dass die einzelnen Herde in den verschiedenen Strängen etwa die Ausdehnung haben, wie sie bei der makroskopischen Betrachtung sich durch graue Verfärbung erkennen liessen. Was ihre Form anbetrifft, so fällt auf, dass sie keilförmig vom Rande des Rückenmarks in die weisse Substanz vorspringen. Nur wenig zentral gelegene Herde sind in der weissen Substanz sichtbar; sie sind rundlich bis oval. Die Stellen erscheinen lockerer gefügt, sehen blasig aus und haben sich weniger stark gefärbt als die übrigen Partien.

Namentlich bei der Betrachtung des mit Häm.-Alaun-Eosin behandelten Schnittes bemerkt man, dass alle Gefässe in der grauen Substanz sowohl wie in der weissen prall mit Blut gefüllt sind. An ihnen finden sich Zellansammlungen. Diese beschränken sich auf die unmittelbare Umgebung, lassen sich aber auch in den Gefässwandungen nachweisen. In den Gefässen selbst sieht man zahlreiche polynukleäre Leukozyten, wenige nur in der Umgebung. Hier sind es teils lymphoide Elemente mit rundem, stark tingiertem Kern, teils mehr längliche Formen mit hellem Kern und grober Körnung durch Chromatinpartikel. Auch ovale und epitheloide Zellformen sind vorhanden. Infiltrationen finden sich ferner,

wenn auch nicht sehr stark ausgesprochen, in den Meningen und in den Partien des Rückenmarkes, die am weitesten peripher gelegen sind. Ein auffälliger Zusammenhang zwischen den Gefässen und den Degenerationsherden ist nicht zu konstatieren.

Vom gesunden Gewebe aus findet sich ein allmählicher Uebergang zu den Herden. In den Zentren dieser ist die normale Struktur völlig aufgehoben. Dann folgt eine Zone, wo das gliöse Gewebe nur verdickt ist und geringe regenerative Vorgänge statt zu haben scheinen, die typische Gewebsstruktur jedoch erhalten ist und so sich der Uebergang zu normaleren Partien findet. Geht man von diesen aus und beobachtet zunächst das Nervenparenchym, so sieht man (*Weigert*-Präparat) hier und da schon innerhalb der tief blauschwarz gefärbten Markscheiden gelbe Centra, von den letzteren häufig durch einen farblosen Ring getrennt. Geht man weiter in die Herde hinein, so findet man die gelben Zentren stark vergrössert. Diese sind entweder ganz nackt, namentlich da, wo sie zu Gruppen zusammen liegen, oder sie sind von einem zarten blauen Saum umgeben, oder aber sie sind von diesem noch durch einen breiten zirkulären Rand, der sich nicht gefärbt hat, getrennt. Bisweilen sind diese zentralen Gebilde kaum vergrössert, während ein weiter ungefärbter Hof, der seinerseits wieder von schmaler blauer Substanz umschlossen wird, sie umgibt. An verschiedenen Stellen in den Herden liegen viele dieser gelben Elemente zu Haufen zusammen und zeigen hier polygonale Begrenzung. Man hat den Eindruck, als hätten sie sich gegenseitig in ihrem Wachstum gehemmt und sich so gegeneinander abgeplattet. An anderen Stellen haben sie längliche Form oder verlaufen eine Strecke weit auf dem Schnitt. Auch hier zeigt sich dieselbe gelbe Farbe, die Konturen sind unregelmässig. Viele dieser Gebilde haben zarte Konturen und eine feine Granulierung. An vielen Stellen sieht man sie ausgefallen, es sind leere, vergrösserte Maschen zurückgeblieben. Ich bin in der Beschreibung den Bildern gefolgt, welche die nach *Weigert* gefärbten Präparate bieten. Nach *van Gieson* behandelte Schnitte lassen die geschilderten Körper braunrot-rot erscheinen. Nach der *Mallory*-Färbung sehen sie tiefblau aus, nach Behandlung mit polychromem Methylenblau ebenfalls blau, rot in den Häm.-Alaun-Eosinschnitten.

Bei der Betrachtung des Stützgewebes findet sich ein ähnlicher Uebergang vom Normalen zu den Herden wie beim Parenchym. Von dem gesunden Gewebe aus kommt man zunächst an Stellen, wo die Gliabalken — die Bündel zusammenliegender Gliafasern — verdickt sind. Die nervösen Elemente sind hier gequollen, infolgedessen sind auch die Hohlräume erweitert, die zwischen den Gliabündeln für das Nervenparenchym ausgespart sind. Noch etwas tiefer in die Herde hinein hat das Gewebe ein direkt blasiges Aussehen durch die geschilderten Veränderungen. Die Gliamaschen sind teilweise leer. Die nervösen Bestandteile sind gequollen, zerstört und die Trümmer grösstenteils ausgefallen (blasige Quellung, *v. Leyden*; Lückenfeldbildung nach *Mager*). Die typische Gewebsstruktur ist jedoch erhalten trotz der stellenweise energischen Verdickung der Glia. Anders in den Zentren der Herde. Hier ist kaum noch etwas zu erkennen, was an das charakteristische Bild erinnert. Ganz unregelmässig verlaufen bald dünnere, bald etwas dickere Gliabalken zwischen den Resten des zerstörten Parenchyms. Hier scheinen die degenerativen Prozesse sich nicht auf das nervöse Parenchym allein zu erstrecken, sondern auch die Glia zu betreffen. Zu reparatorischen Wucherungen ist es hier offenbar nicht gekommen.

Wenige und nicht sehr starke Hämorrhagien finden sich an Stellen, wo degenerative Prozesse statthaben, jedoch auch an solchen, wo Veränderungen noch fehlen.

Die graue Substanz zeigt sich im ganzen wenig verändert. Im linken Hinterhorn finden sich geringe Degenerationserscheinungen. Ausser einer Lichtung des Nervenfasernetzes und einer Abnahme der Ganglienzellen ist kaum etwas zu bemerken. Das Lumen des Zentralkanals ist aufgehoben und ausgefüllt durch gleich grosse, regelmässige, epitheloide Zellen.

Eine Bakterienfärbung lieferte keine Resultate. Es fanden sich nur sehr wenige jener plumpen segmentierten Bakterien, die später noch bei der Beschreibung des Tumors erwähnt werden müssen.

Die Erklärung der im Vorhergehenden geschilderten Körper, die sich im *Weigert*-Präparat gelbbraun gefärbt hatten, machte zunächst Schwierigkeiten. Des eigentümlichen Baues wegen musste man an Corpora amylacea denken. Sie zeigten im Präparat eiförmige, bisweilen mehreckige oder runde regelmässige Formen. Einige schienen gesetzmässig gebaut und liessen konzentrische Schichtung erkennen. Auf Jodeinwirkung zeigte sich jedoch keine Veränderung in der Farbe. Ferner sah man an etwas schräg geschnittenen Stellen, dass sie einen säulenförmigen Bau hatten und stellenweise eine Strecke über den Schnitt verliefen. Ausserdem fand sich auf Vergleichsbildern ein ganz allmählicher Uebergang zu Achsenzylindern, die nur erst ganz im Beginne der Degeneration standen. Ich möchte sie deshalb als degenerierende Achsenzylinder ansprechen. So erklären sich auch zwanglos die verschiedenartigen Bilder, die eben dem jeweiligen Zustande der Achsenzylinder entsprechen würden.

Kompliziert werden die Bilder noch durch die gleichzeitigen Veränderungen, die am Mark zustande gekommen sind. Dies ist gequollen, und so kommt es, dass bisweilen ein nur wenig veränderter Achsenzylinder in einem ungefärbten Hof liegt, den wiederum ein nur schwach tingierter blauer Rand umgibt. Eine genauere Untersuchung der aufsteigenden und absteigenden Degenerationen wurde nicht vorgenommen in Hinblick auf die eingehenden Arbeiten der letzten Zeit. Nur aus einigen Stellen wurden Schnitte entnommen.

Sekundäre Degeneration: Auf Schnitten, die der Höhe des Thoracalis II entsprechen, ist keine Herderkrankung mehr nachweisbar. Hier finden scih nur noch sekundäre Degenerationen in den Hintersträngen. Dadurch sind betroffen: die ovalen Hinterstrangbündel (mediane Wurzelzone), die *Goll*schen Stränge und der grösste Anteil der *Burdach*schen Stränge. Von den letztgenannten die vordere Wurzelzone (ventrales Hinterstrangfeld), die kommaförmigen Bündel und die mittlere Wurzelzone, während die hintere mediale Wurzelzone fast unbeteiligt ist. Ausserdem finden sich Blutaustritte im linken Hinterhorn und in den benachbarten Partien der Seitenstränge.

In der Nähe des Cervicalis III hat sich die Degeneration der *Burdach*schen Stränge völlig verloren. Die sekundäre Strangdegeneration bezieht sich hier nur auf die *Goll*schen Stränge, die sich aus langen, durchgehenden Fasern zusammensetzen, und auf die mediane Wurzelzone.

Absteigende Degeneration findet sich auf der Höhe des Sacralis II nur noch gering. Sie betrifft hier die Pyramidenseitenstrangbahnen.

Sehr wenig sind auch die in der Nähe des Hinterhorns gelegenen *Schultze*schen Kommafelder beteiligt.

Die klinische Diagnose sowohl wie die makroskopisch pathologisch-anatomische wurde also durch den mikroskopischen Befund bestätigt. Myelitis transversa mit sekundärer auf- und absteigender Degeneration.

Mikroskopischer Befund am Hirntumor. Bei der makroskopischen Betrachtung des Tumors nahm man an, dass es sich um ein Gliom handelte. Besonders der allmähliche Uebergang zum normalen Gewebe schien dafür zu sprechen. Hinzu kam der starke Blutgehalt, die weiche Konsistenz und dass die Pia nirgends von der Geschwulstmasse durchbrochen war.

Aus den verschiedenen Teilen des Tumors wurden Stücke entnommen, die in Paraffin eingebettet und mit Alaunhämatoxylin-Eosin, mit *Weigert*schem Eisenhämatoxylin, mit polychromem Methylenblau, nach *van Gieson* und nach *Mallory* gefärbt. Ausserdem wurden einige Stücke der Sudanfärbung, der Fibrinfärbung und der Bakterienfärbung nach *Gram* unterworfen.

Betrachtet man die gefärbten Schnitte ohne Vergrösserung, so fällt auf, dass man aus dem normalen Gewebe über lockere, gefässreiche Partien in solche kommt, die eine unregelmässige Färbung erkennen lassen. Inner-

halb grösserer, stark tingierter Stellen — und diese nehmen den grössten Teil der Geschwulst ein — sieht man bogenförmig begrenzte hellere, die häufig in ihrer Mitte ein Gefäss haben, rings umgeben von einer etwas stärker gefärbten Zone. Gefässe sind in grosser Zahl vorhanden, namentlich in den peripher gelegenen Teilen des Tumors, stellenweise sind sie erweitert. Mikroskopisch lässt sich die Hauptmasse der Geschwulst in zellarme, faserreiche und in zellreiche Partien teilen. Die letzteren sind zugleich ärmer an Fasern und dicht gefügt. Die faserreichen Teile bieten ein dichtes Flechtwerk dar, in welchem sehr verschiedene Zellformen eingeschlossen sind. Der ganze Reichtum an Fasern und deren verschiedenartiges Verhalten kommt namentlich in den nach *Mallory* gefärbten Schnitten gut zur Geltung. Hier sieht man ganz verschieden lange Fasern, die vielfach geknickt aussehen. Andere haben einen geschwungenen Verlauf und bleiben auf längere Strecken sichtbar oder sie verfilzen sich und liegen in Büscheln zusammen. Namentlich einzelne Zellen scheinen sie in einem Bogen zu umgeben, so dass gerade auf gleicher Höhe mit diesen stärkere Bündel entstehen. Die Dicke der einzelnen Fasern ändert sich hier nicht im Verlauf im Gegensatz zu anderen, später zu beschreibenden Stellen.

In dem Faserwerk werden Kerne von wechselnder Grösse und mannigfachen Formen sichtbar. Sie sind rund, rundlich-oval, einige haben Nierenform oder erscheinen spitz nach einer oder mehreren Seiten ausgezogen. Mit Oelimmersion sieht man in den Kernen ein zierliches Chromatingerüst; nur selten ist ein Protoplasmasaum festzustellen. Wo sich ein solcher zeigt, ist er nur sehr schmal. Meist umgeben die Fasern die Kerne, so Maschen für diese aussparend, doch ziehen sie im Präparat auch quer darüber hinweg, oder nehmen ihren Ausgang von ihnen. Geht man etwas tiefer hinein in den Tumor, so findet man hier die Fasern kurz, vielfach in kleine Körnchen zerfallen, die aneinander gereiht, noch den ehemaligen Verlauf erkennen lassen. Das ganze Gefüge des Gewebes ist lockerer und übersichtlicher. Hier sieht man eine Anzahl von Zellen, deren Aussehen an bipolare und multipolare Ganglienzellen erinnert. Von einem grossen Protoplasmaleib mit deutlichem Kern gehen zahlreiche Ausläufer aus. Diese sind am Zellleib ziemlich breit, verjüngen sich aber rasch und lassen sich dann auf lange Strecken im Präparat als dünne Fasern verfolgen. Nicht weit vom Ursprung der Fortsätze geben diese wieder feinere Fasern ab, viele fasern sich ganz in solche auf. Andere Zellen haben nur ganz zarte, dünne Ausläufer, die dann nach allen Seiten sternförmig von der Zelle ausgehen (Astrozyten). Zum Teil sind diese Fortsätze fein und weniger lang, aber um so zahlreicher (Kurzstrahler nach *v. Kölliker*), z. T. sind sie weniger zahlreich, zeichnen sich dann aber durch grössere Länge aus (Langstrahler nach *v. Kölliker*).

In grösserer Nähe der vorher erwähnten, durch ihre bogenförmige Begrenzung auffallenden Stellen fehlt meist eine Differenzierung von Kern und Protoplasma, das Volumen des letzteren scheint vermehrt. In Partien des Tumors, die zwischen den faserreichen und den eben beschriebenen lockeren liegen, sieht man eigentümliche, bläschenförmig aussehende Gliazellen. Der sehr deutlich gefärbte Kern liegt bisweilen mit etwas stärker tingiertem Protoplasma, oft auch ohne dasselbe, meist am Rande der sonst glasig aussehenden Zelle. Die wie Ganglienzellen imponierenden Elemente zeigen hier die früher erwähnte ungenaue Differenzierung von Kern und Protoplasma mit stärkerer Ausbildung des letzteren. Ob es sich bei diesen Protoplasmaveränderungen nur um Quellungszustände handelt, lässt sich am eingebetteten Material nicht feststellen. Eine Färbung in den Sudanpräparaten trat nicht auf. Die bläschenartigen Gliazellen sind stellenweise ausgefallen und haben kleine Lücken hinterlassen. In diese hinein ragen Gliafasern, die gerade hier einen feinkörnigen Zerfall erkennen lassen.

Von diesen zahlreichen kleinen Herden finden sich alle Uebergänge zu den grösseren Erweichungen.

Diese zeigen bogenförmige Begrenzungen. Zwischen stärkeren Ausbuchtungen schieben sich zungenförmige Ausläufer des umgebenden Gewebes vor, Bilder, wie sie durch Konfluenz aus kleineren Erweichungsherden

zustande kommen. Das die Erweichungen umgebende Gewebe hat die Färbungen stärker angenommen. Hier sieht man Mengen von Zelltrümmern, zerfallenden Gliafasern, gequollenen und im Zerfall begriffenen Zellen; ferner reichliche Leukozyten und Fibrinfasern. Die Fibrinfasern bilden ein meist gröberes, weitmaschiges Netzwerk, das zum Teil auch die Erweichungszentren erfüllt und in die nächste Umgebung hineinragt (Fibrinfärbung). Sie haben in den *Mallory*-Präparaten die blaue Farbe des Gliagewebes angenommen. Eine genaue Unterscheidung beider ist bei dieser Färbung nicht immer leicht zu treffen, obwohl das Fibrinfasernetz weniger zierlich und dicht ist und die einzelnen Fibrinfäden durch häufiges Anastomosieren ausgezeichnet sind. Unter der Immersion treten die Stellen, in denen die Fasern zusammenlaufen, als dunkle Pünktchen hervor.

Fast alle Gefässe, namentlich auch die im Innern der Erweichungsherde gelegenen, haben einen Hof von Gliagewebe, der bald schmaler, bald breiter ist. Das Maschenwerk der Fasern ist hier reichlicher. Die einzelnen Fasern verlaufen meist zirkulär, parallel oder tangential zu den Gefässen. Nur an wenigen Stellen sieht man Faserbüschel, die radiär von den Gefässen ausstrahlen. Gefässe sind in allen Teilen der Geschwulst, namentlich in der Peripherie derselben, reichlich vorhanden und zeigen noch eine starke Blutfüllung. An den grösseren finden sich kaum Veränderungen, während die kleineren häufig hyaline Degeneration der Gefässwandungen zeigen. Die kleinen Venen enthalten vielfach hyaline Thromben. Blutungen im geringen Umfange finden sich namentlich in den erweichten Partien. In einem kleinen Teil des Tumors, der lockeres Gefüge hat, finden sich Haufen grampositiver, ziemlich grosser Bazillen. An ihnen erkennt man gefärbte und ungefärbte Segmente. Ueber den Zusammenhang zwischen den Erweichungen und der Anwesenheit der Bakterien lässt sich nichts Sicheres aussagen, da eine vollständige Sektion nicht vorgenommen werden konnte und es sich um Formen handelt, wie sie häufig erst postmortal auftreten.

Wenn man auf Grund des erhobenen makroskopischen und mikroskopischen Befundes die Diagnose auf ein echtes Gliom stellt, so geschieht dies zunächst der Art und Weise wegen, in welcher sich der Tumor ausdehnt. Sein Wachstum ist ein infiltrierendes, mit ganz allmählichem Uebergang aus dem Geschwulstgewebe in das der normalen Hirnsubstanz. Die Pia ist nirgends durchbrochen. Hauptsächlich aber, weil man in dem Tumor wesentlich Zellformen findet, die durch Vergleichsbilder ihren Zusammenhang mit solchen, wie sie von der normalen Glia bekannt sind, deutlich erkennen lassen. Die Mannigfaltigkeit im Verhalten der Zellbestandteile und der Fasern erklärt sich aus den veränderten Bedingungen, denen sie in der Geschwulst unterworfen sind. Schwierigkeiten für die Diagnose entstehen bei der Betrachtung der zentralen Partien, da hier durch Erweichungsvorgänge, cystische Umwandlung und Blutungen der eigentliche Charakter der Geschwulst vollständig verwischt ist (Erweichung und Bildung falscher, von Geschwulstgewebe begrenzter Cysten; *Kaufmann*, Lehrbuch der Pathologie). Die Diagnose stützt sich daher auf die Randpartien, in denen das Faserwerk in seinem Verhältnis zu den Zellen nicht gestört ist. Zellreiche und zellarme Stellen sind im wechselnden Verhältnis vorhanden, so dass es sich hier um eine Kombination beider Formen handelt.

Einiges Interesse bietet der klinische Verlauf des Falles, sowohl hinsichtlich der Art und Folge der Symptome, als auch bei einem Vergleich mit dem pathologisch-anatomischen Befunde.

Der Krankheitsverlauf wurde eingeleitet durch einen ganz plötzlich auftretenden apoplektiformen Insult mit Bewusstlosigkeit. Demselben gingen parästhetische Geruchs- und Geschmackssensationen vorauf. Auf dies plötzliche Auftreten einer Gehirnerkrankung, die sich lange Zeit völlig latent entwickeln kann, hat *L. Bruns* schon 1897 aufmerksam gemacht (*L. Bruns,* Die Geschwülste des Nervensystems, Berlin 1897). Er macht dafür den Bau des Glioms verantwortlich, der es gestattet, dass „die nervöse Substanz auch innerhalb des Tumors so gut erhalten und funktionsfähig ist, dass selbst bei ziemlicher Grösse der Geschwulst cerebrale Ausfallssymptome noch fast vollständig fehlen. So kann es kommen, dass erst nach einer solchen, eventuell traumatischen Blutung die Zeichen einer Gehirnerkrankung in apoplektiformer Weise in die Erscheinung treten und erst von da an langsam oder in Schüben, wie das dem Tumor zukommt, zunehmen". Die Neigung zu Blutungen bei Gliomen ist begreiflich, wenn man die Gefässwandveränderungen berücksichtigt, die sich einzustellen pflegen.

Nach diesem ersten Anfall erst machten sich Allgemeinsymptome geltend, die den Verdacht auf einen Hirntumor lenkten. Der Patient klagte über Kopfschmerzen, Schmerzen in den Augen, die sich besonders rechts bemerkbar machten; ferner über Schwindel und Geschmacksstörungen, die in Form kleiner Anfälle auftraten. Bei der Untersuchung fand sich keine Schmerzhaftigkeit des Schädels auf Beklopfen, desgleichen keine Schallunterschiede. Beide Pupillen reagierten nur wenig auf Lichteinfall, die linke war weiter als die rechte. Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes fand sich auf dem rechten Auge ausgesprochene Neuritis optica, auf der linken eine gerötete Papille. Erst später, als die Rückenmarkssymptome das Krankheitsbild völlig beherrschten, fand sich ophthalmoskopisch rechts Stauungspapille mit Blutungen, links Neuritis opitica mit verwaschenen Papillengrenzen und starker Füllung und Schlängelung der Venen. Weitere Symptome, namentlich Lokalsymptome, die zu einer bestimmten Annahme über die Art und Ausbreitung des Prozesses im Cerebrum hätten führen können, traten nicht auf. So musste man an eine raumbeschränkende Erkrankung im Gehirn denken, die sich vornehmlich in der rechten Hemisphäre geltend machte.

Dass der pathologisch-anatomisch festgestellte Tumor keine weiteren Erscheinungen machte, liegt wohl einerseits an seiner Lokalisation, dann aber auch an seinem Verhalten. Dadurch, dass gleichzeitig mit dem infiltrierenden Wachstum des Tumors Einschmelzungen einhergingen, kam es zu keiner exzessiven Steigerung des Hirndruckes und der vorhandenen Symptome. Die vorübergehenden Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen sind wohl abhängig zu machen von den Schwankungen des Hirndruckes; die apoplektiformen Insulte von Blutungen in die Geschwulst.

Die anfänglich stark betonten cerebralen Erscheinungen traten bald völlig zurück auf Kosten der sich einstellenden Rückenmarkserkrankung. Bei dieser war es zunächst auffällig, dass das Bild der

Halbseitenläsion sich geltend machte mit motorischer Lähmung und Hyperästhesie am linken und sensibler Lähmung am rechten Bein. Dies Symptomenbild verwischte sich jedoch sehr bald, indem schon am nächsten Tage rechts auch Babinski auftrat, dem bald totale motorische Lähmung folgte. Die Hinterstränge zeigten sich gleich von Anfang an betroffen. Eine Störung des Muskel- und Lagegefühls war zwar nicht deutlich ausgesprochen, jedoch ergab sich, dass Blase- und Mastdarmempfindungen erheblich gestört waren. Zunächst bestand neben Incontinentia alvi die Unmöglichkeit der Harnentleerung. Später kam es dann zu unwillkürlicher Ausstossung von Harn und Stuhlgang. Der Prozess im Rückenmark erreichte seine Höhe am neunten Tage nach der Aufnahme des Kranken. Es fand sich neben völliger motorischer Paraplegie auch sensible, Fehlen aller Reflexe, ferner Blasen- und Mastdarmlähmung und Decubitus. Da hier also der ganze Querschnitt erkrankt war, liess sich auch ohne den beweisenden pathologisch-anatomischen Befund die Diagnose auf Myelitis transversa stellen.

Bei der Erörterung der Pathologie des Falles könnte man daran denken, ob nicht ein gewisser Zusammenhang besteht zwischen dem Hirntumor und der später einsetzenden Myelitis.

Eine weitere Gliose im Rückenmark, die hier die Erscheinungen bedingt haben könnte, ist durch den mikroskopischen Befund verneint. Da nun in dem Hirntumor ausgedehnte erweichte Partien vorhanden sind, liegt der Gedanke nahe, dass es sich um eine Myelitis metastatischen Ursprunges handeln könnte. Aber einmal ist von Erweichungsprozessen im Rückenmark ausser an der beschriebenen, deutlich abgegrenzten Stelle nichts nachzuweisen, dann fällt auch die gleichmässige Beteiligung des gesamten Querschnittes ins Auge. Bei der Art der Gefässverteilung des Rückenmarkes ist die Annahme, dass durch Verschleppung embolischen Materials eine Querschnittserkrankung entstehen könnte, nicht sehr wahrscheinlich. Um so weniger, als hier der primäre Sitz im Gehirn sein müsste. Ausserdem ist ein besonderer Zusammenhang der pathologischen Vorgänge mit den Gefässen nicht zu konstatieren. So würde diese Erklärung mindestens etwas sehr Gezwungenes haben. Eine Myelitis durch Kompression kommt in diesem Falle nicht in Betracht. Auch ein Fortschreiten des Hirntumors auf dem Wege der Rückenmarkshäute, wie das in einzelnen Fällen beschrieben worden ist, ist durch den mikroskopischen Befund auszuschliessen. Wohl denkbar ist es aber, dass durch den schädigenden Einfluss der wachsenden Geschwulst — hier ist namentlich der gesteigerte Druck anzuschuldigen — der Boden für einen myelitischen Prozess geeignet gemacht worden ist. Hierfür sprechen unter anderen auch die Gefässveränderungen, besonders die Wandverdickungen und die deutliche Stauung, die sich fast auf der ganzen Länge des Rückenmarks nachweisen lassen.

Es ist ja auch bekannt, dass raumbeschränkende Prozesse in der Schädelhöhle (Tumoren, Hydrocephalus) bei längerem Bestehen

schon an und für sich degenerative Vorgänge im Rückenmark, namentlich in den Hintersträngen, machen. Die im vorliegenden Fall vorhandene Hinterstrangserkrankung ist so intensiv, dass sie vielleicht nicht allein auf die aufsteigende Degeneration zurückzuführen ist.

Denkbar wäre es auch, dass bei den im ausgiebigen Masse veränderten Gefässen dasselbe schädigende Moment, das im Tumor zu Erweichungen führte, im Rückenmark die Myelitis veranlasst haben könnte. Der Befund von Bakterien ist aus früher erwähnten Gründen hier ätiologisch nicht einwandfrei zu verwerten.

Bei der Beurteilung der Myelitis an sich ist es schwer, zu sagen, ob primär entzündliche oder primär degenerative Prozesse statt hatten, da nach gewisser Zeit beide Vorgänge ineinander übergehen können. „Veränderungen, die als Degenerationen beginnen, zeigen eventuell in ihrem weiteren Verlauf Erweichungserscheinungen, die dann makroskopisch und auch mikroskopisch ein mit echt entzündlicher Erweichung übereinstimmendes Bild bieten können. Zwischen den entzündlichen und einfachen degenerativen Veränderungen ist (ähnlich wie bei der Neuritis) eine scharfe Trennung nicht möglich" (*E. Kaufmann*, Lehrbuch, vergl. auch *Schmaus*). Für einen primär entzündlichen Prozess hat sich ätiologisch nichts auffinden lassen. Es war weder irgend eine Infektionskrankheit vorangegangen, noch konnten Mikroorganismen oder Zeichen spezifischer und chronischer Entzündungen im mikroskopischen Präparat nachgewiesen werden. Dagegen macht die Zahl der verändert gefundenen Gefässwandungen die Annahme sehr wahrscheinlich, dass lokale Zirkulationsstörungen eine Hauptrolle gespielt haben. Da das grosse Gliom zentral erweicht war, kommt auch eventuell noch eine degenerative Einwirkung toxischer, hier resorbierter und im Blut kreisender Substanzen in Frage. Da man ja auch sonst bei Geschwulstkachexien in einigen Fällen „myelitische Prozesse" beobachtet hat, so wäre gerade an diesen Einfluss besonders zu denken. Als weitere Schädigung käme eine Erschütterung des Rückenmarkes in Betracht, die bei den durch das Gliom ausgelösten apoplektiformen Anfällen wohl sicher stattfand.

So sind es, wie ja fast bei allen auf Gefässveränderungen beruhenden Erweichungsprozessen, eine grössere Menge ursächlicher Faktoren, die schliesslich das Absterben des schon in der Ernährung geschädigten Gewebes bedingen. Das auslösende ätiologische Moment ist eben für den vorliegenden Fall, wie bei einer ganzen Anzahl der Myelitiden unbekannt (*Hochhaus* u. A.). Immerhin wird der erörterte Fall bei der so mannigfaltigen und teils recht unklaren Aetiologie der Myelitis im allgemeinen von einigem Interesse sein.

Meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geheimrat Prof. Dr. *A. Cramer* und Herrn Prof. Dr. *E. Kaufmann*, sage ich für die mir bei Anfertigung der Arbeit gewährte Unterstützung den aufrichtigsten Dank.

Literatur über Myelitis.

Bruns, Artikel Myelitis in Eulenburgs Realencykl. 2. Aufl. Bd. VI.
Babès-Vernali, Les myélites infectieuses. Arch. des sciences méd. Paris 1896.
Bielschowsky, Myelitis und Sehnerventzündung. Berlin 1901.
Brusch, Puerperal-Myelitis. Ref. im Centralbl. f. int. Med. 1898. No. 27.
Bloch, Gonorrhoische Myelitis. Dermatol. Zeitschr. XII.
Brissaud, Myélite apoplectiforme. Gaz. hebd. Februar 1902.
Cramer, Beg. multiple Sklerose und akute Myelitis. Arch. f. Psych. XIX.
Curschmann, Bemerkungen über das Verhalten des Nervensystems bei akuten Infektionskrankheiten. Verhandl. des V. Kongresses für int. Medizin.
Chiari, Ueber Myelitis suppurativa bei Bronchiektasie. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XXI.
Cocq, Nature des myélites aiguës. Ref. auf dem med. Kongress in Paris 1901.
Collins, Remarks on acute myelitis and report of a case of tuberculous meningomyelitis. Journ. of Nerv. and Mental disease. 1902.
Clement, Myélites par toxines tuberculeuses. Lyon méd. No. 11. p. 564.
Dreschfeld, Acute disseminated myelitis. Brit. med. Journ. 1894. p. 1174.
Dinkler, Ueber akute Myelitis transversa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 26. 1904.
Douglas-Singer, The pathology of so called myelitis. Brain 1902.
Evan, A case of acute transversale myelitis. The Lancet. 22. IX. 1894.
Ebstein-Schwalbe, Die Krankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1900.
Francotte, Deux cas de myélite aiguë. Arch. de Neurolog. 1 XX.
Fürstner, Zur Kenntnis der akuten disseminierten Myelitis. Neurolog. Centralbl. 1899.
Frohmann, Ueber einen Fall von Myelitis transversa etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXVI.
Forest, Akute Myelitis nach Angina. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 23.
Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. Bd. I. Bonn.
Grasset-Vaillard, Les myélites infectieuses. II. Congrès de méd. int. Bordeaux 1895.
Herzog, Ueber Rückenmarkskrankheiten nach Influenza. Berl. klin. Wochenschr. 1890.
Hochhaus, Ueber Myelitis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900.
Derselbe, Ueber experimentelle Myelitis. Verhandl. d. XV. Kongresses für internat. Med.
v. Holst, Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie der Myelitis transversa lumbalis acuta. Münch. med. Wochenschr. 1905.
Huismanns, Ueber Myelitis im Anschluss an einen Fall von Encephalitis dissem. acuta. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 44.
Küstermann, Ein Fall von akuter Myelitis der weissen Substanz. Arch. f. Psych. Bd. XXVI.
Küssner und *Brosin*, Myelitis acuta dissem. Arch. f. Psych. Bd. XVII.
Kiewlicz, Ein Fall von Myelitis transv., Syringomyelie etc. Arch f. Psych. Bd. XX.
v. Leyden, Ueber akute Myelitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
Derselbe, Ueber gonorrhoische Myelitis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXI. 1892.
v. Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Med. obl. Wien 1905.
v. Leyden-Lazarus, Das Rückenmark am Ausgang des 20. Jahrhunderts.
Lauenstein, Beitrag zur Lehre von der akuten Myelitis. Arch. f. klin. Med. XIX. Bd.
Moeli, Zwei Fälle von Myelitis. Arch f. Psych. Bd. XI. 1881.
Marie, Krankheiten des Rückenmarks. Wien 1894.
Mayer, Ueber akute Myelitis. Arbeiten a. d. neurol. Institut (Obersteiner) der Univ. Wien. 1900.

Marcus, Ein Fall von Myelitis transv. acuta. Wiener klin. Wochenschr. 1899.
Morell, Puerperal-Myelitis. Philadelphia med. Journ. IX. No. 3.
Nageotte, Deux cas de myélite aiguë. Nouv. Icon. de la Salp. VIII.
Nonne, Myelitis bei Tbc. chron. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XX, 6.
Oppenheim, Zum Kapitel der Myelitis. Berl. klin. Wochenschr. 1891.
Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.
Pfeiffer, Akute Myelitis. Zeitschr. f. Nervenheilk. VII. 1895.
Potzter, Contribution à l'étude des myélites infectieuses. Paris 1896.
Puwes, Stewart, A case of acute myelitis. Review of Neurology and Psych. 1903.
Kaufmann, Lehrbuch der Pathologie und Anatomie. IV. 1907.
Redlich, Neuere Arbeiten über akute Myelitis. Centralbl. f. allgem. Path. u. pathol. Anat. Bd. IX. 1898.
Rosenberger-Schminke, Zur Pathologie der toxischen Graviditäts-Myelitis. Virchows Arch. CLXXXIV.
Russell, Myelitis. The Lancet. 7. Juli.
Stcherbak, Des lésions du système nerveux par le poison diphthérique. Soc. méd. de Hôp. 1895.
Schiff, Myelitis haemorrhag. acutissm. transv. bei Typhus abd. Arch. f. klin. Med. LXVII.
Schmaus, Anwendung des Entzündungsbegriffes auf die Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 26.
Derselbe, Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Myelitis etc. Zieglers Beitr. Bd. CXXXVII.
Derselbe, Akute Myelitis, Ergebnisse der Pathologie etc. Lubarsch und Ostertag. IX. 1904.
Strümpell, Ueber akute und chronische Myelitis. Neurol. Centralbl. 1899. Heft 4.
Storch, Ueber den gegenwärtigen Stand der Entzündungslehre im Zentralnervensystem. Centralbl. f. Nervenheilk. 1900.
Salle, Zur Frage über die Wege der aufsteigenden Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXI. 1906.
Schaeffer, Aetiologische Betrachtungen über einen Fall von Myelitis transv. acuta infect. postpuerp. e parametride abscedente perf. Münch. med. Wochenschr. 1904.
Stanilowsky, Zur Frage über die Wege der Rückenmarkserweichung. Russ. med. Rundschau. III. p. 133.
Sachs, Some unusual forms of acute myelitis. N. J. Journ. and Philadelphia med. Journ.
Tietzen, Die akute Erweichung des Rückenmarks. Marburg 1886.
Vincent, Sur un cas de poliomyélite ayant simulé le syndrome de Landry. Arch. de méd. expér. 1893.
Widal-Besançon, Myélites infectieuses expérimentales à streptococc. Soc. méd. de Hôp. 1895.
Westphal, Ueber einen Fall von traumatischer Myelitis. Arch. f. Psych. Bd. XXVI.
Wyss, Beiträge zur Pathogenese gewisser Rückenmarkserkrankungen. Schweizer Korresp.-Bl. 4. 1899.

Buchanzeigen.

M. Nonne, *Syphilis und Nervensystem.* Neunzehn Vorlesungen. 2. Aufl. Berlin 1909.

Die erste Auflage dieses Buches ist im Jahre 1892 erschienen. Die jetzt vorliegende 2. Auflage bietet statt 42 Abbildungen 97. Die Zahl der Seiten ist von 458 auf 699 gestiegen. Auch inhaltlich ist die zweite Auflage

der ersten weit überlegen. Vor allem ist den grossen Fortschritten der Syphilisforschung im letzten Lustrum allenthalben Rechnung getragen worden. Zwei Vorlesungen „Cytodiagnostik und Untersuchung der Spinalflüssigkeit auf Eiweissvermehrung" und „Reaktion und Komplementablenkung" sind neu hinzugekommen. Durch die Einschaltung zahlreicher, allerdings z. T. sehr abgekürzter Krankengeschichten (431) ist dem Bedürfnis des Praktikers in überaus reichem Masse Rechnung getragen. Bei der grossen Fülle der behandelten Fragen ist begreiflicherweise auch hier und da eine Lücke oder ein Irrtum zu verzeichnen. So sind z. B. die vom Verf. als Manie bezeichneten Krankheitsbilder doch sehr zweifelhaft. Das Vorkommen des zirkulären Irreseins bei Hirnsyphilis ist u. a. von mir ganz ausdrücklich hervorgehoben worden. Besonders kann ich auch mancherlei Bedenken gegen die Erörterungen über syphilitische Pseudoparalyse nicht unterdrücken. Dass die rezidivierende Okulomotoriuslähmung „nichts" (S. 232) mit Syphilis zu tun habe, halte ich nicht für richtig. Die Symptome von seiten des Ramus vestibularis des Akustikus sind etwas kurz weggekommen. Das *Perlia*sche Schema (S. 193) würde besser durch ein neues ersetzt. Bei der Differentialdiagnose zwischen cerebrospinaler Syphilis und multipler Sklerose hätte die schwerwiegende Bedeutung einer etwaigen Pupillenstarre zugunsten der ersteren Diagnose noch schärfer hervorgehoben werden müssen. Indes sind das alles nebensächliche Punkte. In allen Hauptpunkten ist die Darstellung korrekt und durchweg klar und anschaulich. Besonders instruktiv sind die zahlreichen, z. T. ausgezeichnet gelungenen Textfiguren. Das Literaturverzeichnis ist vielfach vervollständigt worden. *Z.*

Georg Anhalt, *Ueber traumatische Riechlähmungen.* Inaug.-Diss. Leipzig 1908.

Die Grundlage der Untersuchung bildet eine umfangreiche Zahl von Unfallnervenkranken aus dem Hermannhause, unter ihnen 60 Fälle von totaler Anosmie, von denen bezeichnenderweise nur 4 als „rein traumatisch" durch direkte Läsion des Olfactoriusappartes nachgewiesen werden konnten. Verfasser hebt demgemäss die Wichtigkeit hervor, welche der traumatischen Hysterie für die Aetiologie der Riechlähmungen zukommt. Bei weitem grösser, aber diagnostisch und ätiologisch vieldeutiger war die Zahl der partiellen Riechstörungen. Die Methodik wird nur kurz gestreift, die Frage der Simulation nicht berührt. *E. Friedel*-Jena.

E. D. Schumacher, *Unfälle durch elektrische Starkströme.* Eine klinische und gerichtlich-medizinische Studie. Wiesbaden 1908. J. F. Bergmann.

Die eingehende Arbeit verwertet das Unfallmaterial der schweizerischen Elektrizitätsgesellschaften. Sie gibt zunächst einen Ueberblick über die Experimentaluntersuchungen, welche die Einwirkung von Starkströmen auf den tierischen und menschlichen (Elektrokution) Organismus zum Gegenstand haben, unter ihnen besonders diejenigen von *Prevost* und *Batelli.*

Es wird dann an einer Reihe von Beispielen das Zustandekommen des elektrischen Unfalles erläutert und die Symptomatologie besprochen. Besondere Berücksichtigung verdienen hier die eigenartigen Brand-Verletzungen mit sekundären, oft sehr ausgedehnten Nekrosen, während die nervösen Symptome im Vergleich mit den bei andersartigen Unfällen bekannten nichts besonders Charakteristisches haben.

Bei den unmittelbar in Tod ausgehenden Unfällen handelt es sich (wie auch die neuesten Experimentaluntersuchungen auf diesem Gebiet wieder gezeigt haben) nicht um Respirationsstillstand, sondern in vielen Fällen um primäre Herzlähmung. Im Tierexperiment ist gegen letztere die Applikation sehr starker Ströme, event. direkt auf das Herz in Verbindung mit rhythmischer Herzkompression und künstlicher Atmung wirksam gefunden worden; in schweren, sonst verlorenen Fällen beim Menschen kann Gleiches versucht werden. Einige forensisch-medizinische Fragen und eine kurze Statistik bilden den Schluss der interessanten Arbeit.

E. Friedel-Jena.

(Aus der Psychiatrischen Klinik zu Jena. [Direktor: Geh.-Rat Prof. *Binswanger.*])

Klinische Beiträge zur Melancholie-Frage.

Von

Prof. HANS BERGER.

Der alte Krankheitsbegriff der Melancholie hat in dem letzten Jahrzehnt mancherlei Wandlungen durchgemacht. Während man unter einer Melancholie bis dahin eine, in den verschiedensten Lebensaltern auftretende, mit gemütlicher Verstimmung, Angstzuständen, Selbstanklagen und Suicidabsichten einhergehende, durch einen normalen Befund am Nervensystem ausgezeichnete Psychose verstanden hatte, wollte *Kräpelin* diese Bezeichnung auf jene unter diesem Bilde verlaufenden psychischen Erkrankungen des Rückbildungsalters beschränkt wissen. Er rechnete die in anderen Lebensabschnitten auftretenden Melancholien anderer Autoren seinem manisch-depressiven Irresein zu und glaubte unterscheidende klinische Merkmale zwischen den Melancholien des Rückbildungsalters und diesen anderen Depressionszuständen aufstellen zu können.

Thalbitzer und nach ihm *Dreyfus* haben dann gezeigt, dass die von *Kräpelin* angenommenen — von anderen psychiatrischen Schulen in Deutschland übrigens nicht anerkannten — klinischen Unterschiede zwischen beiden Krankheitsgruppen keineswegs stichhaltige sind. *Dreyfus* hat dabei in konsequenter Durchführung dieser Feststellung die Melancholie als selbständiges Krankheitsbild fallen lassen und dieselbe als Teilphase oder vielmehr als Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins im Sinne *Kräpelins* aufgefasst, eine Anschauung, zu der sich nunmehr auch *Kräpelin* in der Vorrede zu *Dreyfus*' Arbeit bekannte.

Wie schon erwähnt, haben andere Kliniker die Ausnahmestellung der *Kräpelin*schen Melancholie des Rückbildungsalters nicht gebilligt und einen durchgreifenden klinischen Unterschied zwischen den in früheren Lebensjahren und den im Rückbildungsalter einsetzenden melancholischen Erkrankungen nicht auffinden können, so dass sie sowohl die Abtrennung dieser *Kräpelin*schen Melancholien als auch deren neuerliche Angliederung an das manisch-depressive Irresein im wesentlichen nicht berührte, da doch alles wieder auf dem status quo antea zu sein schien.

Und doch haben diese wechselnden Anschauungen der *Kräpelin*schen Schule ihr Gutes insofern gehabt, als ein grosses

klinisches Material von den einzelnen Bearbeitern dieser Fragen herbeigeschafft wurde. Es zeigte sich dabei, dass fliessende Uebergänge zwischen den Melancholien und dem zirkulären Irresein bestehen, und einzelne Beobachter, wie *Dreyfus*, *Specht* u. A., glaubten auch in den bisher als Melancholie beschriebenen Krankheitsbildern einen manischen Einschlag entdecken und sie als *Mischzustände* im Sinne *Kräpelins* und *Weygands* am besten klinisch charakterisieren zu können.

Die früher oder von anderen — etwas rückständigen — Psychiatern jetzt noch als Melancholie bezeichnete Psychose ist ein *Mischzustand* des manisch-depressiven Irreseins. Dies ist die jetzige Auffassung der *Kräpelin*schen Schule. Ich will nicht ausführlicher auf die aus den letzten Jahren vorliegende Literatur, welche ein wertvolles klinisches Material enthält, eingehen und verweise auf die am Schlusse dieser Untersuchungen angeführten Arbeiten, die zum Teil auch vorzügliche Literaturzusammenstellungen bringen

Dagegen will ich an der Hand des grossen Materials der psychiatrischen Klinik zu Jena im Folgenden versuchen, zu den verschiedenen Auffassungen in der Melancholiefrage Stellung zu nehmen, und berichte zunächst über die Ergebnisse der Zusammenstellung einer grösseren Anzahl von Melancholie-Fällen. Ich habe mich auf die Melancholiefälle beschränkt, welche in den letzten 12 Jahren zur Aufnahme kamen, und zwar deshalb, weil ich fast alle diese Kranken aus eigner Anschauung kenne und die Mehrzahl derselben selbst untersucht und behandelt habe. In diesem Zeitraum wurden 124 Männer und 303 Frauen aufgenommen, bei denen die Diagnose *Melancholie* gestellt wurde, in Prozenten der Gesamtaufnahmen betrug die Zahl derselben 4—8 pCt. für die einzelnen Jahre. Von dieser Gesamtzahl der Fälle konnten für eine weitere Verarbeitung *nicht* verwendet werden alle diejenigen Fälle, über welche keine Nachrichten bis in die letzte Zeit hinein vorlagen, ferner alle Fälle, bei denen im weiteren klinischen Verlauf sich ergeben hatte, dass die Diagnose Melancholie *zu Unrecht* gestellt war und es sich in Wirklichkeit um eine Dementia praecox oder um eine Teilphase des zirkulären Irreseins oder auch um Dementia senilis oder andere *organische* Erkrankungen handelte.

Nach Abzug aller dieser Fälle blieben 238 Erkrankungen übrig, die 55 Männer und 183 Frauen betrafen, bei denen die Diagnose *Melancholie* sichergestellt war und von denen Nachrichten bis in die neueste Zeit hinein oder bis zu dem Tode der Betreffenden vorlagen. Eine persönliche Nachuntersuchung war mir nur bei einem kleinen Bruchteil der Fälle möglich, besonders auch da die Kranken über ganz Deutschland zerstreut leben und nur zum Teil unserem eigentlichen Aufnahmebezirk zugehören.

Unter diesen 238 Erkrankungen waren 145 *einmalige* Erkrankungen an Melancholie und 93 *rezidivierende* und *periodische* Erkrankungen, welche beide nicht scharf von einander geschieden werden können und ich will daher der Einfachheit wegen künftig, hin nur von *einmaligen* und *rezidivierenden* Melancholien sprechen,

wobei ich unter letzterer Rubrik auch die periodischen Formen mit einrechne. Unter den einmaligen Erkrankungen waren 35 Männer und 110 Frauen, unter den rezidivierenden 20 Männer und 73 Frauen, das Verhältnis von Männer zu Frauen betrug 1 : 3,1. Ledig waren nur 42, während 196 verheiratet waren, der Landbevölkerung (Landgeistliche etc. dazu gerechnet) gehörten 102, der Stadtbevölkerung 136 Kranke an. *23 pCt. der Fälle* waren aus den gebideten Ständen hervorgegangen.

Weitere Details dürften jedoch kaum ein weiteres Interesse beanspruchen.

Was nun die *Aetiologie* dieser 238 Fälle anbetrifft, so fand sich, wenn *nur Geisteskrankheit*, *Epilepsie* und *Potatorium* der Aszendenten berücksichtigt, dagegen der vage Begriff der Nervosität ausser Acht gelassen wurde, bei den einmaligen Melancholien in 41 pCt. bei den rezidivierenden Melancholien in 54 pCt. Belastung mit Geisteskrankheit, Epilepsie oder Potatorium der Eltern. Während ich auch hier auf Einzelheiten nicht weiter eingehen möchte, weise ich nur noch auf die gleichartige Vererbung hin, ich fand nämlich Belastung mit *Melancholie* bei den einmaligen Erkrankungen in 23 pCt., bei den rezidivierenden Melancholien in 30 pCt. Eine Uebersicht über die Verteilung der belastenden Momente ergibt folgende Zusammenstellung:

	Einfache Melancholie		Rezidivierende Melancholie		Sa.
	M.	F.	M.	F.	
Belastung mit Potatorium der Eltern	—	6	—	3	9
Mit Epilepsie	3	3	—	4	10
Geisteskrankheiten . . .	2	11	—	15	28
Melancholie	10	24	8	20	62

Bei den Belastungen mit Melancholien finden sich (den vorliegenden Krankheitsfall eingerechnet)

31 mal 2 Fälle in der Familie
19 „ 3 „ „ „ „
9 „ 4 „ „ „ „
3 „ 5 „ „ „ „

Was die *intellektuelle* Entwicklung anbetrifft, so haben von den einmaligen Erkrankungen gut gelernt 79 pCt., schwer gelernt 11 pCt., sehr gut gelernt 10 pCt., während die entsprechenden Zahlen bei den rezidivierenden Erkrankungen 72 pCt., 14 pCt. und 14 pCt. betragen; von der mittleren Linie nach oben oder unten weichen also ab bei den einmaligen Melancholien 21 pCt., bei den rezidivierenden Melancholien 28 pCt., also ein geringer Ueberstieg zu Ungunsten der letzteren, der vielleicht mit der schweren erblichen Belastung bei diesen in Zusammenhang gebracht werden könnte.

Eine *Gelegenheitsursache*, eine *auslösende* Ursache für die Erkrankung oder den jeweiligen Anfall wurde angegeben bei den einmaligen Melancholien in 54 pCt., bei den rezidivierenden Melancholien in 51 pCt. der Fälle, also annähernd *gleich oft* bei beiden Krankheitsgruppen, von den auslösenden Ursachen waren 22 pCt. körperliche Vorgänge, wie Wochenbett, Influenza-Erkrankungen, Verletzungen etc. und in 30 pCt. wurden *psychische* Ursachen (Kummer, Sorgen, Tod Angehöriger etc.) verantwortlich gemacht.

Eine detaillierte Uebersicht über die angegebenen auslösenden Ursachen gibt diese Zusammenstellung.

	Einfache Melancholien		Rezidiv. Melancholien		Sa.
	Männ.	Frau.	Männ.	Frau.	
Panaritium und Phlegmone	—	3	—	1	4
Ekzem	—	1	—	—	1
Influenza	2	2	—	3	7
Angina	—	1	—	—	1
Kopftrauma	1	1	—	—	2
Ohrenleiden	1	—	—	—	1
Verlust eines Auges	1	—	1	—	2
Struma-Operation	—	—	—	1	1
Nierenexstirpation	—	—	1	—	1
Narkose	—	—	—	1	1
Gynäkologische Leiden	—	3	—	—	3
Gravidität	—	2	—	—	2
Puerperium	—	2	—	11	13
Abort	—	3	—	—	3
Menopause	—	12	—	—	12
Stuprum	—	1	—	—	1
Todesfall in der Familie	2	14	3	15	34
(Davon Suicide Angehöriger)	—	(2)	(1)	(2)	(5)
Erkrankung Angehöriger	—	8	—	3	11
Häuslicher Streit	—	5	1	—	6
Gerichtsverhandlung	—	3	—	—	3
Geldsorgen	1	2	—	—	3
Wohnungswechsel	—	3	—	—	3
Brandunglück	—	—	1	—	1
Ueberarbeitung (Examen)	1	1	—	—	2
Hochzeit (?)	—	—	—	1	1
Liebeskummer	—	1	—	2	3
Untreue des Ehemannes	—	—	—	1	1
Auflösung der Verlobung wegen Lues des Bräutigams	—	1	—	—	1
Luetische Infektion des Ehemannes bei einer Puella	—	1	—	1	2
	9	70	7	40	126

Am häufigsten werden demnach Todesfälle Angehöriger bei beiden Geschlechtern als Gelegenheitsursache für den Ausbruch der Melancholie angegeben.

Von Einzelheiten will ich nur noch hervorheben, dass bei den *einfachen* Melancholien der *Frauen* unter 70 Angaben sich 12 mal *beginnendes Klimakterium* und nur 2 mal das Wochenbett angegeben findet, dagegen bei den *periodischen* Melancholien unter 40 Angaben *11 mal das Wochenbett* als auslösende Ursache für den Anfall und kein Mal die beginnende Menopause beschuldigt wurde.

Interessanter und auch praktisch wichtiger ist die Verteilung der Erkrankungen auf die einzelnen Lebensabschnitte, welche in der folgenden Tabelle zusammengestellt ist. Bei den rezidivierenden Melancholien ist das Auftreten des ersten Anfalls angegeben.

Lebensalter	Einfache Melancholien		Rezidiv. Melancholien		Sa.
	Männ.	Frau.	Männ.	Frau.	
10.—14. Lebensjahr	—	—	—	3	3
15.—19. ,,	—	—	3	5	8
20.—24. ,,	1	—	2	16	19
25.—29. ,,	3	8	1	14	26
30.—34. ,,	3	13	1	10	27
35.—39. ,,	3	17	4	4	28
40.—44. ,,	1	13	2	7	23
45.—49. ,,	3	23	1	4	31
50.—54. ,,	7	18	4	4	33
55.—59. ,,	8	9	2	4	23
60.—64. ,,	6	8	—	1	15
65.—70. ,,	—	1	—	—	2
	35	110	20	73	238

Uebersichtlicher lässt sich dies an beifolgender graphischer Darstellung zeigen (S. 100).

Bei der Verschiedenheit der physiologischen Vorgänge und der Bedeutung der Fortpflanzungsvorgänge im weiblichen Organismus als ätiologisches Moment oder wenigstens als auslösende Ursache hielt ich es für richtiger, Männer und Frauen getrennt darzustellen. Die ausgezogene Linie entspricht den einmaligen Melancholien, die unterbrochene Linie den rezidivierenden Erkrankungen, resp. der Zeit des ersten Einsetzens der später wiederkehrenden Anfälle.

Wir ersehen daraus, wie die einmaligen Melancholien bei den Frauen ihre Akme in dem Zeitraum zwischen dem 45. und 49. Lebensjahre, also ungefähr in der Zeit des Klimakteriums erreichen, während die Akme bei der gleichen Erkrankung der Männer etwa 10 Jahre später, in die Zeit zwischen dem 55. und 59. Lebensjahre,

Rezidivierende Melancholien.

Einmalige Melancholien.

fällt. Bei den rezidivierenden Melancholien musste, wie schon eben erwähnt, natürlich das Alter der *ersten* Erkrankung, des *erstmaligen Anfalles* im Leben der Betreffenden eingetragen werden, und man sieht, wie hier die *Akme* bei den Frauen in das 20. bis 24. Jahr fällt, während die Männerkurve bei der geringen Zahl der Fälle irgend eine gesetzmässige Verteilung nicht erkennen lässt. Jedenfalls geht aus den beiden Kurven die Verschiedenheit des *Einsetzens* der Erkrankung in beiden Krankheitsgruppen in auffälliger Weise hervor.

Was nun die einzelnen *klinischen* Symptome der Erkrankung anbetrifft, so fanden sich bei allen 238 Fällen Angstzustände in mehr oder minder intensiver Form, und es ist selbstverständlich, dass bei einem *klinischen* Beobachtungsmaterial die schwereren Formen überwiegen.

Selbstanklagen und Versündigungsideen fanden sich bei den *einmaligen* Melancholien in 45 pCt., bei den *rezidivierenden* Erkrankungen in 48 pCt., also annähernd *gleich oft* bei beiden Krankheitsgruppen, dagegen überwog auffallender Weise das Vorkommen *hypochondrischer Ideen* bei den rezidivierenden Erkrankungen (11 pCt.) gegenüber der Zahl derselben bei den einmaligen Melancholien (5 pCt.). Umgekehrt war das Verhältnis des Vorkommens von *Sinnestäuschungen* (meist nur gelegentliche

Illusionen). Dieselben fanden sich bei der *einmaligen* Melancholie in 14 pCt., bei der *rezidivierenden* Melancholie in 5 pCt.; für alle Fälle zusammengenommen, haben sich in 8 pCt. gelegentliche Sinnestäuschungen, meist nur vereinzelte Gehörsillusionen, gefunden.

Klagen über Erschwerung der intellektuellen Leistungen infolge von *Hemmungsvorgängen* wurden bei den *einmaligen* Erkrankungen in 27 pCt., bei den *rezidivierenden* Melancholien in 23 pCt. der Fälle geäussert.

Bei der Schwere der Fälle ist es selbstverständlich, dass viele Kranken Suicidabsichten hatten. Dieselben bestanden bei den *einmaligen Erkrankungen* in 79 pCt., bei den *rezidivierenden* Melancholien in 72 pCt. der Fälle. *29 Fälle endeten durch Suicid*, und zwar verteilen sich dieselben auf folgende Todesarten.

	Männer	Frauen	Summa
Erhängen	4	5	9
Ertränken	1	3	4
Erschiessen	2	1	3
Verhungern	—	1	1
Verbluten (Carotis)	—	1	1
Vergiften	—	2	2
Verbrennen	—	1	1
Ueberfahren durch die Eisenbahn	1	2	3
Nicht näher angegebene Todesarten	3	2	5
	11	18	29

Viele Suicidversuche der Kranken vor der Einlieferung wurden vereitelt, dabei machten in 3 Fällen die betreffenden Personen 3 verschiedene Suicidversuche rasch hintereinander und in 12 Fällen wurden 2 verschiedene Todesarten ohne Erfolg versucht.

100 vereitelte Suicidversuche der 238 Kranken verteilen sich folgendermassen auf die beabsichtigten Todesarten:

	Männer	Frauen	Summa
Erhängen	5	29	34
Ertränken	3	14	17
Erschiessen	1	—	1
Verhungern	1	2	3
Verbluten (Radialis und Carotis)	3	14	17
Vergiften	—	7	7
Verbrennen	—	1	1
Ueberfahren durch die Eisenbahn	—	4	4
Erschlagen	—	2	2
Aus dem Fenster Springen	1	11	12
Verschlucken von Gegenständen	—	2	2
	14	86	100

Bei weitem überwiegt also sowohl bei den gelungenen Suiciden, als auch bei den Suicidversuchen der Tod durch Erhängen, welcher bei den letzteren in 34 pCt. der Fälle gewählt wurde. An zweiter Stelle steht dann die Todesart des Ertränkens und der Verblutung, die beide 17 pCt. der Suicidversuche betragen. Bei unseren Kranken wurde bei dem Tode durch Verblutung die Radialis bevorzugt, und obwohl oft beide Radialis eröffnet wurden, so findet sich jedoch kein einziger Todesfall nach Radialisöffnung bei unseren Patienten. In 12 pCt. der Fälle wurde dann ferner der Tod dadurch herbeizuführen gesucht, dass die Betreffenden aus dem Fenster sprangen, namentlich bei Frauen erfreut sich diese Todesart, welche meist nicht den Tod, aber schwere Verstümmelungen (Oberschenkelbrüche, Wirbelbrüche etc.) herbeiführt, einer grossen Beliebtheit. Ich will weiter auf die Verschiedenheiten der gewählten Todesarten bei Männern und Frauen, welche hinreichend bekannt sein dürften und welche auch aus beiden eben mitgeteilten Zusammenstellungen deutlich erkennbar sind, nicht eingehen und nur darauf hinweisen, dass die eigentümliche Todesart, durch Verschlucken von Gegenständen den Tod herbeiführen, auf eine gewisse Nachahmung zurückzuführen ist. Es war damals eine Hysterika, die Frau eines Arztes, in unserer Klinik, welche wegen einer verschluckten Zahnbürste laparotomiert werden musste und welche fast der schweren Operation (Gastrotomie) erlegen wäre. Zwei melancholische Kranke, die von diesen Versuchen Kenntnis erhalten hatten, machten das gute Vorbild nach, konnten jedoch beide gerettet werden, die eine allerdings auch nur durch Laparotomie.

Ich will nunmehr auf die *Krankheitsdauer* bei den beiden Krankheitsgruppen eingehen.

Für die Berechnung der Krankheitsdauer bei den einfachen Melancholien sind 105 in Genesung ausgehende Fälle, bei den rezidivierenden Melancholien 163 einzelne, gut verlaufende Anfälle verwendet worden.

Dabei haben sich folgende Prozentzahlen ergeben:

	Einfache Melancholien (105)	Rezidivierende Melancholien (163 Anfälle)
Nach ½ Jahre geheilt	48=45,7 pCt.	115=70,5 pCt.
Nach einem weiteren Halbjahr .	37=35,2 ,,	42=25,7 ,,
Nach einem dritten Halbjahr geheilt	12=11,4 ,,	3= 1,8 ,,
Nach einem vierten Halbjahr geheilt	6= 5,7 ,,	2= 1,2 ,,
Nach einem fünften Halbjahr geheilt	0	1= 0,6 ,,
Nach einem sechsten Halbjahr geheilt	1= 0,9 ,,	1= 0,6 ,,
Nach einem siebenten Halbjahr geheilt	1= 0,9 ,,	—

Es finden sich also bei beiden Krankheitsgruppen vereinzelte Fälle, welche nach $2\frac{1}{2}$ jähriger bis $3\frac{1}{2}$ jähriger Dauer noch in völlige Genesung ausgehen.

Von diesen Ausnahmen abgesehen, kann man jedoch an der Hand der eben mitgeteilten Zahlen sagen, dass die Anfälle der rezidivierenden Melancholie rascher ablaufen als die einmaligen Erkrankungen, denn nach einem halben Jahr sind von den einfachen Melancholien nur 46 pCt., von den Anfällen der rezidivierenden Melancholien 71 pCt. in Genesung ausgegangen.

Die Prozentzahlen der Heilungen bei der Zugrundelegung einer noch kürzeren Zeit ergeben, dass von den einfachen Melancholien nach einem Vierteljahr 16 pCt., von den rezidivierenden Melancholien 36 pCt., also mehr als die doppelte Zahl abgelaufen sind. Nach einem Jahr sind, wie man aus der eben angeführten Tabelle ersieht, von den einmaligen Melancholien 81 pCt., von den rezidivierenden Melancholien 96 pCt. in Heilung ausgegangen von den überhaupt günstig verlaufenen Erkrankungen in beiden Krankheitsgruppen.

Eine vorläufige Uebersicht über die *Ausgänge* der Erkrankungen in beiden Krankheitsgruppen gibt folgende Zusammenstellung:

	Einfache Melancholie				Rezidivierende Melancholie			
	M.	F.	Sa.	pCt.	M.	F.	Sa.	pCt.
Genesene	23	82	105	72	12	45	57	61
Dauernd verändert . . .	2	12	14	10	3	13	16	17
Während der Erkrankung gestorben .	10	16	26	18	5	15	20	22
(Davon auf Suicid) . .	(7)	(8)	(15)	(13)	(4)	(10)	(14)	16

Bei den einfachen Melancholien finden sich also 72 pCt. Genesene, unter den rezidivierenden Erkrankungen 61 pCt. vom letzten Anfall genesene Patienten.

Die dauernde psychische Veränderung bestand meist in einem anhaltenden depressiven Zustande mit gelegentlichen Angstanfällen und Selbstanklagen, Unfähigkeit zu jeder Arbeit und Neigung zu Selbstbeschädigungen. Dieselbe besteht:

	Einmalige Melancholie		Rezidiv. Melancholie		Sa.
	M.	F.	M.	F.	
Seit 2 Jahren	—	1	—	5	6
„ 3 „	1	—	—	2	3
„ 4 „	—	3	1	—	4
„ 5 „	—	1	—	3	4
„ 6 „	—	5	1	2	8
„ 7 „	1	—	—	1	2
„ 8 „	—	1	—	—	1
„ 10 „	—	—	1	—	1
„ 12 „	—	1	—	—	1

Es kann daher die Annahme nicht ganz von der Hand gewiesen werden, dass doch noch einzelne dieser Erkrankungen einen günstigen Ausgang nehmen könnten, jedenfalls kann es sich aber nur um 2—3 Fälle unter diesen 30 Fällen handeln.

Die Todesfälle während der Erkrankung verteilen sich, wenn von den oben ausführlicher mitgeteilten Suiciden abgesehen wird, folgendermassen auf die einzelnen Todesursachen:

	Männer	Frauen	Summa
Bronchopneumonie	1	6	7
Herzschwäche	3	3	6
Lungentuberkulose	—	1	1
Gehirnblutung	—	1	1
Eitrige Meningitis	—	1	1
Magenkarzinom	—	1	1
			17

Die Hauptzahlen entfallen auf die Bronchopneumonie, an zweiter Stelle stehen die Todesfälle infolge von Herzschwäche, während die anderen Todesursachen mehr zufällige Komplikationen darstellen und nur eine eitrige Meningitis gewisse ätiologische Beziehungen zu dem psychischen Leiden erkennen lässt. Eine hochgradig ängstlich erregte Patientin aus den besseren Ständen, welche zu Hause längere Zeit die Nahrung verweigert hatte, kam mit starker Gingivitis und enormen Foetor ex ore zu uns. Die örtliche Entzündung pflanzte sich offenbar auf den Aufführungsgang der Glandula parotis fort, und nach wenigen Tagen setzte eine eitrige Parotitis ein, welche wieder ihrerseits zu einer eitrigen Meningitis führte und so den Tod der Patientin veranlasste.

Für die *einmaligen* Melancholien besitzt natürlich die Verteilung der 3 eben angeführten Ausgangsformen auf die Lebensalter der Erkrankten ein besonders Interesse. Für alle 145 Fälle (Männer und Frauen zusammengerechnet) ist die Verteilung folgende:

Alter	Genesene	Dauernd veränderte	Gestorbene	Sa.
20.—24. Lebensjahr	1	—	—	1
25.—29. „	10	1	—	11
30.—34. „	14	1	1	16
35.—39. „	15	3	2	20
40.—44. „	12	1	1	14
45.—49. „	18	2	6	26
50.—54. „	13	4	8	24
55.—59. „	13	—	4	17
60.—64. „	9	2	3	14
65.—70. „	—	—	1	1
				145

Berechnet man aus diesen Zahlen die Prozentzahlen der Genesenen für die einzelnen Lebensjahrzehnte, so ergibt sich folgende Uebersicht:

Alter	Genesene
20.—30. Lebensjahr	11 von 12 = 91 pCt.
30.—40. ,,	29 ,, 36 = 80 ,,
40.—50. ,,	30 ,, 40 = 75 ,,
50.—60. ,,	26 ,, 42 = 62 ,,
60.—70. ,,	9 ,, 15 = 60 ,,

Es findet sich somit eine langsame, aber stetige Abnahme der genesenen Fälle mit wachsendem Lebensalter.

Ordnen wir die Krankheitsfälle nach der Zahl der im Leben der Betreffenden beobachteten einzelnen Anfälle, so ergeben sich folgende Zahlen:

Einmal erkrankten	145 Fälle	= 61 pCt. der Gesamtzahl
Mehreremals erkrankten	93 ,,	= 39 ,, ,, ,,
Von diesen 2 mal	41 ,,	= 17 ,, ,, ,,
3 ,,	23 ,,	= 10 ,, ,, ,,
4 ,,	15 ,,	= 6 ,, ,, ,,
5 ,,	9 ,,	= 4 ,, ,, ,,
6 ,,	1 ,,	= 0,4 ,, ,, ,,
7 ,,	2 ,,	= 0,8 ,, ,, ,,
8 ,,	1 ,,	= 0,4 ,, ,, ,,
9 und mehreremal	1 ,,	= 0,4 ,, ,, ,,

Wir sehen also ein bedeutendes Ueberwiegen der einmaligen Erkrankungen gegenüber den rezidivierenden (61 pCt.: 39 pCt.), wir werden aber später sehen, dass wir an diesen Zahlen bei Zugrundelegung einer längeren Beobachtungszeit wohl noch eine Korrektur anbringen müssen.

Unter den mehrmaligen Erkrankungen stehen die Fälle mit nur 2 maligen Anfällen obenan, mit zunehmender Häufigkeit der Anfälle werden die beobachteten Erkrankungen bei meinem Materiale immer seltener. Die Länge der Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen der rezidivierenden Erkrankungen ist eine recht wechselnde, und ich habe hier die genauen Angaben über 131 Intervalle, welche mir vorliegen, zusammengestellt:

(Hier folgt die Tabelle von S. 106.)

Es finden sich also unter 131 Intervallen 23 mal Intervalle von einem Jahre, 14 mal Intervalle von 2 Jahren etc., jedoch konnten auch 2 mal Intervalle von 30, 1 mal ein Intervall von 35 und ein solches von 38 Jahren festgestellt werden, also vereinzelte auffallend lange Intervalle, wie sie auch andere Beobachter gesehen haben.

Berechnet man aus den oben mitgeteilten Zahlen die Prozentzahlen der rezidivierenden Fälle für Zeitabschnitte von 5 zu 5 Jahren, so erhält man folgende Resultate:

	Männer	Frauen	Summa
1. Jahr	3	20	23
2. ,,	2	12	14
3. ,,	3	12	15
4. ,,	1	6	7
5. ,,	—	8	8
6. ,,	3	5	8
7. ,,	2	5	7
8. ,,	1	5	6
9. ,,	—	7	7
10. ,,	2	4	6
11. ,,	1	2	3
12. ,,	1	3	4
13. ,,	—	2	2
14. ,,	—	1	1
15. ,,	—	1	1
16. ,,	2	2	4
17. ,,	—	1	1
18. ,,	—	1	1
19. ,,	2	1	3
20. ,,	1	—	1
21. ,,	—	1	1
22. ,,	—	1	1
23. ,,	—	—	—
24. ,,	—	—	—
25. ,,	—	1	1
26. ,,	—	1	1
27. ,,	—	—	—
28. ,,	—	—	—
29. ,,	—	—	—
30. ,,	1	1	2
31. ,,	—	—	—
32. ,,	—	—	—
33. ,,	—	1	1
34. ,,	—	—	—
35. ,,	—	1	1
36. ,,	—	—	—
37. ,,	—	—	—
38. ,,	—	1	1
			131

In den ersten 5 Jahren nach einem Anfall rezidiveren . . . . 67 = 51 pCt.
In den zweiten 5 Jahren . . . . 34 = 26 ,,
,, ,, dritten 5 ,, ... 11 = 8 ,,
,, ,, vierten 5 ,, ... 10 = 7,5 ,,
,, ,, fünften 5 ,, ... 3 = 2 ,,
,, ,, sechsten 5 ,, ... 3 = 2 ,,
,, ,, siebenten 5 ,, ... 2 = 1,5 ,,
,, ,, achten 5 ,, ... 1 = 0,7 ,,

In den ersten 5 Jahren nach einem Anfall rezidivieren also 51 pCt., fast genau die Hälfte der überhaupt rezidivierenden Fälle. Es ergibt sich also eine sehr grosse Rezidiv-Häufigkeit in den ersten 5 Jahren nach einem Anfall. Wenn man alle Fälle, wie ich dies getan habe, graphisch darstellt und die Lokalisation der einzelnen Anfälle der rezidivierenden Erkrankung einträgt, so fällt eine gewisse *zeitliche* Häufung der Anfälle auf. Man sieht, dass wenn einmal ein Anfall aufgetreten ist, nun gleich 2—5 Anfälle in jährlichen Pausen folgen und dann 10 Jahre und länger ein Anfall ausbleiben kann. Ich konnte die zeitliche Verteilung von 267 einzelnen Anfällen bei 88 Kranken auf Grund der mir vorliegenden Angaben genauer feststellen und fand in 25 pCt. der Fälle die eben erwähnte Tatsache der zeitlichen Häufung. Man kann diese eigentümliche Erscheinung nur so erklären, *dass ein Anfall eine gesteigerte Disposition für die gleiche Erkrankung hinterlässt, welche sich erst allmählich verliert.*

Ich will jetzt zunächst auf einige Einzelheiten eingehen, welche ein mehr *allgemein* medizinisches Interesse besitzen: In einem Fall wurde bei periodischer Melancholie, weil die Erkrankung in der Gravidität einsetzte, der Abort auf anderweitigen ärztlichen Rat hin eingeleitet, 10 Tage nach dem Abort erfuhr die Krankheit eine solche Verschlimmerung, dass die Kranke auf einer Wachabteilung der Klinik aufgenommen werden musste. Ich erinnere mich eines ähnlichen Falles, wo trotz meines Abratens in einem Fall von periodischer Melancholie von gynäkologischer Seite der Abort befürwortet und eingeleitet wurde und die Patientin sich wenige Tage später in der betreffenden gynäkologischen Klinik strangulierte. In einem anderen Fall erkrankte eine 29jährige Frau zum ersten Mal im Wochenbett an einer Melancholie und war fast 2 Jahre krank, genas aber sofort beim Einsetzen einer neuen Gravidität und ist jetzt seit über 3 Jahren gesund geblieben.

In einem Fall einer jugendlichen, in der Mitte der 20er Jahre einsetzenden Melancholie bei einem Referendar war die Erkrankung durch einen schweren *Diabetes*, bei dem bis 3,5 pCt. Zucker ausgeschieden wurde, kompliziert. Es kam zu keiner Genesung, sondern zu einem Zustand dauernder psychischer Veränderung mit verminderter, aber andauernder Zuckerausscheidung seit nunmehr 8 Jahren. In einem anderen Falle setzte die Melancholie bei einem jungen Mädchen aus den besseren Ständen gleichzeitig mit dem Ausbruch luetischer Allgemeinerscheinungen ein, sie war von ihrem Bräutigam, der eine floride Lues und viele Papeln im Munde hatte, auf extragenitalem Wege infiziert worden. Es ist unmöglich, zu entscheiden, wie weit die körperliche Erkrankung, wie weit der gemütliche Schock, denn die unangenehme Entdeckung führte zu einer sofortigen Auflösung der Verlobung, für den Ausbruch der Melancholie bei der erblich nicht belasteten Patientin verantwortlich zu machen ist.

In einem anderen Falle war bei einem jungen Mädchen die Melancholie-Erkrankung durch das dauernde Fehlen der Knie- und Achillesphänomene auf beiden Körperseiten kompliziert. Der Vater der Patientin war an Paralyse verstorben, bei der Patientin selbst haben sich sonstige Erscheinungen einer organischen Erkrankung auch in den weiteren 7 Beobachtungsjahren nicht nachweisen lassen, so dass diese Erscheinung als angeborener Defekt wohl im Sinne eines Degenerationszeichens gedeutet wurde.

Für die Beurteilung der *auslösenden* Ursachen der Anfälle der periodischen Melancholie ist auch folgende Beobachtung von Interesse. Die Gattin eines Geistlichen hatte im 23. Jahre ihre erste, im 28. Jahre ihre zweite Melancholie überstanden; als sie im 29. Lebensjahre wegen eines eingewachsenen Nagels sich einer Narkose unterzogen hatte, erwachte die bis dahin gesunde Patientin tief deprimiert aus der Narkose und blieb einige Monate in diesem Zustande.

Für die *klinischen* Betrachtungen wichtiger sind folgende Beobachtungen.

Unter den 238 als Grundlage für diese Untersuchungen benutzten Krankheitsfällen finden sich wiederholt Angehörige *derselben* Familie. So wurden wiederholt und in verschiedenen Familien 2 Generationen wegen Melancholie in unserer Klinik behandelt; so wurde z. B. ein Konsul J. wiederholt wegen rezidivierender Melancholie behandelt, und ebenso war seine Tochter wegen eines Melancholie-Rezidivs in unserer Behandlung, und derartige Fälle könnte ich aus dem mitgeteilten Material mehrere anführen.

Wichtiger scheint schon folgende, keineswegs vereinzelte Beobachtung: der Vater war wegen einer *einmaligen*, seine Tochter wegen einer *rezidivierenden* Melancholie in Behandlung unserer Klinik, ferner war in einem anderen Falle die Mutter wegen *rezidivierender*, der Sohn wegen *einmaliger* Melancholie behandelt worden. Von 2 Schwestern war die eine wegen einer *einmaligen*, die andere wegen einer *rezidivierenden* Melancholie in der Klinik, und von 3 anderen Geschwistern litt der Bruder an *rezidivierender*, seine beiden Schwestern an einer *einmaligen* Melancholie. Alle diese Fälle, welche ich noch durch weitere gleiche Beobachtungen belegen könnte, sprechen meiner Ansicht nach für die nahe Verwandtschaft der einfachen und rezidivierenden Melancholie und illustrieren deren *familiäre Zusammengehörigkeit*, wie man dies kurz bezeichnen kann.

Folgen wir nun dem sich so darbietenden Wege weiter, so haben wir noch folgende Beobachtungen zu berücksichtigen. Von 3 Schwestern ist die eine wegen einer einmaligen, die zweite wegen rezidivierender Melancholie, die dritte endlich wegen *zirkulären* Irreseins in unserer Klinik behandelt worden. Dabei war die Entwicklung der Erkrankung bei der 3. Schwester eine auffallende, sie hat im 41. Lebensjahr den ersten, im 51. den zweiten, im 59. den dritten, im 63. den vierten Depressionszustand

in der Klinik durchgemacht, und erst bei der *fünften Erkrankung*, im 64. Lebensjahre, trat zum ersten Mal eine *manische* Phase auf, von der sie vollständig genesen und jetzt seit 5 Jahren gesund geblieben ist. Auch noch von einer anderen Familie stehen mir die Beobachtungen über 3 analoge Fälle zu Gebote: Ein Bruder und eine Schwester wurden wegen *zirkulären* Irreseins in der Klinik behandelt, eine andere Schwester hat eine einmalige Melancholie durchgemacht und ist sonst gesund geblieben.

Diese Fälle zeigen die *familiäre Zusammengehörigkeit* der *einfachen, rezidivierenden* Melancholie und des *zirkulären Irreseins*. Natürlich finden sich unter den ausgeschiedenen Krankheitsfällen auch manche, bei denen die weitere Verfolgung der Lebensschicksale etc. die ursprüngliche Diagnose der Melancholie in *zirkuläres Irresein* abändern liess. Ich könnte zahlreiche Fälle anführen, will jedoch nur einzelne, besonders *markante* Beobachtungen herausgreifen.

So wurde eine Patientin dreimal wegen rezidivierender Melancholie in die Klinik aufgenommen und erst bei der vierten Erkrankung traten manische Erscheinungen zu Tage; eine andere Kranke bot im ersten Anfall das Bild einer *hypochondrischen* Melancholie, im zweiten dasjenige der einfachen Melancholie dar, und erst im dritten Anfall wurden manische Züge beobachtet. Eine Patientin, welche jetzt noch in der Klinik ist, hat 5 Anfälle überstanden, von denen 3 *rein* melancholische waren und nur zwei kurz vorübergehende manische Erscheinungen zeigten; in einem anderen Falle wurden *16 einzelne* Anfälle bei derselben Patientin, welche ich erst vor kurzem nachuntersucht habe, beobachtet und in der Klinik behandelt, in drei Anfällen von diesen 16 fanden sich vereinzelte *manische* Züge, jedoch kam es nie zu einer eigentlichen maniakalischen Exaltation.

Wie leicht übrigens manische Erscheinungen, namentlich leichteren Grades, übersehen werden, mag endlich noch folgender Fall illustrieren. Ein hochgebildeter Geistlicher hat 3 Anfälle von Melancholie, davon 2 in unserer Klinik, durchgemacht und bestritt, jemals heitere Erregungszustände etc. gehabt zu haben, seine Freunde gaben jedoch an, dass er einige Monate vor dem ersten Anfall auffallend gesprächig und unternehmungslustig gewesen sei, und auf Vorhalt gab er nun zu, dass er sich wohl erinnere, damals sich in einem Zustand gesteigerter Leistungsfähigkeit befunden und schlecht geschlafen zu haben.

Alle die eben erwähnten Fälle sind bei den oben mitgeteilten Zusammenstellungen *nicht* mitbenutzt worden, da sie zweifellos dem zirkulären Irresein zugehören. Alle diese Tatsachen mahnen uns natürlich zur Vorsicht bei der Verwertung des benutzten Materials, denn von den rezidivierenden Erkrankungen könnte sich doch die eine oder andere noch als zirkulär entpuppen, und von den einmaligen Erkrankungen die eine oder andere rezidivieren.

Von den einmaligen Melancholien, welche in Genesung ausgegangen sind, sind seit der Genesung verflossen:

	Männer	Frauen	Summa
11 Jahre	2	4	6
10 ,,	1	1	2
9 ,,	—	5	5
8 ,,	2	4	6
7 ,,	4	11	15
6 ,,	1	12	13
5 ,,	2	9	11
4 ,,	5	8	13
3 ,,	3	6	9
2 ,,	—	11	11
1 Jahr	3	11	14
Summa	23	82	105

Länger als 5 Jahre seit der Genesung verflossen sind bei 71 Kranken, eine kürzere Zeit dagegen bei 34 Kranken.

Um aber wirklich die Rezidivmöglichkeit für den einzelnen Fall abschätzen zu können, ist eine übersichtliche Zusammenstellung der einzelnen Fälle und eine Eintragung der zeitlichen Lokalisation des einmaligen Anfalles in das Leben der Betreffenden notwendig. Ich habe derartige Zusammenstellungen gemacht, kann sie jedoch hier nicht reproduzieren lassen. Es ist ja ohne weiteres einleuchtend, dass z. B. eine seit der Genesung von dem einmaligen Anfall verflossene Zeit von 4 Jahren in einem Lebensalter von 58 Jahren etwas ganz anderes bedeutet als in einem Lebensalter von 38 Jahren. Man kann daher keineswegs den Zeitraum, welcher seit der Genesung verflossen ist, als absoluten Massstab für den Wert der einzelnen Fälle benutzen, sondern es muss dem Lebensalter der Betreffenden Rechnung getragen werden.

Wenn ich diesen eben angedeuteten Gesichtspunkt unter gleichzeitiger Benutzung der oben über die Rezidivhäufigkeit in den einzelnen Jahren nach der Genesung bei der rezidivierenden Melancholie gewonnenen Zahlen berücksichtige, so finde ich, dass ich bei 37 Fällen unter den 105 genesenen einmaligen Melancholien mit einer Rezidivmöglichkeit rechnen muss. Dagegen kann bei den restierenden 68 Fällen in Anbetracht des vorgeschrittenen Lebensalters der Erkrankten und der Länge der seit der Genesung verflossenen Zeit eine Rezidivmöglichkeit nicht in Betracht kommen

Nehmen wir an, alle diese 37 Fälle rezidivierten wirklich, so hätten wir 130 rezidivierende und 108 einmalige Melancholien, also 54 pCt. rezidivierende und 46 pCt. einmalige Melancholien unter der Gesamtzahl von *238 Beobachtungen*.

Nehmen wir aber weiter noch an, dass auch alle vor dem 50. Lebensjahr durch Suicid oder an interkurrenten Erkrankungen verstorbenen Fälle von einmaliger Melancholie rezidiviert haben würden, wenn die Betreffenden länger gelebt hätten, eine Annahme, welche über die auch an dem vorliegenden Materiale tatsächlich festgestellten Beobachtungen weit hinausgeht, so kämen weitere 8 Todesfälle in Frage, bei denen mit der Rezidivmöglichkeit gerechnet werden könnte.

Rechnen wir diese 8 Fälle vorsichtshalber den rezidivierenden Erkrankungen zu, so hätten wir unter dieser extremen Annahme 100 einmalige Melancholien und 138 rezidivierende Erkrankungen unter einer Gesamtzahl von 238 Fällen.

Das Verhältnis der einmaligen zu den rezidivierenden Erkrankungen würde demnach unter dieser Annahme 42 pCt.: 58 pCt. betragen. Ich glaube aber, dass ein Verhältnis von 1: 1 eher den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen würde, da mir einige der zuletzt gemachten Annahmen etwas gezwungen erscheinen.

Ueberblicken wir nun die Ergebnisse, so geht aus den klinischen Symptomen die Zusammengehörigkeit der *einfachen und rezidivierenden Melancholie* unzweifelhaft hervor; die *familiären* Beziehungen und das Vorkommen verschiedener Erkrankungsformen bei ein und derselben Person zeigen die Zusammengehörigkeit der einfachen, der rezidivierenden Melancholie und des zirkulären Irreseins. Es existieren *fliessende* Uebergänge zwischen diesen einzelnen Krankheitsbildern, wenn ich mich auch keineswegs *der* Ansicht anschliessen kann, welche auch in den einmaligen Melancholien *Mischzustände* sieht und einen manischen Einschlag zu entdecken imstande ist. Trotz der klinischen Zusammengehörigkeit der einfachen und der rezidivierenden Melancholie und des zirkulären Irreseins scheint jedoch die *praktische* Trennung dieser Krankheitsgruppen durchaus gerechtfertigt. Das Ueberwiegen der depressiven Zustände einerseits und die Häufigkeit der einmaligen Erkrankung andererseits lassen eine Trennung der einfachen und rezidivierenden Melancholie von dem zirkulären Irresein und ferner eine solche in einmalige und rezidivierende Melancholien geboten erscheinen.

In prognostischer Beziehung bestätigen sich auch an dem grossen, 238 Fälle umfassenden Material, dass diesen Ausführungen zugrunde gelegt wurde, die bekannten Sätze:

1. Im jugendlichen Alter einsetzende Melancholien rezidivieren meist, während die in vorgerückteren Lebensjahren zum ersten Male auftretenden Erkrankungen meist vereinzelt bleiben.

2. Der rasche Ablauf der einzelnen melancholischen Erkrankung spricht mehr für ein später rezidivierendes Leiden.

Da sich die mitgeteilten Ergebnisse auf ein umfangreiches, durch genaue, vorwiegend von mir selbst geführte Krankengeschichten belegtes, einheitliches Material stützen und da ferner den Angaben gebildeter Kranken ein ungleich grösseres Gewicht beizulegen sein dürfte als denjenigen einer ungebildeten Landbevölkerung, so glaube ich, dass auch diesen Beobachtungen ein gewisser klinischer Wert nicht abgesprochen werden kann.

Benutzte Literatur.[1])

**Schott*, Beitrag zur Lehre von der Melancholie. Arch. f. Psych. 1903. Bd. 36. S. 819.

[1]) Ausser den bekannten Lehrbüchern der Psychiatrie.

Thalbitzer, Melancholie und Depression. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. 1905. Bd. 62. S. 775.
**Lipschütz*, Zur Aetiologie der Melancholie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905. Bd. 18. S. 358.
Masselon, La Mélancolie. Paris 1906. Felix Alcan.
**Dreyfus*, Die Melancholie, ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins. Jena 1907. Gustav Fischer.
Specht, Ueber den Angstaffekt im manisch-depressiven Irresein. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. Bd. 30. S. 529.
**Walker*, Ueber manische und depressive Psychosen. Arch. f. Psych. 1907. Bd. 42. S. 788.
Ziehen, Die Erkennung und Behandlung der Melancholie in der Praxis. 2. Aufl. Halle 1907. Carl Marhold.
Sommer, Depressionszustände und ihre Behandlung. Deutsche med. Wochenschrift 1908. S. 1081.
**Hübner*, Klinische Studien über Melancholie. Arch. f. Psych. 1908. Bd. 43. S. 505.

Die mit * bezeichneten Arbeiten enthalten Literaturzusammenstellungen.

Die Pathogenese der Kinder-Tetanie.

Entgegnung auf die Arbeit *Stöltzners*.

Von

Dr. H. RISEL
in Leipzig.

Stöltzner hatte die Hypothese von der Pathogenese der Spasmophilie durch Calcium-Stauung im Körper aufgestellt und sie gestützt gesehen in dem seines Erachtens nach erbrachten Nachweis, dass auf Verfütterung von Calcium an spasmophile Kinder die Symptome gesteigert oder hervorgerufen werden könnten. Da durch meine Versuchsreihe (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 48) gezeigt wurde, dass sicher dem Calcium diese einfach erregende Wirkung nicht zukommt, erweitert *Stöltzner* auf Grund dieses Ergebnisses seine Hypothese dahin, dass nur kleineren Calciummengen eine erregende Wirkung zukomme, bei Steigerung derselben aber bald ein Maximum der Erregung erreicht werde, dem schnell ein Stadium folge, in dem sich lähmende Eigenschaften der grösseren Calciumdosen äusserten. (Die letzte Wirkungsweise war von ihm bisher nur für die plötzlichen Todesfälle im Laryngospasmus in Betracht gezogen.) Würde das Calcium dann wieder reduziert, so erschienen durch Aufhebung der Lähmung die Reizerscheinungen wieder, durch vollständige Calciumentziehung schwänden die Symptome ganz. *Nach dieser neuen Hypothese ist es also möglich, sowohl das Kommen wie das Gehen jedesmal auf zweierlei Weise zu erklären*. Es ist möglich, den Eintritt des *Erb*schen, *Chvostek*schen, *Trousseau*schen Phänomens und der Laryngospasmen ebenso gut durch Calciumzufuhr wie durch Calciumentziehung bedingt zu

deuten. Dasselbe gilt für das Schwinden dieser Symptome. Dabei schreibt *Stöltzner* der Höhe der Calciumgaben Wirkungen zu, die durchaus von der individuellen Empfindlichkeit abhängen. So kann 1,25 Calcium pro die in dem einem Fall Reizung, im nächsten Lähmung verursachen, Schwankungen im Calciumgehalt der Nahrung von 0,25 pro die können seiner Meinung nach einen Umschwung der Erscheinungen herbeiführen. Vergegenwärtigt man sich, welchen weiten Spielraum eine derartig fesselfreie Hypothese der subjektiven Deutung gewährt, *so erscheint es von vornherein selbstverständlich, dass damit die grösste Zahl von Spasmophiliekurven gedeutet werden können, die nicht in Kenntnis dieser Hypothese in ihrer Versuchsanordnung direkt so durchgeführt wurden, dass eine Vieldeutigkeit ausgeschlossen wird.* Nun hat *Stöltzner* meinen Versuchen, die so angeordnet waren, dass sie unter Einhaltung seiner Versuchsbedingungen den ersten Teil der Hypothese (erregender Einfluss des Calciums) widerlegen konnten, seine erweiterte Hypothese untergelegt. War er auf Grund meiner Untersuchungen zu seiner heutigen erweiterten Anschauung gekommen, so war es im Interesse derselben notwendig zum *bindenden Beweis* das oben geforderte eindeutige Material zu erbringen, ehe er sie aussprach.

o *

Fig. 1.

Das Fehlen solcher Belege ist ein Mangel, welchem wir heute den zweiten Teil einer Hypothese verdanken, deren erster grundlegender Teil noch nicht geklärt ist. — Kommt ihr aber für das Entstehen der Spasmophilie und das Vortreten ihrer Symptome irgend eine Bedeutung zu, und wirken, wie er mir gegenüber scharf betont, in der Tat einfache wässrige Lösungen von Calciumsalzen in der gleichen Weise wie Kuhmilch, so muss es nach Erfahrungen bei Fütterungsversuchen mit Milch und milchfreier Ernährung unschwer gelingen, bei folgender Versuchsanordnung am Kranken den Einfluss des Calcium einwandfrei zu erweisen.

1. Es wird hintereinander gegeben: Milch, Mehlsuppe, Mehlsuppe mit dem Calciumgehalt der früheren Milch, Mehlsuppe ohne Calcium, Milch.

Durch diese Versuchsanordnung soll gezeigt werden: dass der Kranke bei der ersten Milchfütterung spasmophil ist und auf Milch in der gewöhnlichen Weise reagiert; durch das Schwinden der Symptome auf reine Mehldiät, ihr Kommen auf Mehl mit Calcium und ihr Wiederschwinden auf neuerdings reine Mehlkost, dass das Calcium wirksam ist; durch die letzte Milchfütterung, dass der Kranke noch reaktionsfähig ist.

2. Es wird hintereinander gegeben: Milch, Mehlsuppe, Mehlsuppe mit Calcium ansteigend bis hohen Dosen, Mehl ohne Calcium, Milch.

Durch diese Versuchsanordnung soll gezeigt werden: dass der Kranke bei der ersten Milchfütterung spasmophil ist und auf Milch in der gewöhnlichen Weise reagiert, durch die zweite, dass er am Ende auch reaktionsfähig geblieben ist; durch das Schwinden der Symptome auf reine Mehldiät und ihr Kommen auf Mehl mit Calcium die krankmachende und durch die erhöhte Calciumzufuhr die lähmende Wirkung dieser Substanz. Die schroffe völlige Calciumentziehung bei Mehl und die wieder folgende Milchdiät soll aber erweisen, ob in der Tat durch Calciumentziehung nach hohen Dosen eine lähmende Wirkung aufgehoben wird und deswegen Reizerscheinungen eintreten, oder ob eben nur lediglich unbekannte Eigenschaften der Milch diese auftreten lassen.

Bei dieser Versuchsanordnung wird an geeigneten Kranken nach meinen Erfahrungen am leichtesten einwandfreies Material zur Klärung der jetzigen *Stöltzner*schen Hypothese zu erhalten sein.

Die Suppe soll 3—5 pCt. Mehl und 3—5 pCt Rohrzucker enthalten, statt dessen können jedesmal Aufschwemmungen von ausgefälltem und gewaschenem Kasein-Fett mit Wasser oder mit Mehlsuppe gegeben werden. Die Zahl der Tage muss nach der erfolgenden Reaktion variiert werden.

Wie die Symptome verlaufen müssten nach der *Stöltzner*schen Hypothese und wie nach dem Ergebnis der bisherigen Untersuchungen, ist in die Kurven eingezeichnet.

Da nun *Stöltzner* auch jetzt noch schreibt: „Dass die Erregbarkeit steigernde Wirkung der Kuhmilch auf ihrem Ca-Gehalt beruht, ist einwandsfrei erwiesen", so muss nun weiter ihm gegenüber hervorgehoben werden, *dass bisher nicht eine einzige Beobachtung vom Typus I mit Erscheinen aller Symptome auf Calciumfütterung vorliegt,* während dieser Verlauf doch unschwer mit Milch- und Molkenfütterung zu demonstrieren ist. Meine Fälle No. 20, 21

und 22 werden einem Verlauf, wie ihn Typus I fordert, durchaus nicht gerecht, geschweige denn die *Stöltzners*. *Bogen* (Monatsschr. für Kinderheilk. Bd. 6), dessen Versuchsanordnung etwa Typus I entspricht, konstatierte das Ausbleiben jedes Einflusses. *So lange Stöltzner aber nicht ein derartiges Versuchsergebnis zeigen kann, ist es nicht statthaft Calciumlösungen und Milch in ihrer Wirkung in Bezug auf die Spasmophilie gleichzusetzen* und bei Beurteilung von Fütterungsversuchen nur den Calciumgehalt der Nahrung in Rechnung zu setzen, dabei aber einfach ganz auszuschalten, dass in den Perioden des wechselnden Calciumgehaltes auch die Qualität der Ernährung systematisch geändert wurde. Das Nichteinsetzen dieses letzten Faktors aber macht es für den, welcher meine Arbeit nicht neben der *Stöltzners* liegen hat, zur Unmöglichkeit die Ergebnisse nach dem bisherigen Stand der Klinik der Spasmophilie zu bewerten. Die Annahme, dass lediglich der Calciumgehalt der Nahrung eine Wirkung entfalte, bringt aber *Stöltzner* auch in die Verlegenheit, ausser den vielen Möglichkeiten seiner Hypothese noch weitere neue Möglichkeiten (Fall 22), zum Teil ihm selbst unbekannter Natur (Fall 16), als Helfershelfer herbeirufen und doch noch 6 Fälle unerklärt lassen zu müssen. Ferner will ich darauf verweisen, dass es *bisher unbekannt ist, dass man bei spasmophilen Kindern durch Erhöhung der Milchgaben vorhandene Symptome unterdrücken kann* und bei darauffolgender Reduzierung der Milch ihre Rückkehr erwarten muss. Ich bemerke weiter, dass bei meinen Kindern zu der Zeit, wo *Stöltzner* eine hemmende Wirkung des Calciums annimmt, *die KSZ und die ASZ nur Werte zeigen, die so um die Norm schwanken, dass an ihnen jedenfalls nicht eine über die Norm depressive Wirkung des Calcium kenntlich würde.* Da diese Kinder auch während des ganzen Ablaufs des Versuchs nichts anderes zeigten als Kranke, deren Spasmophilie auf milchfreie Kost schwindet und zurückkehrt auf erneute Milchgaben, so erscheint es willkürlich, dass sie sich in einem Stadium der Lähmung befunden haben.

Ich glaube vieles der *Stöltzner*schen Deutungen meiner Kurven berichtigen zu können. Nur weil die neue Hypothese der subjektiven Deutung einen so weiten Spielraum lässt, und die Frage meines Erachtens nach jetzt nur weiter durch die oben geforderten Untersuchungsreihen gefördert werden kann, vermeide ich jetzt ein Eingehen darauf.

Ich bestreite nicht, dass die *Stöltzner*sche Hypothese uns manches der Pathogenese der Spasmophilie verständlich machen würde, aber leider ist meines Erachtens bisher *nicht erwiesen*, dass experimentelle Calciumzufuhr bei spasmophilen Kindern, gemessen an den Werten der KOZ und AOZ, die galvanische Erregbarkeit der peripheren Nerven zunächst steigert, bei höheren Dosen herabsetzt, dass dann folgende Reduzierung durch Aufhebung der vorher bewirkten Lähmung erneut Erregung auftreten lässt, und dass das Verabreichen von Calcium per os auf das Vortreten der Symptome der Spasmophilie auch nur annähernd einen gleichen Einfluss hat wie die Kuhmilch.

(Aus der deutschen psychiatr. Univ.-Klinik in Prag. Vorstand: Prof. *Pick.*)

Zur Pathologie des Tonuslabyrinths.

Von

Dr. RUDOLF ALLERS,
gew. Assistenten der Klinik.

Mit einleitenden Bemerkungen von Dr. *A. Pick.*

Der Mitteilung über ein bisher kaum beachtetes Gebiet der Neuropathologie, dessen Verwertung auch für Probleme der Psychiatrie im nachstehenden auf Grund unserer Studien zur Darstellung kommt, seien einige einleitende Worte vorangeschickt.

Zunächst möchte ich darauf hinweisen, dass es nicht ganz dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse entspricht, wenn noch kürzlich ein Autor bei der Besprechung der Pathologie des Labyrinthtonus die Ansicht ausspricht, dass nichts dem Tierexperimente Aehnliches in der menschlichen Pathologie vorliege; das könnte nur zutreffen, wenn man die in Deutschland freilich auffallender Weise sehr wenig beachteten und doch namentlich auch wegen ihrer inneren Zusammenhänge wertvollen Arbeiten *Bonniers* (dem übrigens *Hartmann* sich anschliesst) ausschalten würde; es liegt das aber noch an einem anderen Momente, das wegen seiner theoretischen Vorbildlichkeit für andere Gebiete einer Darlegung wert erscheint. Man könnte die Ursache für die geringe Ausbeutung in der menschlichen Pathologie darin sehen, dass die Störungen des an sich schon beim Menschen weniger bedeutsamen (*Ewald*) Labyrinthtonus alsbald kompensiert würden.

Ich glaube, das gilt, wie auch schon *Bonnier* betont hat, doch nur für bestimmte Erscheinungen und unter bestimmten Verhältnissen der Entwicklung, wie die meines Erachtens einwandfreie Darlegung im nachstehenden erweisen wird.

Der Hauptgrund liegt aber, wie ich glaube, viel mehr darin, dass nur die gröberen Störungen des Labyrinthtonus unmittelbar in die Augen fallende und als Analoga des Tierexperiments erkennbare Folgen haben, also z. B. das „giving way“ der Beine ohne oder mit *Menière* usw.; bei allen leichteren Störungen dagegen bleiben diese primären groben und als bekannte alsbald deutbaren Erscheinungen aus, und die Störung muss erst aus den sekundären oder tertiären Folgen erschlossen werden; das ist natürlich aber erst möglich, wenn durch andere Erscheinungen die Aufmerksamkeit auf die Mitbeteiligung des Labyrinths überhaupt, beziehungsweise auf Störungen des Labyrinthtonus hingelenkt und dadurch das Verständnis der weiteren Folgen derselben eröffnet worden ist.

Das scheint mir nun deutlich in der nachstehenden Mitteilung aus meiner Klinik hervorzutreten, die einen weiten Ausblick auf zusammengehörige, bisher zum Teil noch unverstandene Erscheinungen eröffnet.

Das hier Dargelegte erscheint mir aber auch für andere Gebiete bedeutsam, so z. B. für das der motorischen Störungen bei gewissen Psychosen. Die Dunkelheit der dabei in Betracht kommenden Zusammenhänge hat zu vorzeitigen Generalisierungen geführt und liess z. B. manches als ,,psychomotorisch" erscheinen, dessen Natur doch eine sensomotorische war; gerade die hier mitgeteilten Tatsachen sind in dieser Richtung so ausserordentlich belehrend, als sie zeigen, dass scheinbar rein psychisch bedingte Erscheinungen eine nachweislich sensorische, aber nicht zum Bewusstsein kommende Wurzel haben; dass, um nur noch einige Beispiele zu geben, damit eine weitere Erklärung der so dunklen ,,Halluzinationen des Muskelsinnes" gegeben ist, ist ebenso klar wie der Umstand, dass hier ein ergänzendes Beweisstück für die Annahme vorliegt, dass die sogenannte Depersonalisation nicht ein rein psychisch entwickeltes, sondern zum Teil wenigstens gewiss sensoriell bedingtes Phänomen ist.

Der Zufall hat uns einen Patienten sehen lassen, der in Folge kongenitaler Blindheit aller optischen Kontrolle bar, Störungen im Gebiete der haptomotorischen Wahrnehmung reiner aufwies, als sie bisher beobachtet werden konnten.

An Hand der bei diesem Falle gewonnenen Erkenntnisse haben wir versucht, eine Reihe verschiedener Symptome zu analysieren und ihre genetische Zusammengehörigkeit aufzuzeigen.

Zunächst soll die Krankengeschichte des ersten, wegweisenden Falles dargestellt werden.

Krankengeschichte: Am 27. VI. 1908 wurde unserer Ambulanz der 20 jährige G. I., Zögling des *Klar*schen Blindeninstitutes, zugeführt. Der begleitende Wärter teilte mit, dass der Kranke seit 3 Jahren an ,,Nervenschwäche" leide, seiner eigenen Angabe nach vergesslich geworden sei, viel herumsitze und grüble.

Bei der Untersuchung des Kranken ergab sich alsbald, dass wir es mit einem Menschen von bedeutender Intelligenz und vortrefflicher Beobachtungsgabe zu tun hatten, ein Umstand, der die Klärung der eigenartigen Symptome wesentlich erleichterte.

Pat. ist kongenital blind. Die Ursache sei, wie er selbst erzählt, nach dem Befunde eines Augenarztes eine intrauterine Neuritis optica gewesen.

Die folgende Darstellung seines Lebenslaufes und seiner Krankheit ist aus den Angaben bei den ambulatorischen Untersuchungen und der Krankengeschichte über seinen Aufenthalt an der Klinik vom 29. XI. bis 20. XII. zusammengestellt.

Pat. ist im Jahre 1888 geboren; Vater war Steinmetz, starb an unbekannter Krankheit. Die Mutter lebt. Im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren wurde die Diagnose auf Atrophie infolge von Neuritis gestellt.

In seinem 12. Jahre kam er in die Blindenanstalt.

Pat. war als Kind sehr schreckhaft. Er litt an abendlichen Angstanfällen, welche in so früher Kindheit begonnen hatten, dass er sich an den Beginn nicht mehr erinnern kann. Diese Anfälle traten mit unüberwindlicher Gewalt und ganz plötzlich ohne Vorzeichen mitten in guter Stimmung auf. Er bekam dann eine intensive Beklemmung und musste sich zusammen-

krümmen, Augen und Mund fest schliessen, die geballten Hände fest an sich drücken; auch die Zehen habe er biegen müssen. Es kam ihm die Vorstellung einer haarigen Gestalt oder von furchtbaren Stimmen, die ihn ängstigten. Die Gestalt war die eines Menschen, aber von ungeheurer Grösse, die Haare ähnlich denen eines Hundes, aber länger, steifer, klebrig und ekelhaft. Die Stimmen waren zwar menschenähnlich, aber furchtbar laut und tief, meist nur grunzend, selten hat er Worte verstanden. Er erinnert sich, einmal gehört zu haben: „Jetzt zerreisst es dir die Seite", ein anderes Mal: „Jetzt zerreisst es dir die Kleider."

Pat. gibt ausdrücklich an, auch während dieser Angstanfälle das deutliche Bewusstsein gehabt zu haben, dass diese Erscheinungen nicht wirklich sind; sie hätten nur in seiner „Vorstellungskraft", wie er sich ausdrückt, existiert. Die klebrigen Haare habe er nicht getastet, noch die Stimmen mit den Ohren gehört; er habe vielmehr mit seiner „geistigen vorgestellten Hand" die vorgestellten Haare der Gestalt getastet, mit seinem geistigen Ohr die vorgestellten Stimmen gehört. Pat. illustriert dieses Verhalten wörtlich folgendermassen: „Wenn Sie jetzt mit mir sprechen, und ich erinnere mich nach einer Stunde daran, so höre ich dieselben Worte genau mit dem Klang Ihrer Stimme, so wie Sie dieselben zu mir gesprochen haben. Wenn ich mit jemandem Arm in Arm gehe und später daran zurückdenke, so fühle ich geistig in der Vorstellungskraft den Druck des Armes."

Auf genaueres Befragen stellt er entschieden in Abrede, dass er bei dem Erinnern an einen Tasteindruck etwas in der Hand spüre; es sei vielmehr seine geistige (vorgestellte) Hand, mit der er glaube, das, was er früher angegriffen, wieder zu betasten. Bei den Schreckgestalten sei es ebenso nur die vorgestellte Hand gewesen, die gefühlt, nur das vorgestellte Ohr, das gehört habe. „Die Haare waren so klebrig, dass sich die geistige Hand mit Gewalt davon abreissen musste."

Während dieser Anfälle habe er niemals das Bewusstsein seiner Umgebung verloren und sei sich über die Unwirklichkeit der Erscheinung immer klar gewesen.

Solch ein Anfall dauerte nur ganz kurze Zeit, wiederholte sich aber an einem Abende 4—5 mal mit kurzen Unterbrechungen. Dieses Symptom bestand bis zum Sommer d. J., in welchem es während einer Brom-Arsen-Kur (die ihm in der Ambulanz verordnet worden war, allerdings aus anderen Gründen, da er von den Angstanfällen, wie er später angab, aus Furcht, verlacht zu werden, nichts erzählt hatte), verschwand.

Vor vielleicht 11 Jahren erschrak Pat. über einen Sessel, der während des Mittagessens umfiel, heftig. Er hatte eben kalte Milch getrunken, die ihm, wie kalte Dinge überhaupt, auf einen Augenblick den Atem benahm. Gerade in diesem Momente fiel der Sessel unter lautem Krachen um. Er erschrak entsetzlich; das Herz schlug ihm eine lange Weile so, dass er nicht atmen konnte. Er war etwa 2 Stunden lang sehr aufgeregt. Angeblich seit diesem Tage litt Pat. an heftigen Kopfschmerzen. Diese traten anfangs in Intervallen von 14, dann von 8 Tagen auf. Es war stets ein halbseitiger Schmerz, hauptsächlich in der rechten Stirn- und Schläfengegend, während dessen es zum Erbrechen kam. Schwindel hatte er keinen. Die Kopfschmerzen verschwanden allmählich. Seit etwa 2 Jahren ist nur ein ständiges Brennen im Kopf, speziell in der Stirne, zurückgeblieben.

Dagegen bestehen seit 2 oder 3 Jahren andere Erscheinungen. Pat. begann an Schwindel zu leiden und beobachtete an sich eine Reihe von Phänomenen, die er als „Gefühlstäuschungen" bezeichnet. Ausserdem klagte er über zeitweisen Kopfdruck, ein kontinuierliches Brennen in der Stirne, über Vergesslichkeit und allgemeine Mattigkeit. Der Schwindel sowohl als die Gefühlstäuschung treten spontan auf, aber meist dann, wenn er sich angestrengt, mehr oder intensiver als gewöhnlich gearbeitet hatte.

Den Schwindel beschreibt der Kranke als einen Drehschwindel, bei welchem er sich samt dem Fussboden herumdreht oder vielmehr es sei, „als ob sich der Fussboden unter ihm drehe". Die Gegenstände, die sich in seiner Umgebung befanden und die er während des Schwindelanfalles betasten konnte, blieben in Bezug auf ihn in unveränderter Lage. Er konnte,

wenn er die Hände auf den Tisch auflegte, keinerlei Bewegung desselben verspüren. „Infolge dessen müssen,“ meinte er, „die Gegenstände sich mit mir herumdrehen.“ Diese Erfahrung hat ihn denn auch bewogen, daran zu glauben, dass im Schwindel er sich mit dem Fussboden drehe; während sein unmittelbares Fühlen ihn erkennen zu lassen schien, dass sich der Fussboden unter ihm drehe[1]). Er vergleicht die Empfindung mit der, die er auf der Eisenbahn habe, wo er auch nicht direkt wahrnehmen kann, dass er bewegt wird und doch zumindestens im Beginn des Fahrens die deutliche Empfindung des Bewegtwerdens habe. (Sobald der Eisenbahnzug in kontinuierliche Bewegung geraten ist, kann er dieselbe nicht mehr mit Sicherheit wahrnehmen.) Die Schwindelanfälle dauern nur sehr kurz; er fühlt sich dabei unsicher auf den Beinen, fiel aber niemals um. Doch haben ihm Personen, die ihn während eines Anfalles sahen, berichtet, dass er taumle. Erbrochen hat er dabei nie. Die Richtung, nach der sich der Fussboden dreht, kann er nicht angeben, da die Drehung zu schnell einsetze, als dass er deren Sinn wahrnehmen könnte. Er hat selbständig festgestellt und gab nach entsprechenden Versuchen wieder an, dass der anfallsweise auftretende Schwindel mit dem nach rascher Rotation zu verspürenden wesensgleich sei.

Ausser in diesen Anfällen trat der Schwindel noch bei anderen Gelegenheiten auf und zwar dann, wenn der Kranke mit nach vorne gesenktem Kopf ein paar Schritte ging. Er bemerkte dies zum ersten Male, als er auf einer Wiese einen hinuntergefallenen Gegenstand suchte. Damals schon stellte er fest, dass derselbe Schwindel auch bei seitlicher Neigung des Kopfes zustande kam, wenn auch erst nach einer grösseren Schrittzahl, nicht aber, wenn er mit nach hinten geneigtem Kopfe ging. Bei diesbezüglicher Untersuchung ergab sich folgendes Verhalten:

Liess man den Kranken mit auf die Brust gesenktem Kopfe gehen, so begannen seine Schritte nach kurzer Zeit, nach Zurücklegung einer Strecke von wenigen Metern, ungleichmässig zu werden. Alsbald sah man seine Beine nach vorne ausgleiten, wobei sie etwas nach links abwichen, so dass der Kranke nach rechts und hinten umfiel. Seiner Schilderung nach hatte er den Eindruck, als ob ihm der Boden unter den Füssen weggezogen würde, und gleichzeitig fühlte er Schwindel derselben Art wie bei Spontan- und Drehschwindel. Wiederum trat die Empfindung des Drehens so rasch auf, dass er nicht imstande war, die Richtung zu bestimmen. Man gewann den Eindruck, als ob seine Beine ihm entliefen, unter ihm den Dienst versagten (als „giving way“ bezeichnet die englische Sprache solche Erscheinungen des Nachlassens, wie sie analog z. B. bei heftigem Schreck, bei Ohnmachten etc. vorkommen. S. u.)

Weitere Klagen unseres Kranken bezogen sich auf von ihm gefühlte Bewegungen des Bettes. Lag er ganz ruhig, so hatte er zuweilen die Empfindung, als ob das Bett in der horizontalen Ebene langsam um eine durch das Kopfende gehende vertikaleAchse pendle. Oder aber, als ob das Kopfende hoch ansteige, so dass er ganz steil zu liegen glaubte (er demonstrierte an einem Bleistift eine Steilstellung von etwa 75°), und als ob sich dann das Kopfende weit über die Horizontale hinaus senkte, so dass er mit den Beinen viel höher zu liegen glaubte als mit dem Kopf. Niemals kam es vor, dass sich das Bett um seine Längsachse bewegte, seitlich geschwankt hätte.

Eine ähnliche Erscheinung hatte er mehrere Male in ermüdetem Zustande auf dem langen Korridor der Blindenanstalt wahrgenommen. Dieser verläuft, wie Pat. immer wohl wusste, vollkommen horizontal. Manchmal aber kam es ihm vor, als ob der Fussboden dieses Ganges plötzlich ganz steil ansteige. Dieses Ansteigen dauerte durch ein paar Schritte; andere Male hatte er die Empfindung, auf demselben Gange steil bergab zu gehen.

Ueber Befragen gibt er an, beim Stiegensteigen keinerlei besondere Empfindungen erlebt zu haben.

---

[1]) Aehnliches bei Sehenden beschreibt *Bechterew* (7), vgl. a. *Purkynje* (109).

Ferner beschreibt der Pat. ein Symptom, das er als „kleine Schwindel-anfälle" bezeichnet. Diese bestehen darin, dass er, ohne dabei die Empfindung des Schwindels zu haben, beim Gehen die Richtung verfehlt. Er könne z. B., erzählt Pat., sich in den Arbeitsräumen vollkommen orientieren, so dass er ohne weiters zu seinem Platze hinfindet. In diesen kleinen Anfällen aber verfehle er die Richtung, laufe ganz wo anders hin und auch viel weiter, als er sollte. Zugleich fühle er sich verwirrt, kenne sich nicht aus und müsse mit den Händen herumtasten, um sich zu orientieren. Dabei geschehe es oft, dass er, wenn er nun einen Gegenstand der Zimmereinrichtung anfasst, nicht weiss, ob er von demselben aus nach rechts oder links, vor- oder rückwärts gehen soll, um sein Ziel zu erreichen. Die Orientierung bezüglich seiner eigenen Person habe er aber niemals verloren, immer gewusst, welches seine rechte, welches seine linke Hand war.

Aus den Erzählungen des Anstaltspersonals wusste Pat., dass er auch manchmal schwankend gehe, ohne dabei das Gefühl der Unsicherheit oder des Schwindels zu haben; es liess sich nicht feststellen, ob diese Gangstörung mit den „kleinen Anfällen" zeitlich zusammenfiel.

Hervorzuheben ist, dass bei all' den angeführten Störungen der „Fernsinn der Blinden", welcher bei unserem Kranken ziemlich entwickelt war, vollkommen wegfiel und er dessen Unterstützung ganz verlor.

Schliesslich führt Pat. eine Reihe von Empfindungstäuschungen an, die von ihm sehr genau beschrieben werden, und zwar bestehen diese in dreifachem Sinne. Der Kranke hat solche „Gefühlstäuschungen", wie er sie nennt, beobachtet:

1. in Bezug auf die Grösse der Gegenstände;
2. in Bezug auf deren Schwere;
3. in Bezug auf die Vertikalstellung derselben.

Die dritte der genannten Störungen trat fast ausschliesslich im Anschluss an Schwindelanfälle auf, während die beiden ersten nach Schwindelanfällen, aber auch ganz spontan, ohne dass der Kranke vorher auch nur andeutungsweise ein Schwindelgefühl hatte, vorkamen.

Nach Schwindelanfällen, wobei der Fernsinn geschwunden war und er sich daher nur tastend über die Stellung der Gegenstände orientieren konnte, hatte er häufig den Eindruck, als ob die sonst vertikal stehenden Gegenstände geneigt wären und zwar nur in der Sagittalebene — entweder auf ihn zu oder von ihm weg. Nie wurde beobachtet, dass der eine Gegenstand etwa nach vorne, der andere nach hinten geneigt war, auch niemals, dass ein Wechsel der Neigungsrichtung stattfand, sondern die Dinge waren entweder nach vorne oder nach hinten geneigt. Die Neigungsgrösse betrug dabei ca. 30—45° von der Vertikalen gemessen. Der Kranke demonstrierte dies mit Hülfe eines grossen Metallschirmes.

Die beiden anderen Formen der Gefühlstäuschungen sind einmal die Erscheinung der „Dysmetrese", d. h. der betreffende Gegenstand erscheint in seinen Grössenmassen verändert. Der Kranke gibt an, dass ihm Gegenstände, die er mit der Hand umfassen könne, zuweilen entweder im Anschluss an Schwindel oder wenn er tagsüber anstrengend gearbeitet hatte, grösser oder kleiner erscheinen und zwar wiederum entweder grösser oder kleiner; niemals traten beide Veränderungen nebeneinander auf, niemals fand ein Wechsel zwischen ihnen statt. Das Abtasten der Grösse eines solchen Gegenstandes, z. B. eines Guldenstückes, nimmt der Kranke so vor, dass er die Münze auf die flache Hand legt und die Finger mit gestreckten Interphalangealgelenken im Metacarpophalangealgelenke solange beugt, beziehungsweise den Daumen unter gleichzeitiger Opposition des kleinen Fingers solange adduziert, bis die Kante der Münze tunlichst allseitig von der Haut der Handfläche berührt wird. Es geschah nun zuweilen, dass ein ihm in der Grösse wohlbekannter Gegenstand plötzlich grösser erschien, als er ihn in der Erinnerung hatte. Legte er ihn bei Seite und nahm ihn nach einiger Zeit wieder auf, so stimmten die wahrgenommene und erinnerte Grösse wieder, wie sonst immer, überein. Zuweilen erschien der betreffende Gegenstand kleiner, was auf dieselbe Weise wahrgenommen wurde. Wurden

die Gegenstände grösser, so wurden sie — „natürlich" sagte der Kranke — auch schwerer und umgekehrt leichter, wenn sie an Grösse abnahmen.

Zur gleichen Zeit treten auch Irrtümer in der Beurteilung der Schwere anderer Gegenstände, die der Kranke nicht mit der Hand vollständig umgreifen konnte, auf. Lange Gegenstände, z. B. ein Bleistift, erscheinen, wenn sie an einem Ende gehalten, hin- und herbewegt werden, schwerer, resp. leichter, als der Erinnerung an ihr Gewicht entspricht, und zwar beträgt die Gewichtsänderung ca. ½ ihres wahren Gewichtes. (Solche Gegenstände werden in ihrer Länge nicht genau erinnert und daher eine Grössenänderung nicht konstatiert.)

Diese sämtlichen Erscheinungen hatten für den Pat. keinen quälenden Charakter; auch erregten sie nie Angst bei ihm; sie wurden nur dann störend, wenn er irgend etwas vor hatte oder tun sollte.

Bemerkenswert ist, dass der Kranke angibt, durch alle diese Störungen in einer Hinsicht doch behindert zu werden — die Sicherheit und Schnelligkeit seiner Bewegungen beim Arbeiten ist wesentlich beeinträchtigt.

Nochmals sei darauf hingewiesen, dass bei sämtlichen angeführten Erscheinungen immer zugleich der „Fernsinn" schwand oder bedeutend herabgesetzt war. Auch scheint es nicht unwichtig, dass Pat. angibt, die Schärfe dieses Fernsinnes habe seit dem Bestehen der Störungen beträchtlich abgenommen.

Während seines Aufenthaltes auf der Klinik traten die Symptome spontan fast überhaupt nicht auf. Der Kranke gab auch an, dass zu Zeiten der Ruhe die Erscheinungen sehr zurückgingen und sich nur im Gefolge körperlicher Anstrengung wieder einstellten; nach Turnübungen, besonders mit Hanteln, traten sie am heftigsten auf.

Unter einer leichten hydrotherapeutischen Behandlung und diätetischen Massregeln zusammen mit einer Arseneisenmedikation gingen die Störungen zurück. Gegen das kontinuierliche Brennen in der Stirne verwendete Pat. mit Erfolg Mentholpinselungen.

Wir möchten, bevor wir auf die den Gegenstand vorliegender Untersuchung bildenden Störungen eingehen, den früheren, von unserem Kranken beobachteten Angstanfällen einige wenige Worte widmen.

Die eigenartigen Halluzinationen, von deren Unwirklichkeit Pat. auch im Augenblicke des lebhaften Erschreckens durchdrungen war, sind nach der eindeutigen Beschreibung des Kranken kaum anders denn als Pseudohalluzination im Sinne *Kandinskys* zu deuten, welche sich nur, wie bei dem kongenital Blinden nicht anders möglich, ausschliesslich auf dem Gebiete der akustischen und taktomotorischen Vorstellungen abspielen. Interessant ist dabei die Angabe, dass die haarige Gestalt übermenschlich gross vorgestellt wurde. Die räumliche Vorstellung des Blinden für die Dinge des weiteren Tastraumes wird mühsam durch successives Betasten gewonnen und erreicht wohl kaum die Lebhaftigkeit der optisch ergänzten. Ob eine Umkonstruktion aus zeitlich angeordneten Einzeleindrücken zu einer räumlichen Koeëxistenz, wie sie der Blinde vornehmen muss, solche Deutlichkeit erreichen kann, dass aus ihr Material für eine Neuschaffung durch die räumliche Phantasie gewonnen werden kann, ist vielleicht zweifelhaft[1]); dagegen verdient angemerkt zu werden, dass Blinde vermöge ihres Fernsinnes sehr wohl imstande sind, die Grösse vor ihnen befind-

[1]) Ueber die Raumanschauung des Blinden siehe *Lotze* (92), *Heller* (70), *Binder* (15), *W. James* (78) u. a.

licher Gegenstände annähernd zu bestimmen. Auch unser Kranker vermochte die Höhe der mit ihm sprechenden Personen annähernd richtig zu zeigen, auch wenn dieselben nicht sprachen. Ebenso waren seine Angaben über die Höhe von Kästen u. a. ziemlich genau. Vielleicht tritt zu dieser Pseudohalluzination des Gehörs- und Tastsinnes noch eine des Fernsinnes hinzu.

Im folgenden sollen nun die Störungen, die unser Pat. zeigte und die man zusammenfassend als solche der räumlichen Erkenntnis bezeichnen kann, im einzelnen besprochen werden.

Der Uebersicht wegen stelle ich sie hier zusammen:

1. Spontaner Schwindel, der im Stehen oder Sitzen auftritt, wobei sich der Fussboden dreht;

2. dem vorigen gleichartiger Schwindel, der auftritt, wenn Pat. mit vor- oder seitlich geneigtem Kopfe geht, nicht aber, wenn er den Kopf nach hinten beugt;

3. Pendelbewegung des Bettes, zuweilen um eine vertikale Achse am Kopfende, zuweilen um eine querverlaufende, horizontale;

4. plötzliches Ansteigen oder Abfallen des horizontalen Fussbodens während des Gehens;

5. Stellungsänderung vertikal stehender Gegenstände im Sinne der Vor- oder Rückwärtsneigung;

6. Grösser- und Kleiner-Erscheinen solcher Gegenstände, die mit der Hand umfasst werden können, zugleich Schwerer- bezw. Leichterwerden derselben;

7. Schwerer- und Leichterwerden langer, mit der Hand nicht umgreifbarer Gegenstände;

8. Verlust der Richtungs- und Distanzbemessung beim Gehen; dadurch Desorientiertheit in vertrauten Räumlichkeiten;

9. zeitweises objektiv festgestelltes Taumeln ohne subjektive Empfindungen;

10. Schwinden der Wahrnehmungen des Fernsinnes.

Mit all diesen Erscheinungen geht ein Gefühl des „Nichthelleseins“ einher. Pat. klagt darüber, zwar klar, d. h. orientiert und bewusst, aber nicht „helle“ zu sein. Ebenso ist die Arbeitsfähigkeit während solcher Zustände nicht aufgehoben, wohl aber beeinträchtigt, da Pat. langsamer arbeiten muss und sich etwas unsicher fühlt.

Es fragt sich nun, ob es gelingt, diese Schwindel- und Dysmetrie-Erscheinungen irgend einheitlich aufzufassen.

Der Schwindel wies auf eine labyrinthäre Störung hin. Eine genaue Untersuchung des Pat. auf der hiesigen Ohrenklinik ergab zunächst ein vollkommenes Intaktsein des akustischen Apparates. Pat. hörte Töne bis zu 46 000 Schwingungen (Galton-Pfeife) beiderseits. Er verfügt über ein nahezu absolutes Gehör, in dem er sich bei der Prüfung nur ein einzigesmal in der Angabe des Tones irrte, da er das h''' für c''' ansprach; er gab an, jetzt ausser Uebung zu sein, weil er lange kein Instrument gespielt habe; so lange er Geige spielte, konnte er sich auf die Exaktheit seines Gehörs vollkommen verlassen.

Die Untersuchung der Vestibularisfunktion war infolge des kontinuierlichen durch die kongenitale Blindheit bedingten Nystagmus wesentlich erschwert; immerhin liess sich feststellen, dass bei Drehung nach rechts normale Reaktion eintrat; bei der Drehung nach links war dies nicht mit Sicherheit anzunehmen. Die kalorische Reaktion war beiderseits vorhanden.

Die Versuche, den Pat. mit nach vorne oder zur Seite geneigtem Kopfe gehen zu lassen, ergaben dasselbe Resultat, wie die an unserer Klinik vorgenommenen.

Während eine organische Läsion des Vestibularis-Endapparates wohl auszuschliessen war, hatte es doch den Anschein, dass die beobachteten Schwindelerscheinungen auf Reizvorgänge seitens des horizontalen und vertikalen Bogenganges zu beziehen seien.[1]) Der sich immer gleichbleibende Ausfall der Gehversuche mit geneigtem Kopfe wies auf diese Lokalisation hin, wie das z. B. auch *Panse* (103) ausgeführt hat.

Die genaue somatische Untersuchung ergab keinerlei pathologische Befunde; es bestand kein Symptom nervöser Erkrankung. Die Sensibilität war intakt, die Sehnenreflexe etwas gesteigert.

Die Tatsache, dass die von dem Kranken geschilderten subjektiven Bewegungsempfindungen ausschliesslich in 2 Koordinatenebenen erfolgen, nämlich in der vertikalen und der horizontalen, also in den denselben Bogengängen entsprechenden, macht es wohl äusserst wahrscheinlich, dass auch diese Erscheinungen labyrinthären Ursprungs sind.

Den eben besprochenen Symptomen sind aber die Gefühlstäuschungen in Bezug auf die Vertikalstellung, die Grösse und Schwere der Dinge vollkommen gleichgestellt. Beide Symptome treten wie der Schwindel und die anderen subjektiven Bewegungsempfindungen nach Anstrengung auf; beide werden von dem Kranken als eine Art Schwindel empfunden; ebenso das Fehlgehen infolge Verlustes der Richtung und das Gefühl des plötzlichen An- und Absteigens des Bodens.

Eine Analyse dieser Erscheinungen wird nun zunächst zeigen, dass dieselben eine zusammengehörige Gruppe darstellen. Des weiteren hoffen wir nachweisen zu können, dass es möglich ist, sie gemeinsam mit den besprochenen, labyrinthär bedingten Symptomen einheitlich aufzufassen.

Der Kranke gibt an, die Neigung der aufrecht stehenden Gegenstände zur Vertikalen normaler Weise mittels des Fernsinnes wahrnehmen zu können. Im Anfall ist dieser letztere aber beeinträchtigt und er ist gezwungen, sich mit Hülfe der Hände über seine Umgebung zu orientieren. Um sich nun über die vertikale Stellung der Dinge Auskunft zu verschaffen, verfährt der Kranke folgendermassen: Er setzt die Fingerspitzen der flach ausgestreckten Hände an den Gegenstand etwa in der Höhe seiner Schultern an, wobei der Arm im Ellbogengelenk gebeugt und im Schultergelenk gerade am Thorax herabhängend gehalten wird. Sodann fährt er schnell, mit den Fingerspitzen an dem betreffenden Gegenstand gleitend, von unten nach oben bis etwa 20 cm

[1]) Einen Fall z. B., der eindeutig auf den vertikalen Bogengang zu beziehen ist, s. *Krishaber* (86 a), Obs. XI.

über Kopfhöhe. Diese Bewegung erlaubt ihm, die Vertikalität der betasteten Fläche zu beurteilen. Dabei nimmt er nun im Anfall eine Neigung des Gegenstandes wahr, indem ihm vorkommt, als ob seine Hände sich von ihm entfernten, d. h. er im Ellbogengelenk mehr als sonst strecken müsse, bezw. die Hände ihm näher kämen, d. h. die Streckung im Ellbogengelenk ungewöhnlich gering würde. Daraus erschliesst er folgerichtig eine Neigung des Gegenstandes von ihm weg, respektive zu ihm zu. Was also von Seiten des Kranken unrichtig empfunden wird, ist die Aenderung seiner Armstellung in Bezug auf ihn selbst.

Genau dasselbe Vorkommen der Stellungsänderung des eigenen Körperteiles ist die Grundlage der dysmetrischen Erscheinungen, der Fehlbeurteilung der Grösse.

Die Täuschung in Bezug auf die Grösse der Objekte kommt nach der Aussage des Pat. nur bei solchen Gegenständen vor, welche, auf die Handfläche aufgesetzt, bei Flexion der Finger und Adduktion des Daumens allseitig von der Haut der Handfläche berührt werden.

Nur die Grösse solcher Gegenstände ist der Kranke im Stande, genau zu erinnern. Versuche, die wir anstellten, ergaben, dass die Genauigkeit seiner Erinnerung eine sehr grosse war. Er beurteilte nicht nur die Grösse ihm in die Hand gegebener Scheiben aus Pappendeckel und Metall ganz richtig, sondern vermochte auch seine Hand so zu stellen, dass der Gegenstand, dessen Grösse er anzeigen sollte, genau in den gebildeten Hohlraum hineinpasste.

Hingegen machte er beträchtliche Fehler in der Wiedergabe der Dimensionen solcher Gegenstände, die er nicht umgreifen konnte. Längen, zu deren Erfassung er beider Hände bedurfte, wurden schlecht erinnert; sowohl dann, wenn er nur die Endpunkte mit je einer Hand ergriffen hatte und sich also die Distanz der Hände merken sollte, als auch dann, wenn ihm erlaubt worden war, die ganze Länge des betreffenden Gegenstandes abzutasten.

Auch bei passiv erteilten Stellungen findet sich die gleiche Differenz des Erinnerungsvermögens.

Der Gegenstand erscheint also bei der Täuschung grösser, indem der Weg, den die Finger aus der Ausgangsstellung in Streckung bis zur Berührung des Gegenstandes zurücklegen, kürzer erscheint; umgekehrt wird der Gegenstand kleiner erachtet, wenn der Weg der Finger länger erscheint, somit besteht ein Irrtum in Bezug auf die Exkursionsgrösse, d. h. die Stellung der Finger.

Es ist ohne weiteres ersichtlich, dass diese Erscheinung der Dysmetrese mit der Makroästhesie, die *Stscherbak* und *Jvanoff* (125) beschrieben haben, nichts gemein hat. Diese ist eine Störung auf dem Gebiete des Tastsinns und war mit Polyästhesie kombiniert.

Auf derselben Täuschung in Bezug auf die Grösse des durch die Extremität zurückgelegten Weges beruht offenbar auch das Gefühl des plötzlichen Bergauf- oder Bergabgehens, indem der Kranke den vom Schwungbein zurückgelegten Weg unrichtig einschätzt oder indem er sich über die Stellung der Beine nicht klar wird.

Die eben besprochenen Symptome sind somit sämtlich Ausdruck einer Fehlabmessung der durch die Extremität zurückgelegten Strecke seitens des Kranken oder eines Verkennens der Stellung seiner Glieder.

Eine Bemerkung scheint nicht unwichtig. Es ist hervorzuheben, dass der Kranke die von seinen Extremitäten scheinbar eingenommene Stellung sich sehr gut merkte, zumindestens die Finger-, respektive Handstellung bei der Grössenbeurteilung. Wenn er in einem solchen Anfalle des Grösserfühlens ein Gulden-

stück z. B. als ein 5 Kronen-Stück ansprach, so zeigte er, nach Abklingen der Störung gefragt, wie gross der Gegenstand, den er umgriffen, gewesen ist, eine Fingerstellung, die der grösseren Münze entsprach. Auch bei der Störung des Kleinerfühlens bestand das gleiche Verhalten.

Daraus geht wohl hervor, dass wir es nicht einfach mit einer Unschärfe in der Beurteilung der Stellungen zu tun haben, sondern dass die Stellungswahrnehmung um einen bestimmten Betrag gefälscht war. Der Wahrnehmungsvorgang war qualitativ intakt. Passiv der einen Extremität erteilte Stellungen wurden auf das Genaueste beschrieben und mit der Extremität der andern Seite kopiert. Kleinste Bewegungen wurden tadellos wahrgenommen. Nur die Exkursionsgrösse war Gegenstand eines Irrtums. Man könnte das vielleicht so ausdrücken, dass der Bewegungs- oder Stellungstypus richtig erkannt wird, aber die Ordnungszahl der eben in Betracht kommenden Stellung in der Reihe der zwischen den Extremen möglichen nicht richtig beurteilt wird.

Für die Auffassung der eben analysierten Störungen ist die bei unserem Kranken vorkommende Fehlbeurteilung der Schwere der Gegenstände von Wichtigkeit.

Genau wie für die Grösse ergab auch hier eine Reihe von Versuchen, dass die Erinnerung des Kranken für Gewichte eine sehr genaue war. Nicht nur, dass er geringe Gewichtsdifferenzen zwischen rechts und links bei gleichzeitiger Belastung beider Hände sehr gut wahrnahm; er bemerkte sie auch, wenn man dieselbe Hand hintereinander mit wenig differenten Gewichten belastete und erkannte auch bei einer grösseren Reihe von Einzelversuchen die Gewichte wieder, indem er anzugeben wusste, als wievieltes das betreffende Gewicht ihm in die Hand gegeben worden war. Die Versuche wurden alle so angestellt, dass ihm gestattet war, die belastete Extremität zu bewegen. Der Einfluss der Gestalt der verwendeten Gewichte auf das Wiedererkennen wurde tunlichst ausgeschaltet, indem verschieden geformte Objekte benutzt wurden und auch indem einige Versuche so angestellt wurden, dass das Gewicht auf eine Schale aufgelegt wurde, die mittels eines breiten Bandes, das um die Hand des Kranken lief, aufgehängt war.

Der Kranke gab, wie schon erwähnt, an, dass die Gegenstände, die er mit der Hand umgreifen konnte, ihm immer zugleich mit dem Grösserwerden schwerer, zugleich mit dem Kleinerwerden leichter vorkamen. Daraus allein liesse sich kein Anhaltspunkt zur weiteren Klärung der Symptome gewinnen.

Wiewohl die gewöhnliche Täuschung über das Gewicht bei den meisten Versuchspersonen das Resultat ergibt, dass der grössere Gegenstand leichter erscheint, haben doch *Philippe* und *Clavier* (105) bei Kindern konstatieren können, dass die grösseren Objekte als schwerer bezeichnet wurden. Den gewöhnlichen Einfluss des Anblickes auf die Beurteilung des Gewichtes haben eine Reihe von Autoren untersucht [*Bolton* (18), *Flournoy* (53), *van Biervliet*

(13)]; den gleichartigen Einfluss des Tastsinnes hat *Ley* (88) festgestellt.

Der Kranke berichtet uns aber auch, dass Gegenstände, an denen er eine Grössenveränderung nicht wahrnehmen konnte, in den Zeiten, wo kleine Dinge ihre Dimensionen änderten, schwerer oder leichter erschienen, und zwar handelt es sich um mehr der Länge nach ausgedehnte Dinge. Wir haben schon oben erwähnt, dass der Kranke Längen sich nicht genau merken kann. Seiner Angabe nach gelingt es ihm noch leichter, sich dieselben einzuprägen, wenn er den betreffenden Gegenständen entlang tastet; aber auch da ist die Erinnerung ungenau. Dieses Verhalten ist normal; auch für den Sehenden [*Swift* (126)], insbesondere für den Blinden; vgl. dazu *Heller* (70). Ueber das Merken von Längen als Tastreihe macht auch *Binet* (16) Angaben.

Wenn er, erzählte der Kranke, einen Bleistift oder einen ähnlichen ihm wohlbekannten Gegenstand an einem Ende fasste und leicht hin- und herbewegte, so kam ihm zu Zeiten der Gefühlstäuschung derselbe zuweilen schwerer, zuweilen leichter vor. Ob seine Grösse sich verändert habe, wisse er nicht, denn er kann sich an dieselbe eben nicht genau erinnern. Durch diese präzise Angabe sind wir in der Lage, eine neben den Störungen der Grössenbeurteilung für sich bestehende Störung der Schwerewahrnehmung festzustellen.

Die Beurteilung der Schwere gelingt am besten, wenn wir den zu beurteilenden Gegenstand hin- und herbewegen, wie das auch unser Kranker tut. Je nach der Schwere des Gegenstandes leisten wir dabei eine mehr oder weniger grosse Arbeit, die uns offenbar das Material für die Beurteilung des Gewichtes abgibt. Es scheint also wohl, dass diese Beurteilung auf Grund von Muskeltätigkeit geschieht, wobei in keiner Weise über die Art der Wahrnehmung etwas präjudiziert sein soll. (Wir werden übrigens sehen, dass es für unsere Zwecke wesentlich gleichgültig ist, ob man die Existenz des Muskelsinnes und der Muskelempfindungen zugesteht oder nicht[1]).)

Auf die Beurteilung der Schwere ist der Zustand der Muskulatur von beträchtlichem Einfluss.

Es ist eine bekannte Tatsache, dass die Ermüdung sehr leicht zur Fehlbeurteilung des Gewichtes führen kann. Das Experiment, zwei in beiden Händen gehaltene Gewichte vor und nach der Ermüdung der einen Hand zu vergleichen, ergibt wohl meistens Differenzen, indem die Genauigkeit des Vergleichs durch die Müdigkeit beeinträchtigt wird.

Nun hat *Hartenberg* (65) einen Apparat konstruiert, der die quantitative Messung des Muskeltonus gestatten soll. Mit Hilfe

[1]) Dass in der tiefen Sensibilität ausser den Gelenksempfindungen auch andersartige verlaufen, beweisen die Versuche von *Head* und *Sherren*(63) sowie *Head*, *Rivers* und *Sherren* (64). Die Literatur diesbezüglich findet sich bei *Spearman* (121).

desselben hat dieser Autor festgestellt, dass bei Ermüdung zunächst eine Tonuszunahme stattfindet, auf welche nach einigen Minuten eine Hypotonie folgt.

Störungen der Schwere-Empfindung finden sich in den Krankengeschichten einschlägiger Fälle fast niemals verzeichnet, sei es, dass dieselben gar nicht gesucht worden sind, sei es, dass die Störung aller Wahrnehmungsformen, die durch die tiefe Sensibilität vermittelt werden, so bedeutend war, dass ein isoliertes Studium der Gewichtsbeurteilung nicht vorgenommen werden konnte.

Claparède (32, 33, 34) hat eine Herabsetzung der Schwere-Empfindlichkeit bei einigen Kranken konstatiert. Desgleichen hat *Grasset* (61) eine solche bei Tabes zugleich mit Hypotonie gefunden. Der letztere Autor bringt auch die einschlägige Literatur.

Gerade in letzter Zeit aber hat *Lotmar* (91) an 2 Fällen von Kleinhirnerkrankung mit Halbseitenerscheinungen eine genaue Analyse der tiefen Sensibilität ausgeführt. Bei diesen Kranken waren die Bewegungsempfindungen, Lagevorstellungen, die Druckempfindung, die Stereognose und wahrscheinlich auch die Vibrationsempfindung vollkommen intakt geblieben. Beide Kranke aber wiesen eine Störung der Schwere-Empfindung auf, und zwar derart, dass die Gewichte auf der befallenen Seite relativ unterschätzt wurden. *Lotmar* fasst die Schwere-Empfindung als durch die *Sherrington*schen Muskelspindeln peripher perzipiert auf und bezieht ihre Störung auf die Kleinhirnläsion[1]).

Nach *Nagel* (101) ist die Empfindung der Schwere der des Widerstandes nahe verwandt, sogar in gewissem Sinne ein Spezialfall dieser letzteren. Die Widerstands- resp. Schwere-Empfindung ist von der Hautsensibilität unabhängig.

E. H. Weber (zit. bei *Nagel*) hat festgestellt, dass die Bemessung der Gewichtsdifferenzen viel genauer geschieht, wenn die zu beurteilenden Gewichte gehoben werden, als wenn sie auf die ruhende Extremität aufgelegt werden.

Auch *Treves* (129, 130) kommt bei seinen eingehenden experimentellen Studien durch die Analyse ergographischer Kurven zum Schlusse, dass die Gewichtsbemessung auf Grund des Gefühles der Kraftleistung (Sentiment d'effort), die wesentlich muskulärer Natur sei, geschieht.

Nun ist allerdings das Verständnis der Frage der Schwere-Empfindung durch die Strittigkeit des „Muskelsinnes" überhaupt erschwert. Immerhin scheinen die eben angeführten Tatsachen mindestens für eine Mitwirkung der Muskulatur an dem Zustandekommen der Schwere-Empfindung zu sprechen, wie denn auch *Nagel* den Muskeln nicht jede Bedeutung als Ursprungsort solcher Empfindungen abspricht.

---

[1]) Die Fälle von *Dercum* waren mir im Original nicht zugänglich. Den Mangel an derartigen Untersuchungen nennt *Hartmann* (67) mit vollem Recht ein bedeutendes Uebel.

Es erscheint von vornherein wahrscheinlich, dass der Tonus der Muskulatur, als der Ausgangszustand, von welchem aus Kontraktionsänderungen beurteilt werden können, für die Schwerebemessung von Bedeutung sein dürfte — eine Annahme, die durch die *Hartenberg*schen Untersuchungen gestützt erscheint[1]).

Dadurch nun, dass wir die Störung der Gewichtsbemessung einer Muskeltonus-Störung zuschreiben, gewinnen wir eine Möglichkeit, alle an unseren Kranken beobachteten Phänomenen einheitlich aufzufassen, was seinerseits zur Festigung dieser unserer Annahme nicht unwesentlich beitragen dürfte.

Wenn nun die Fehlbeurteilung des Gewichtes eine Folge einer von dem normalen Tonus abweichenden Tonuseinstellung der Muskulatur ist, so erhebt die Frage, wie wir uns eine solche entstanden denken können. Das Vorkommen zu gleichen Zeiten und unter gleichen Bedingungen der in Rede stehenden Störung mit den unzweifelhaft labyrinthären Erscheinungen, zusammengehalten mit den Ergebnissen klinischer Forschung und des physiologischen Experimentes zwingt uns, die Tonusstörung als labyrinthär bedingt anzusehen.

Im Jahre 1897 hat *Ewald* (48) den Einfluss der Halbzirkelkanäle auf die quergestreifte Körpermuskulatur dargetan, nachdem vermutungsweise ähnliche Ansichten schon von *Bechterew* (8), aber ohne Beibringung beweisender Versuche ausgesprochen worden waren. Seit *Ewald* hat eine Reihe von Untersuchern den Zusammenhang von Labyrinth und Muskulatur erforscht und die von *Ewald* ausgesprochene Ansicht, dass das Endorgan des Nervus vestibularis den Tonus der Muskulatur bedinge, bestätigt.

Wir erwähnen die Experimente von *Dreyfuss* (43); derselbe konstatiert das momentane, mit der Hand fühlbare Erschlaffen der gesamten Körpermuskulatur, welches bei Entfernung beider Labyrinthe in dem Augenblicke, wo auch das zweite zerstört ist, auftritt.

Auch beobachtete er bei labyrinthlosen Tieren Fehlen des Muskelgeräusches.

Sehr schön zeigen Schlangen die Tonusstörung, wie sie auch bei Rotationsversuchen die Stellungsbeeinflussung charakteristisch erkennen lassen [*V. Henri* (71)].

Auch *Marikovczky* (95) beschreibt die plötzliche Erschlaffung der Muskulatur und kommt zum Schlusse, dass beide Labyrinthe die tonische Reflexinnervation der Gesamtmuskulatur beherrschen.

Ewalds Schüler *Emanuel* (44) hat die Zugkurve am Frosch studiert und gezeigt, dass die „Tonuskurve" sofort nach Labyrinthentfernung in die „Leichenkurve" übergeht.

Von besonderer Bedeutung ist die gleichfalls im Strassburger Laboratorium gemachte Feststellung *Jäderholms* (77), dass dem

[1]) Von Bedeutung dürften solche Messungen voraussichtlich auch für die Theorie der „motorischen Einstellung" sein [*Müller* und *Schumann* (100); *Steffens* (122); vgl. übrigens über die Rolle des motorischen Bildes *Hayden* (68)].

Labyrinth auch eine negative Tonuseinwirkung zukommt („Atonus" nach *Ewald*).

Bickel (10, 11) hat die efferente Einwirkung der Halbzirkelkanäle an Tieren zeigen können, denen er die hinteren Wurzeln durchschnitten hatte. Die „Hinterwurzelataxie" wird von labyrinthlosen Tieren fast gar nicht korrigiert, im Gegensatz zu denen mit intaktem Labyrinth.

Eine zusammenfassende Darstellung hat *Ewald* (49) selbst 1907 auf dem Kongress in Amsterdam gegeben.

Die hier angeführte Literatur ist nur nach dem Gesichtspunkt der charakteristischen Tonusbeeinflussung ausgewählt und beansprucht durchaus nicht Vollständigkeit[1]).

Es folgt aus der Annahme der Abhängigkeit der Schwere-Empfindung vom Muskeltonus und aus der labyrinthären Bedingtheit des letzteren, dass durch Labyrinthzerstörung die normale Beurteilung der Gewichte beeinträchtigt werden kann.

Die diesbezüglich angestellten klinischen Untersuchungen unterstützen diese Ansicht. Es gibt deren nur wenige. Eigentlich kommen hier nur die mit Hülfe eines komplizierten Apparates ausgeführten Beobachtungen von *v. Stein* (123) in Betracht. Dieser hat, wie *Mann* in seinem Referate über die Arbeit im Jahresbericht 1907 bemerkt, die aus dem Tierexperiment bekannte Tatsache der Beeinflussung der Muskulatur einer Körperhälfte durch das gleichseitige Labyrinth zum erstenmal an Kranken nachgewiesen. Speziell hat *v. Stein* gezeigt, dass die vom Kontraktionszustand, dem Tonus, abhängige Form der Arbeitskurve durch Labyrinthläsion gestört wird.

Sonst gibt es, wie auch *Knapp* (83) hervorhebt, keine Pathologie des Labyrinthtonus. Nur zwei Fälle von *Egger*, deren bei *Dejerine* (38) Erwähnung getan wird, gehören hierher. Bei diesen bestand Hypotonie der gesamten Körpermuskulatur auf Grund labyrinthären Schwindels.

Das beigebrachte Material scheint uns genügend, um die Abhängigkeit der Schwere-Empfindung von der Labyrinthtätigkeit nicht nur glaubhaft, sondern höchst wahrscheinlich zu machen, womit selbstredend das Bestehen nicht nur einer, sondern vieler anderer möglicher Ursachen einer Fehlbeurteilung des Gewichtes keineswegs bestritten werden soll.

Im Folgenden soll nun gezeigt werden, dass die anderen „Gefühlstäuschungen" unseres Kranken gleichfalls labyrinthär bedingt sind. Als das wesentliche Moment in denselben hat sich uns die Fehlbeurteilung der Stellung der Extremitäten und deren Teile ergeben.

Bonnier (19, 20, 23, 24, 25) hat in einer Reihe von Publikationen die Ansicht vertreten und auch durch *Cherechewski* (31) in einer These ausführen lassen, dass es einen „Sens de l'attitude" gebe. Er unterscheidet einen „Sens de l'attitude totale" und einen „Sens

[1]) Vgl. auch die Arbeiten *Trendelenburgs* (127, 128).

des attitudes segmentaires". „Le sens des attitudes nous définit le lieu de chaque partie de nous même."

Zu einer analogen Auffassung gelangt *Hartmann* (66), er sagt (S. 94):

„Wir erhalten nie die elementaren Empfindungen der subkutanen Tastreize, sondern stets durch Schwere-Reize orientierte Empfindungen derselben, orientierte Lageempfindungen, und weil immer eine grosse Reihe solcher wieder gleichzeitig und gleichartig zueinander in Beziehung treten — orientierte Lageempfindungskomplexe.

Der vielumstrittene „Muskelsinn", bezw. seine Empfindungen erscheinen somit im Lichte dieser Betrachtung als die orientierten Lageempfindungskomplexe der Körperteile. (Sens des attitudes segmentales *Bonnier*.)"

Sowohl für den „Sens de l'attitude totale", dessen Gegenstand die Orientierung unseres Körpers im Raume, in erster Linie zur Schwere ist, als für den „Sens des attitudes segmentaires" nehmen *Bonnier* wie *Hartmann* die Mitwirkung des Labyrinthes in Anspruch. Die erstere Funktion hat bereits *Bechterew* (8) dem Ohrlabyrinth zugeschrieben. *Bonnier* sagt: „L'appareil ampullaire seul définit l'image d'attitude et de variation d'attitude que cette variation soit passive ou active."

Aber auch die Kenntnis der Stellungen der Körperanhänge ist in hohem Grade von der Labyrinthtätigkeit abhängig. Dies ergibt sich schon von vorneherein aus der Bedeutung dieser für die Attitude totale. Denn selbst minimale Stellungsänderungen der Körperanhänge beeinflussen die Orientierung des Körpers zur Schwere erheblich, da derselbe bekanntlich als mechanisches System betrachtet sich in höchst labilem Gleichgewicht befindet und geringe Variationen der Schwereverteilung in diesem System die Sicherheit des Gleichgewichtes gefährden, was eine automatisch und prompt eintretende Korrektur notwendig macht[1]).

So führt auch *Hartmann* (66, S. 104), nachdem er die Bedeutung des Labyrinthes für die Attitude totale erörtert hat, aus, dass durch Bewegungen des Körpers Schwerereize auf die subkutanen Tastorgane zur Einwirkung gelangen, „welche zu reflektorischen Orientierungsvorgängen an den Körperanhängen führen (Lagereflexe) . . . . hiervon müssen wir die in cerebro entstehenden Lageempfindungen und Lageempfindungskomplexe der Körperanhänge (Sens des attitudes segmentales, *Bonnier*) herleiten."

Und *Hartmann* meint, der vollkommene Ausfall des Labyrinthes würde ebenso wie plötzliche Erblindung zu werten sein.

Noch klarer tritt die Bedeutung des Labyrinths für die Stellungserkenntnis in den Ausführungen von *Sherrington* (119) hervor. Während die erstgenannten Autoren sich über den Wirkungsmodus des Labyrinthes in der Stellungserkenntnis nicht näher aussprechen, sagt *Sherrington* (S. 340) :„For reflex-tonus to be

[1]) S. a. *Woodworth*, Le mouvement. Paris 1903.

the expression of a neural discharge which maintains attitude, accords well with the ascription of its source to the proprioceptors including the labyrinth. Those are exactly the receptors which functionating as senseorgans initiate sensations of posture and of attitude (*Bonnier*.") (S. 341): „Hence the taxis of attitude must involve not only static reaction of tonic maintenance of contraction[1]) but innervation which execute reinforcing movements and compensatory movements. In all this kind of function the proprioceptors of the body generally and of the labyrinthine receptors in the head appear to cooperate together and form functionally one receptive system".

Sherrington weist ferner nach, dass das Labyrinth auf phylogenetisch tieferen Stufen nur den Proprioceptor für die Kopfhaltung bildet, welche aber bei den Tieren von der Lage der übrigen Segmente wesentlich abhängt. Im Laufe der Phylogenese geschieht es, vielleicht auch anknüpfend an die Entwicklung der aufrechten Körperhaltung, dass eine Verbindung des Labyrinthes mit dem proprioceptiven System sämtlicher Körpersegmente eintritt. Die von diesen kommenden Erregungen sind die dem Labyrinth eigentümlichen Reize[2]); ausdrücklich formuliert *Sherrington* diese Zusammengehörigkeit auf S. 343 der Monographie:

„Hence the labyrinthine receptor is in touch with all the segments of the body and these in a measure may be regarded as appended to the otic segment", in a measure, nämlich was ihre Lagereflexe anlangt.

Die eminente Bedeutung des Labyrinths für den Organismus in der Erkenntnis der Aussenwelt, bedingt durch seine hervorstechende Rolle in der Erkenntnis der Körperhaltung im weitesten Sinne des Wortes, spricht *Sherrington* in folgendem Satze aus: „The labyrinth keeps the world right side up for the organism by keeping the organism right side up to its external world."

Es scheint uns aus dem eben Ausgeführten unzweifelhaft hervorzugehen, dass labyrinthäre Störungen, und zwar Störungen in erster Linie des vom Labyrinth aus reflektorisch erhaltenen Muskeltonus[3]), zu Fehlbeurteilungen über die Stellungen nicht nur des Gesamtkörpers, sondern ebensowohl einzelner seiner Anhänge führen können. Auch *Grasset* (61) hebt ausdrücklich die Bedeutung für die Kenntnis der Extremitätenlage hervor, welche dem Tonus zukommt. Ebenso kann eine solche Tonusstörung zu Falschbemessungen ausgeführter Bewegungen Anlass geben, da dieselben wie auch *Sherrington* bemerkt, sich von einer Folge nacheinander angenommener Stellungen nur graduell unterscheiden. Auch

[1]) Vgl. *Lewandowsky* (87, S. 159). Uebrigens hat schon *Romberg* (114) die Bedeutung des Muskeltonus für die Erhaltung und Beurteilung der Stellung gewürdigt. Ferner *v. Solbrig* (120).

[2]) Uebrigens hat schon die Kopfhaltung allein einen Einfluss auf unser Bewusstsein von der Richtung im Raume (*Aubert*).

[3]) Dass übrigens Bewegungsstörungen auch bloss durch den Ausfall afferenter Funktionen gesetzt werden können, vgl. z. B. *Anton* (3).

Bonnier äussert sich dahin, dass „tout mouvement coordonné n'est que la réalisation par le jeu d'efforts musculaires associés d'une série d'attitudes, dont la variation continue constitue le geste".

Angesichts des Umstandes, dass es uns bereits gelang, die Störung in der Schwere-Empfindung bei unserem Kranken auf labyrinthäre Ursachen zurückzuführen, und wiederum mit Rücksicht darauf, dass die Fehlbeurteilungen der Stellung, die, wie wir sahen, labyrinthär bedingt sein können, als Begleiterscheinungen sonstiger, sicher labyrinthärer Symptome auftreten, muss wohl zumindesten die grosse Wahrscheinlichkeit zugegeben werden, dass auch das Grösser- oder Kleinerfühlen[1]), die Irrung betreffs der Verti kalität, die Täuschungen in Bezug auf die Horizontalität Symptome einer labyrinthären Störung sind.

Dass das Labyrinth überhaupt für die Beurteilung der Vertikalen in Betracht kommt, ist bekannt [*Mach*, *Bourdon* (27), u. A. m.[2])]. Da ist denn der Versuch von *Delabarre* (39, 40) bemerkenswert, welcher nachweisen will, dass die Beurteilung des Vertikalseins unter allen Umständen auf der Grundlage muskulärer Phänomene geschieht und der Begriff des Vertikalen nur aus solchen Wahrnehmungen gewonnen wird.

Ein weiterer Beweis für unsere Annahme ist die Tatsache, dass es uns gelang, einige dieser Störungen, nämlich die der Irrung betreffs der Vertikalität und ein anderesmal die dysmetrischen Symptome, experimentell zu erzeugen. Die Versuche durch blosses Drehen auf dem Drehstuhl bis zum Auftreten intensiven Schwindels bewirkten, auch nach Schwinden des Schwindelgefühls keine der uns interessierenden Erscheinungen. Dagegen traten dieselben auf, als wir den Kranken zuerst ¾ bis 1 Stunde mit Hanteln turnen liessen und dann auf dem Drehstuhle drehten.

Weiter beweisend ist, dass über den Einfluss des Labyrinthes auf die Körpermuskulatur eine Reihe von Fällen bekannt sind, bei welchen die labyrinthäre Erkrankung ausser Schwindel etc. noch andere, ungewöhnlichere Störungen erzeugte.

Lucae (93) berichtet von einem Fall von Labyrinthblutung mit Spracherschwerung[3]).

Bei *Menière*scher Krankheit sind mehrfach Schreibstörungen gesehen worden [*Pollitzer* (108a), *Guye* (62), *v. Frankl-Hochwart* (57), *Bonnier* (24)].

Urbantschitsch (135) beschreibt apoplektiform auftretende Schrift- und Sprachstörungen nebst Paresen, welche reflektorisch von den sensibeln Mittelohrnerven ausgelöst wurden. Ferner hat

---

[1]) Ueber einen Zusammenhang zwischen Stellungskenntnis und Belastung vgl. *Claparède* (34). S. a. *Kramer* und *Moskiewicz* (85). Ueber Spannungszustand und Exkursion vgl. *Embden* (45), *Löwy* (89, 90), *Pick* (106).

[2]) Demgegenüber siehe *Sachs* und *Wlassak* (115).

[3]) Bei den engen Beziehungen von Labyrinth und Kleinhirn ist hier wohl auch *Heilbronners* Studie über Sprachstörungen bei Kleinhirn-Erkrankungen (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908) zu erwähnen.

dieser Autor festgestellt (140), dass Schalleinwirkungen imstande sind, den Tonus der Armmuskeln erheblich zu modifizieren, so dass Störungen der Schrift auftraten. Tiefe Töne setzten den Tonus herab, während hohe eine Zunahme desselben bewirkten.

v. Stein (123) hat an Ohrenkranken festgestellt, dass das Labyrinth die Beugemuskeln der gleichen Seite beherrscht.

Experimentell hat *Ewald* nachgewiesen, dass die Labyrinthe auf die Muskulatur der vorderen Extremitäten einwirken; und zwar ergab sich aus seinen Versuchen, dass die Adduktoren, Extensoren und Pronatoren von dem gleichseitigen, die Flexoren und Supinatoren von dem entgegengesetzten Labyrinth aus beeinflusst werden. Dieselben Angaben macht *Högyes* (74), der an Kaninchen experimentierte. Die allgemeine Bedeutung einer solchen Zusammenordnung der Antagonistenpaare beleuchtet *Wlassak* (145).

Aus der Reihe der oben aufgezählten Symptome sind noch drei zu erörtern.

Es bedarf keiner weiteren Ausführung, dass das zuweilen auftretende Taumeln auf das Labyrinth bezogen werden kann. Diesbezügliche klinische Beobachtungen erwähnt z. B. *Dejerine* (38).

Der Verlust der Richtungs- und Distanzbemessung[1]) und die infolge dessen entstehende Desorientiertheit in vertrauten Räumen lässt sich, wie wir glauben, in folgender Weise auffassen. Infolge der im Bereich des Sens des attitudes bestehenden Störung kann der Kranke die Wendungen, die er macht, die Abweichungen von der Geraden nicht mehr richtig bemessen; er findet sich plötzlich an einem ihm ganz unerwarteten Punkte der Räumlichkeit und fühlt sich daher vollkommen desorientiert.

Es ist auch bekannt, dass man selbst bei geringem Schwindel leicht die Richtungsbeurteilung verliert.

Vielleicht liessen sich hier die Versuche von *Watson* (144) verwerten. Derselbe hat nachgewiesen, dass Ratten, die es erlernt hatten, in einem komplizierten System von Irrgängen sich zu orientieren, diese Fähigkeit durch Ausschaltung der Augen und der Hautsensibilität nicht verloren. *Watson* meint, dass die Orientierung auf kinästhetischen Wahrnehmungen beruhe. Um diese Versuche wirklich beweisend zu gestalten, müssten allerdings auch Experimente mit Labyrinthausschaltung angestellt werden.

Die von unserem Kranken beobachtete Beeinträchtigung der Sicherheit und Präzision des Arbeitens kann auch ohne Schwierigkeit auf das Labyrinth zurückgeführt werden. Experimentelle Tatsachen diesbezüglich hat *Bethe* (9) beigebracht. Auch *Ewald* (47) hebt die Bedeutung des Labyrinthes für das exakte Funktionieren der Bewegungsmechanismen ausdrücklich hervor. Vielleicht können auch die Ergebnisse der Versuche von *Wood-*

---

[1]) Vgl. auch den schon erwähnten Fall 11 *Krishabers*. Betreffs eines Zusammenhanges von Richtung und Bogengangsapparat s. a. *A. Pick*, Deutsche med. Wochenschr. 1908.

worth (147) in dem Sinne einer Präzisionsbeeinträchtigung durch Tonusänderung verwertet werden. *Woodworth* hat die durch Ermüdung auftretende Ungenauigkeit der Willkürbewegung messend studiert. Wir haben gesehen, dass Ermüdung mit Tonusänderung einhergeht.

Noch ein Symptom haben wir an unserem Pat. beobachtet: die Abnahme des „Fernsinnes".

Die Frage nach der Natur dieser eigenartigen Wahrnehmungsart ist vielfach erörtert worden. Die einzelnen darüber geäusserten Ansichten finden sich bei *Heller* (70), bei *Wölflin* (146) und vollständig bei *Truschel* (131) zusammengestellt. Dieser letztere aber hat nachgewiesen, dass der Fernsinn, der sogenannte sechste Sinn der Blinden, als eine Funktion der Halbzirkelkanäle anzusehen sei und zwar, dass er eine Tätigkeit des Tonuslabyrinthes vorstelle. Durch sinnreiche Versuche zeigt *Truschel*, dass „als das eigentliche Organ des sechsten Sinnes der Blinden sich der Vestibularapparat ergibt". Somit ist auch die Beeinträchtigung des Fernsinnes auf das Labyrinth zu beziehen[1]).

Als Stütze unserer Annahme, dass gerade die Tonusfunktion des Labyrinthes hier in Frage kommt, wäre auch der Erscheinung zu gedenken, die unser Kranker im Schwindelanfall bot und die wir als das „giving way" der Engländer gedeutet haben.

Wir haben also sämtliche bei dem hier analysierten Falle beobachteten Symptome als durch Labyrinthstörung und zwar mit grösster Wahrscheinlichkeit durch Störung der Tonusfunktion des Labyrinthes bedingt erkannt. Es ergibt sich, dass Dysmetrese, Schwereverkennung, Täuschung in Bezug auf das Senkrechtstehen, in Bezug auf die Horizontalität Folgen einer Störung im Bereiche des Tonuslabyrinthes sind.

Es mag auffallend erscheinen, dass diese Zusammenhänge bis jetzt nicht aufgedeckt worden sind. Der Hauptgrund dürfte wohl in der Nichtbeachtung der entsprechenden physiologischen Tatsachen seitens der Klinik liegen. *Ewald* (49) hat noch letztlich auf dem Amsterdamer Kongress an die Pathologen die Aufforderung gerichtet, sorgfältig auf die Beziehungen zwischen Labyrinth und Muskeltonus zu achten; „und Sie werden", schliesst er sein Referat, „gewiss manches finden, das uns eine Erklärung der vielfach noch ganz dunklen Vorgänge in den Bewegungsmechanismen bringen wird". Ausser diesem Mangel an Aufmerksamkeit für einschlägige Tatsachen kommt noch der Umstand in Betracht, dass die optische Kontrolle die im Gefolge der Labyrinthstörung auftretenden Erscheinungen sehr rasch zu kompensieren vermag. Der glückliche Zufall, dass wir diese Erscheinungen an einem kongenital Blinden studieren konnten, hat gewiss zu deren Verdeutlichung und da-

[1]) Anm. b. d. Korrektur: Mittlerweile hat *Truschel* seine Ansicht etwas modifiziert (Arch. f. d. ges. Psychologie, Bd. 12), hält aber im wesentlichen an der *Ackerknecht*schen (Zeitschr. f. Psychol., Bd. 47, S. 148) Formulierung fest, die sich sehr wohl in den Rahmen unserer Auffassung fügt.

durch zum Erfassen der Beziehungen nicht unwesentlich beigetragen.

Es liegt ausserhalb des Rahmens unserer Erörterung, eine Darstellung zu versuchen, wie man sich im Detail das Zustandekommen derartiger Erscheinungen auf Grund der Tätigkeit des Tonuslabyrinthes vorstellen könnte. Wir wollen nur erwähnen, dass bei Hypotonie die Gegenstände relativ schwerer erscheinen (*Lotmar*) und dass bei unserem Pat. das Grösserfühlen mit einer scheinbaren Gewichtszunahme einherging. Nimmt man in diesem Falle eine Herabminderung des Muskeltonus an, so kann man sich vorstellen, dass eine bestimmte Exkursionsgrösse z. B. der Finger kleiner erscheint, da dieselbe Arbeit — Bewegen der Finger aus der Ausgangsstellung in Streckung bis zur Berührung des Gegenstandes — von einem Ausgangszustande geringerer Kontraktion aus geschieht und daher auch die schliesslich erreichte Kontraktion um den gleichen Betrag vermindert ist.

Diese Bemerkung will nicht mehr sein als nur ein ganz hypothetischer Versuch, eine Erklärungsmöglichkeit in einem Gebiete anzudeuten, in dem es an Tatsachen noch in so hohem Masse mangelt.

Anschliessend an das oben über den Einfluss des Vestibularapparates auf die Muskulatur Ausgeführte sollen kurz einige Tatsachen erwähnt werden betreffs Störungen der Kopfhaltung infolge Labyrintherkrankung.

Die Kopfdrehung durch Labyrinthreizung oder Labyrinthausfall ist den Physiologen seit langem bekannt, und schon *Flourens* hat sie beschrieben und alle nachfolgenden Untersucher immer wieder hervorgehoben.

Curschmann (36) hat bei einer Reihe von Tortikollisfällen nachgewiesen, dass die habituelle Schiefhaltung durch Ueberwiegen der Kopfwender einer Seite auf Erkrankung des inneren Ohres beruhen kann, und es hat nicht den Anschein, als ob diese Schlussfolgerungen durch die Einwände, die *Kolarits* dagegen erhoben hat, hinfällig würden. *Adler* (2) hat schon früher darauf hingewiesen, dass die reflektorische Kopfhaltung der Versuchstiere mit einseitiger Labyrinthläsion auf die Tätigkeit des Tonuslabyrinthes zu beziehen sei. Möglicherweise handelt es sich auch im Falle von *Bienfait* (12) um einen labyrinthären Tortikollis; dafür spricht die Angabe, dass die Störung bei Aufrichten des Körpers in die Vertikalstellung zunahm.

Der folgende Fall soll die Wirksamkeit des Labyrinthes auch bei paroxysmal auftretender Schiefstellung des Kopfes illustrieren:

Ein 47 jähriger Bahnbediensteter wurde einer depressiven Psychose mit paranoischen Zügen wegen zur Klinik aufgenommen. Die Krankengeschichte der Psychose ist weiter ohne Belang. Er leidet an Anfällen, die seiner eigenen Schilderung nach folgendermassen verlaufen: Nach einem Vorstadium, das durch unbestimmte Angst und Schmerz in der Herzgegend nach Art einer Angina pectoris charakterisiert ist, hat er die Empfindung, dass ihm der Kopf gewaltsam nach rechts gedreht wird, und dass er zwangsmässig mit den Augen nach rechts und oben blicken müsse. Dann erscheinen

ihm von rechts oben herabschwebend Gestalten, vor denen er die grösste Angst empfindet. Dieselben kommen immer näher, rufen ihm drohende Worte zu; die Umgebung verschwimmt, und er sieht nunmehr die Gestalten auf grau-nebeligem Hintergrunde. Auf dem Höhepunkt der Angst verliert er das Bewusstsein. Er erwacht alsbald, ist sofort orientiert, weiss, dass er einen Anfall hatte und auch, dass die Erscheinungen nicht wirklich waren. Bei einem derartigen Anfalle sah man nun in der Tat, dass Pat. den Kopf krampfhaft nach rechts gewendet hielt, die Augen standen in extremer Rechtsstellung und sahen nach oben. Er lag im Anfall auf der linken Seite, warf sich in schnellenden Bewegungen hin und her, die Arme waren im Ellbogengelenke gebeugt, die Hände krampfhaft geballt, gegen die Brust gekehrt, die Pupillen ziemlich weit und auf der Höhe des Anfalles lichtstarr. Es kam aber weder Harnabgang noch Zungenbiss jemals vor. Niemals bestand Amnesie, niemals eine wenn auch noch so kurze Bewusstseinstrübung nach dem Anfalle.

In den freien Zeiten klagte Pat. über Ohrensausen und Ueberempfindlichkeit der Ohren; es „hallte alles furchtbar im Kopfe nach", und jedes Geräusch wurde als übermässig laut empfunden. Die otologische Untersuchung ergab links eine chronische Otitis media mit einem akuteren Nachschub. Der Vestibularapparat war mitergriffen; der kalorische Nystagmus konnte vom linken Ohr aus nicht ausgelöst werden.

Da Pat. auch die Stimmen (nicht nur im Anfall, sondern auch isolierte Gehörshalluzinationen, die den Ausbruch des paranoiden Zustandsbildes einleiteten) mit dem linken Ohre zu hören glaubte, wie das bei Ohrenleiden bekannt ist [so z. B. *Redlich* und *Kaufmann* (111)], so ist wohl die Zwangshaltung des Kopfes im Anfall als von dem geschädigten linken Labyrinth aus durch Ueberwiegen der rechtsseitigen Tonusfunktion bedingt anzusehen.

Ein anderes Symptom, das offenbar auf das Tonuslabyrinth zurückzuführen ist, ist das apoplektiforme Hinstürzen der an *Menière*scher Krankheit Leidenden. *Knapp* hat auf ein analoges plötzliches Zusammenfallen bei Kleinhirnerkrankung hingewiesen, das er auf den plötzlichen Wegfall des Muskeltonus bezieht; auch *v. Frankl-Hochwart* (57) sowie *Bonnier* weisen auf diese Auffassung des Symptoms hin.

Ferner sind auf das Labyrinth als Rezeptor des Sens des attitudes in dem oben auseinandergesetzten Sinne eine grosse Anzahl, vielleicht alle[1]), der sogenannten Halluzinationen des Körpersinnes zu beziehen.

„Il existe une fonction labyrinthique . . qui a pour trouble le vertige, les impulsions, les chutes et un grand nombre de sensations, d'illusions et d'hallucinations du domaine des attitudes et des variations d'attitude, c'est à dire des mouvements" (*Bonnier*). Schon *Romberg* (114) hat das Gefühl des Hinunterstürzens mit dem Schwindel in Zusammenhang gebracht und erwähnt einen Kranken, den *Canstatt* beobachtet hat, welcher neben Drehschwindel das Gefühl hatte, auf dem Kopf zu stehen. *Hartmann* sagt (36, S. 105): „Vorübergehende krankhafte Zustände im Labyrinthe werden ebenso wie künstliche Beeinflussung von den Nervenendigungen vorübergehend Orientierungsvorgänge am Sinnesorgan

[1]) Natürlich mit Ausnahme der durch organische Cerebropathien, z. B. Paralyse, bedingten.

veranlassen und zu reflektorischer Beeinflussung des optischen und taktilen Reflexfeldes führen . . . . Diese Zustände stehen in vollkommener Analogie mit der Wahrnehmung von Reizvorgängen am Optikus und Akustikus".

Da das Labyrinth dem Lagebewusstsein des Körpers sowie seiner Anhänger dient, kommt es zu Halluzinationen im Bereiche dieses Wahrnehmungsfeldes. Hierher zu rechnen sind das Gefühl des Grösserseins, das der ungeheuren Schnelligkeit und enormen Weite der Bewegungen, das Gefühl des Fallens etc.

Fast alle Beobachtungen solcher Halluzinationen berichten auch von Labyrinthsymptomen. Bemerkenswert ist aber vor allem, dass man bei einer grossen Anzahl derselben auch Sehstörungen verschiedenster Art verzeichnet findet. Solcher Fälle von Körpersinnshalluzination mit Labyrinthsymptomen sind eine Reihe bekannt. *Romberg* sah ein Mädchen, das an Drehschwindel litt und zugleich die Empfindung hatte, als ob der Kopf, besonders die Stirne zu hoch würde. Einen charakteristischen Fall teilt *Fox* (55) mit; bei seinem Kranken trat ein Zustand auf, in welchem ihm das in der Hand gehaltene Buch sehr schwer vorkam; zugleich hatte er das Gefühl, als ob seine Finger unendlich lang wären und die Gelenke steifer; die Bewegungen waren etwas erschwert; dabei bestand intensive Hyperästhesie des Gehörs. Bei einem Depersonalisationsfalle hat *Pick* (107) die Angabe des Kranken verzeichnet, dass er das Gefühl habe, zu schweben, als ob die Feder von selbst schreibe etc. Hier ergab die Anamnese typische Anfälle von *Menière*scher Krankheit.

Dass ein Zusammenhang zwischen Labyrinth und optischer Wahrnehmung besteht, ist bekannt. Ein Hauptsymptom des Drehschwindels ist die Scheinbewegung der Objekte im Gesichtsfeld, welche auf kompensatorische Augenbewegungen zurückgeführt wird. Auch tritt, wie schon die ältesten Beobachter konstatiert hatten, eine Stellungsänderung der Augen bei experimenteller Labyrinthläsion auf; es ist nicht unsere Aufgabe, zu erörtern, wie dieselbe zu interpretieren ist. Auch der Nystagmus, der durch Labyrinthreizung (durch Drehen, galvanisch, kalorisch) ausgelöst und dessen Form durch Erkrankungen des inneren Ohres modifiziert wird, weist auf den Zusammenhang zwischen Labyrinth und äusserer Augenmuskulatur hin. Das klinische Tatsachenmaterial ist aber wiederum recht dürftig.

Mehrfach ist Diplopie bei Labyrinthläsionen beobachtet worden; bereits *Romberg* berichtet in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten über einen derartigen Fall. Eine Anzahl einschlägiger Beobachtungen hat *Bonnier* (21, 24) zusammengestellt und auch eigene Fälle beigebracht. *Verdos* (143) hat gleichfalls paroxysmal auftretende, durch Labyrintherkrankung bedingte Diplopie gesehen.

---

[1]) Vgl. auch *Radls* (110) Untersuchungen.

Dasselbe Symptom beobachtete auch *Krishaber* (86 a) bei Kranken, die zugleich auch Schwindel- und Körpersinnshalluzinationen aufwiesen (Beob. II). In der sechsten Krankengeschichte wird von Drehschwindel, Ohrensausen, Hyperakusie und Diplopie berichtet. Fall 10: Schwindel, Ohrensausen, Diplopie, menièriforme Anfälle von Gehstörung mit Schwanken und Hinstürzen; ebenso Fall 20 u. a. m.[1]). Es braucht wohl nicht hervorgehoben zu werden, dass es sich dabei immer um solche Fälle handelt, bei denen der Schwindel und die Diplopie nicht etwa Ausdruck einer cerebralen Affektion waren.

Ferner kommt es zuweilen infolge von Einwirkung von Tönen auf das Ohr zu Diplopie, die offenbar von dem Vestibularapparat aus erzeugt wird; dass dieser dabei in Betracht kommt, beweisen die zugleich auftretenden Gleichgewichtsstörungen. Diese Versuche sind an Kranken, aber auch an gesunden Personen angestellt worden. Wir verdanken sie *Urbantschitsch* (138).

Die umgekehrte Beeinflussung, nämlich des statischen Gleichgewichtes durch Augenmuskeltätigkeit, hat in jüngster Zeit *Steiner* (124) konstatieren können. Es war bekannt, dass bei Labyrintherkrankung das *Romberg*sche Phänomen eintreten kann, sowohl bei Augenschluss als auch dann, wenn die Gegenstände in Folge Dunkelheit undeutlich gesehen wurden (*v. Stein*). Der Fall *Steiners* zeigte nun im Anschluss an eine operative Entfernung eines Bogenganges intensive Gleichgewichtsstörungen bei Augenbewegung. Um etwas Aehnliches scheint es sich bei einer Kranken *Rombergs* gehandelt zu haben, die über die Empfindung, fortwährend hin und her geworfen zu werden, wobei der Kopf herumwackle, klagte. Dieser Zustand nahm zu, wenn die Kranke einen Gegenstand fixierte.

Aber nicht nur der extraokuläre Muskelapparat ist der Beeinflussung durch das Labyrinth unterworfen, sondern auch die Binnenmuskeln des Auges unterliegen der gleichen Einwirkung.

v. Cyon (37) hat 1876 mitgeteilt, dass bei Labyrinthverletzung die Pupille der gleichen Seite sich verengere, die der entgegengesetzten Seite aber erweitere.

Auch *Bonnier* hat zweimal solche Pupillenstörungen am Menschen gesehen; bei einseitiger Labyrintherkrankung beobachtete er Trägheit der Pupillenverengerung auf Lichteinfall und auch der Akkommodation gegenüber der andern normalen Seite. Auch erwähnt er eine labyrinthäre Anisokorie durch Mydriasis auf der betroffenen Seite.

Ferner beschreibt *Bonnier* einen Fall, wo ein Cerumenpropf, der auf das Trommelfell drückte, eine Akkommodationsparese der

[1]) Anm. b. d. Korrektur: *Ilesnard* (Les troubles de la personnalité. Paris 1909) will alle derartigen Angaben der *Krishaber*schen Kranken als metaphorische Beschreibung psychasthenischer Empfindungen deuten. Dagegen sprechen die Befunde von *Urbantschitsch* und Fälle, wie der weiter unten dargestellte. Ueber die Beziehungen von Labyrinth und Augenmuskulatur s. a. *Biehl*, Obersteiners neurolog. Arbeiten. Bd. 15. S. 71.

gleichen Seite hervorrief, so dass der Pat. auf dem betroffenen Auge nur auf grössere Entfernungen sehen konnte, was infolge der früher an beiden Augen vorhandenen, auf der gesunden weiterbestehenden Myopie noch mehr hervortrat.

Lee, den *Bonnier* zitiert, hat gleichfalls Beeinträchtigung der Pupillenreflexe bei Erkrankungen des inneren Ohres beobachtet. *Urbantschitsch* (135) hat mehrfach bei Labyrintherkrankungen asthenopische Beschwerden beobachtet, welche bei jeder Akkommodation auftraten. Bei einigen Fällen handelte es sich um eine Druckwirkung auf das Labyrinth infolge des Hineindrängens des Steigbügels.

Ausser diesen objektiv wahrnehmbaren Wirkungen der Labyrinthtätigkeit auf die Binnenmuskulatur des Auges gibt es auch eine Reihe von subjektiven Erscheinungen, die eine solche kundtun. *Bechterew* (8) beschreibt die durch Selbstbeobachtung leicht kontrollierbare Tatsache, dass im Anschluss an Drehschwindel Verschwimmen der Konturen und Undeutlicherscheinen der Gegenstände auftritt; ausserdem kommt es oft zu einer Verdunkelung des Gesichtsfeldes; ferner beobachtete *Bechterew* eine Täuschung des Tastsinnes: es erschienen rauhe Flächen beim Betasten glatt. Auch hier könnte man an eine Einwirkung des Vestibularapparates auf die Muskulatur denken; vgl. *van Biervliet* (14), der die Bedeutung muskulärer Spannungsänderungen für die Feinheit des Tastens betont; einige Fälle finden sich auch bei *Krishaber*.

Epstein (46) beobachtete eine Zunahme der Sehschärfe durch Toneinwirkung, die er allerdings auf zentrale Ursachen bezieht. Ausführliche Versuche über die Einwirkung subjektiver Gesichtsempfindungen vom Ohr aus hat *Urbantschitsch* (138) angestellt. Seine Versuchspersonen geben an, dass die Scheinbewegungen, die sie beim Fixieren verschiedener Figuren an denselben wahrnehmen können, durch Töne deutlich verstärkt werden. Dasselbe konnte durch Wärmeeinwirkung auf das Ohr erzielt werden, sowie durch Lufteinblasung in die Paukenhöhle und durch den galvanischen Strom. Ein im weiteren zu besprechender Fall wird uns Gelegenheit geben, auf diese wichtigen Ergebnisse der Untersuchungen von *Urbantschitsch* zurückzukommen. Derselbe Forscher hat auch konstatieren können, dass die Grösse des optischen Erinnerungsbildes unter dem Einfluss von Tönen sich ändert (137). Nebenbei soll bemerkt werden, dass eine Beeinflussung auch des Vestibularis-Endappates durch akustische Reize sehr wohl denkbar ist, wie denn *Ewald* die Wirkung des mit dem Ohre wahrgenommenen Rhythmus gerade auf eine derartige Beeinflussung bezieht.

Die oben mitgeteilten Beobachtungen von Akkommodationsstörungen vom Labyrinthe aus lassen vermuten, dass wir solchen entsprechende subjektive Symptome bei Erkrankungen des inneren Ohres finden würden. In der Tat sind eine Reihe von Fällen von Dysmegalopsie, Porropsie oder Flachsehen der Gegenstände bekannt, bei welchem wir sichere Anhaltspunkte für die labyrinthäre Genese dieser Phänomene haben.

Wir stellen im Folgenden eine Reihe von klinischen Beobachtungen zusammen, welche den Zusammenhang der in Rede stehenden Störungen der optischen Wahrnehmung mit den Funktionen des Vestibularisendapparates dartun sollen. In denselben finden wir entweder die allgemein als Labyrinthsymptome bekannten Erscheinungen, oder jene verzeichnet, die wir als Halluzinationen im Bereich des sens des attitudes und daher als labyrinthär bedingt erkannt haben.

Krause (86) sah bei einer 44 jährigen Paranoischen neben Körpersinnshalluzinationen Makropsie und Porropsie; er analogisiert die Erscheinungen dem Schwindel (s. a. die Obs. XXX. bei *Cramer* (35)).

Hierher gehört ferner der dritte Fall von *Veraguth* (142). Dieser Kranke war bei Augenschluss nicht in der Lage, die genaue Stellung seiner Glieder angeben zu können, auch nicht dann, wenn dieselben aktiv oder passiv bewegt wurden. Dabei bestand monokuläre Mikropsie. Der vierte Fall desselben Beobachters gab an, dass ihm, sobald er die Augen schliesse, alle Bewegungen, die er ausführte, ungeheuer schnell und riesig gross vorkämen. Auch in diesem Falle bestand Dysmegalopsie.

In der Krankengeschichte, die *Pfister* (104) mitgeteilt hat, findet sich die Angabe, dass zugleich mit der anfallsweise auftretenden Mikropsie eine Störung in den Bewegungsempfindungen sich geltend machte. Es kam dem Pat. vor, als ob seine Fingerspitzen meterlange Exkursionen machten, als ob seine Bewegungen alle sehr rasch und von ungeheurer Amplitude wären; nicht uninteressant ist die Angabe, dass alle diese Störungen im Gefolge von Unlustgefühlen auftraten; bekanntlich hat man der Unlust und Depression von jeher einen herabmindernden Einfluss auf den Muskeltonus zugeschrieben, womit natürlich nicht etwa ein Beweis versucht sein soll.

Der Kranke *Heilbronners* (69) war wegen Verdacht auf Menièresche Krankheit zuerst der Ohrenklinik zugeschickt worden. Er litt an Schwindelanfällen, bei welchen er das Gefühl hatte, nach hinten hinübergedreht zu werden und befürchtete, nach rückwärts zu fallen. Die Sehstörung des Kranken bestand darin, dass ihm die Gegenstände wegzurücken schienen und schliesslich in unendlicher Entfernung sich befanden, ohne dabei ihre Grösse zu verändern. *Heilbronner* weist auf die Analogie des bei seinem Falle beobachteten Schwindels mit den Körpersinnesstörungen der Fälle von *Veraguth* und *Pfister* hin; er bestreitet aber ausdrücklich den Zusammenhang der Sehstörung mit dem statischen Apparat und hält die Erscheinungen für solche kortikalen Ursprunges, als Ausdruck von Vorgängen im psychomotorischen Rindenfelde, und weist auf die Aehnlichkeit mit der Epilepsie hin.

Einen Fall von Porropsie mit dem Gefühl des Unendlich-Grosswerdens des Körpers nebst völliger Erschlaffung teilt *Carr* (29)

mit. Ferner *Hack Tuke* (134): Die Objekte erscheinen nicht mehr perspektivisch, sondern flach, wie bei einer chinesischen Zeichnung[1]).

Wir glauben, auf Grund der oben zusammengestellten Tatsachen, sowie einer Krankenbeobachtung, die gerade einen Epileptiker betrifft, der ähnliche Symptome bot, bei dem aber eine Labyrinthaffektion nachweisbar war, der *Heilbronner*schen Ueberlegung zwingende Kraft nicht zuerkennen zu können.

Bei Epilepsie sind solche Beobachtungen mehrfach gemacht worden. *Gowers* (59) hat darauf aufmerksam gemacht, dass die epileptische Aura die Form des pseudomenièreschen Symptomenbildes annehmen kann. Auch kommt es zuweilen zu einem Gefühle der Bewegung, ohne dass eine solche statt hat. *Gowers* (60) hält dafür, dass motorische Prozesse gefühlt werden, die ausreichen, um die Bewegungsempfindung hervorzurufen, aber nicht, um die Bewegung selbst zu erzeugen. Die in der epileptischen Aura zuweilen vorkommende Scheinbewegung der gesehenen Objekte ist nach ihm Ausdruck eines Bewegungsgefühles von Drehung nach der entgegengesetzten Richtung und eine Folge dieses letzteren. Die Mikropsie und Makropsie, die gleichfalls in der Aura vorkommen, führt *Gowers* auf eine Dissoziation der Konvergenz und Akkommodationsempfindung im Zentrum zurück. Wir haben gesehen, dass eine solche Störung in dem Parallelgehen dieser beiden motorischen Phänomene von den Bogengängen ausgelöst werden kann.

Eine Krankengeschichte eines hier an der Klinik beobachteten Falles soll hier in Kürze wiedergegeben werden.

Der 35 jährige Tagelöhner R. H. sucht die Klinik auf, da er durch Anfälle in seiner Erwerbsfähigkeit beschränkt ist. Er ist ein intelligenter, fleissiger Mann; seine Angaben sind klar und widersprechen einander niemals. Keine Belastung; in der Jugend gesund. Beim Militär stürzte er vom Pferde, schlug mit dem Kopf an eine Wand und war durch ungefähr 2 Minuten bewusstlos, kam aber alsbald zu sich. Ausser einer Suffusion und Schwellung der Kopfhaut konnte damals keine Verletzung konstatiert werden. Nach Ablauf des Militärdienstes wurde er Bergarbeiter und zog sich bei dieser Beschäftigung einen Gelenkrheumatismus zu, der in der Folge mehrfach rezidivierte. Er arbeitete an einer Stelle im Bergwerke, wo er viel Gase einatmen musste, was er zwar lange Zeit hindurch beschwerdelos ertrug, während viele Arbeiter es dort nicht aushalten konnten. Als er vor nunmehr etwa 8 Jahren einmal morgens zur Arbeit gehen wollte, fühlte er sich plötzlich schlecht, musste sich setzen, verlor das Bewusstsein, so dass er vom Sessel fiel. Er kam bald wieder zu sich und verspürte keine Folgen. Von da ab traten diese Anfälle in Zwischenräumen von 4—5 Wochen auf; sie begannen mit Kältegefühl in den Beinen, Schwindel, Doppeltsehen, und zwar so, dass das zweite Bild oben und nach rechts seitwärts von dem „eigentlichen" zu stehen schien; dann trat Angstgefühl auf, und er wurde bewusstlos.

---

[1]) Dass Porropsie auch auf anderer Grundlage, wie ja selbstverständlich, entstehen kann, illustriert z. B. der Fall von *Serieux* (118). Ueber Porropsie beim Erwachen aus der Hypnose und unter dem Einfluss von Langeweile, wobei bekanntlich Körpersinnshalluzinationen leicht auftreten, vgl. die Aussagen einer V. P. von *Martin* (96); dort auch eine Selbstbeobachtung *Külpes* über Mikropsie beim Erwachen. (Morgens soll der Muskeltonus erheblich höher sein als schon wenige Augenblicke nach dem Erwachen.)

Am 16. VIII. 1902, nach Empfang der ihn tief erregenden Nachricht vom Tode seiner Frau, erzählt Pat., habe er zuerst das Bewusstsein verloren. Nachdem er sich erholt hatte, fühlte er sich wie ein Träumender und verliess den Stollen; dabei kam ihm der Raum ungeheuer gross vor, wie eine mächtige Halle; vor ihm her schwebte das Bild seiner im Bette liegenden Frau, so wie er sie zuletzt gesehen hatte. Er sah auch die Kinder am Bette der Frau. Frau und Kinder hatten normale Grösse. Als er die Sprossen der Leiter emporklomm, kam es ihm vor, als sei sowohl für die Augen als für die greifenden Arme die Entfernung zwischen den einzelnen Sprossen sehr gross geworden. Seine eigene Körpergrösse kam ihm unverändert vor. In den folgenden Jahren traten derartige Fälle mehrmals auf; die makroptische Aura aber gleitete die Anfälle nicht regelmässig ein. Während des Aufenthaltes an der Klinik bestätigten einige daselbst beobachtete nächtliche Anfälle die von vornherein wahrscheinliche Diagnose der Epilepsie.

Auch in den anfallsfreien Intervallen trat zuweilen Schwindel auf. Die Untersuchung durch die otologische Klinik ergab normale Funktion des Cochlearis; normalen Eintritt des Nystagmus bei Rotation; kalorisch aber reagierte der linke Vestibularis normal, während vom rechten aus sowohl bei der Ausspülung mit kaltem, als mit warmem Wasser ein linksgerichteter Nystagmus auftrat. Dieser Befund blieb während der 7 wöchentlichen Beobachtung R.s unverändert.

Wir sehen hier in der epileptischen Aura eintretende Sehstörungen von megaloptischem und porroptischem Charakter; zugleich besteht deutlich eine Ausmessungsstörung auf dem Gebiete der Bewegungen: die Leitersprossen lagen auch für die Hand weiter auseinander als sonst. Wir finden also hier eine der an dem ersten Falle analysierten dysmetrischen Störung analoge räumliche Fehlbemessung, kombiniert mit Makropsie und Porropsie. Da zugleich eine Labyrinthschädigung nachweisbar ist, glauben wir mit vollem Rechte zum mindesten die Mitwirkung der Halbzirkelkanäle an dem Zustandekommen aller der Erscheinungen in Anspruch nehmen zu können.

Bei *Ireland* (76) findet sich die Geschichte eines Arztes, welcher an Mikropsieanfällen litt. Der Betreffende selbst glaubte die Ursache in einer Akkommodationsstörung sehen zu sollen; dagegen spricht, wie *Ireland* bemerkt, die Tatsache, dass jener die optische Grössentäuschung bei solchen Anfällen durch Betasten niemals vollkommen korrigieren konnte; auch hier also besteht Dysmegalopsie und Dysmetrese gemeinschaftlich.

Heveroch (72) teilt einige ausserordentlich interessante Fälle, leider nur wenig ausführlich mit. Bei zwei Kranken, die im Anschluss an Eisenbahnunfälle das in Rede stehende Syndrom akquirierten, konnte er eine Hemimikropsie und gleichzeitige „Hemistereodysmetrese“ konstatieren. Auf der betroffenen Seite bestand ausserdem auffällige Ermüdbarkeit. Bei einem der Kranken war andeutungsweise das *Romberg*sche Phänomen vorhanden. Beide Kranke klagten über Schwindel und hatten deutliche Symptome einer Schädigung des Labyrinthes. (Dieser Umstand, der in der Publikation nicht erwähnt ist, wurde mir von Herrn Professor *Heveroch* mit grösster Liebenswürdigkeit mitgeteilt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte.)

Die hier besprochenen Symptome finden sich auch vereinigt bei verschiedenen Intoxikationen; speziell von dem Haschisch ist das seit langem bekannt. *Moreau* (99) erwähnt die unter Cannabiseinfluss auftretende Hyperästhesie des Gehörs, Körpersinnshalluzinationen, nebst Verlust der Erkenntnis der räumlichen

Dimensionen. Häufig wird über Sehstörungen im Haschischrausch berichtet. *Baudelaire* beschreibt in den „Paradis artificiels" den Eindruck, den eine Theatervorstellung auf ihn machte, während er unter dem Einfluss des Giftes stand. Die Schauspieler waren ganz klein, waren ungeheuer weit weg und sahen aus wie Meissoniersche Figuren; es bestand gleichzeitig Hyperakusie. *Binet-Sanglé* (17) hat gleichfalls an sich selbst die Wirkung des Haschisch studiert. Nach seinen Mitteilungen ist die Erhaltung des Gleichgewichtes erschwert; die Grösse der Bewegungen wird falsch beurteilt; fixierte Gegenstände erscheinen aussergewöhnlich gross; es besteht Ohrensausen. Auch *Richet* (112) schildert ähnliches; neuerdings hat *Meunier* (97 a) die gesamte Cannabis-Literatur zusammengestellt. Seine Monographie enthält viele Mitteilungen wertvoller Selbstbeobachtungen; Dysmegalopsie, Körpersinnhalluzinationen, Gefühl des Fallens, Hyperakusie werden mehrfach erwähnt.

Maudsley (97) zufolge entsteht auch bei der Akonitvergiftung das Gefühl, als ob der Körper in der Luft schwebe und vergrössert sei; zugleich kommt es zu Sehstörungen.

Bemerkenswert im Sinne der hier dargestellten Gedankengänge ist, dass bei Menschen sowohl wie bei Tieren unter dem Einflusse solcher Gifte Katalepsie zustande kommt. Für den Menschen hatte das schon *O'Shaugnessy* mitgeteilt; im Tierexperiment sieht man nach Verabfolgung reinen Cannabinols die Katalepsie sehr schön; in der Mitteilung *Fränkels* (58) sind die derart vergifteten Tiere auch abgebildet. Gegen die Annahme, dass die Wirkung dieser und ähnlicher Substanzen reine Hirnrindennarkose sei, spricht, wenigstens einigermassen, der Befund von *Högyes* (73), welcher feststellte, dass der Rotationsnystagmus nach Eingabe verschiedener Substanzen Aenderungen erleidet. Gerade Canabis hat *Högyes* nicht untersucht; dagegen aber u. a. Nikotin und Morphin, bei welchen beiden Körpersinneshalluzinationen, wie wir übrigens aus eigener Erfahrung bestätigen können, vorkommen, sowie ausgesprochener Schwindel neben Sehstörungen verschiedener Art. Wir halten es für wahrscheinlich, dass diese Substanzen an den dem Labyrinth übergeordneten zentralen Apparate angreifen und glauben die bei derartigen Intoxikationen gemachten Erfahrungen zugunsten unserer Anschauung verwerten zu dürfen.

Fischer (51, 52) hat in einer erschöpfenden Analyse gezeigt, dass wir drei Formen der Dysmegalopsie zu unterscheiden haben: Eine muskuläre, eine kortikale und eine transkortikale. Die beiden letzteren, als nervöse Dysmegalopsien zusammengefasst, unterscheiden sich dadurch, dass bei der transkortikalen die Grösse der vorkommenden Halluzinationen gleichfalls im Sinne der bestehenden Dysmegalopsie verändert ist [Fälle bei *Fischer*, *Janet*, *Flournoy* (57)]. Das Wesen der kortikalen Dysmegalopsie sieht *Fischer* im Anschluss an *Veraguth* in einer Störung der Dynamästhesie und zwar in einer Störung des zentralen Impulses, während

Veraguth eine Wahrnehmungsstörung des Muskelgefühles, eine sensible Komponente, für das Zustandekommen der Dysmegalopsie antwortlich macht.

Fischer hat gezeigt, dass, trotzdem das Akkommodationszentrum unpaar ist, eine einseitige Dysmegalopsie bei Homatropinisierung eines Auges auftreten kann. „Betrachten wir den Fall, als die Pat. durch einseitiges Homatropinisieren nur einseitig dysmegalopisch wird; wie immer wird auch jetzt den beiden Augen nur ein beiderseits gleicher Impuls zugesandt; da nun die verschiedene Grössenwahrnehmung aus selbstverständlichen Gründen dann nur bei jeweilig verdecktem einen Auge zustande kommt, so richtet sich der akkommodative Innervationsimpuls und dadurch auch die Grössenwahrnehmung nach den Verhältnissen des jeweilig sehenden Auges. Aus diesem Grunde kann trotz unpaarigen Zentrums dennoch eine einseitige Dysmegalopsie entstehen".

Indem das Labyrinth wie das Homatropin den Zustand der Augenbinnenmuskulatur für das Zentrum sozusagen fälscht, kommt es zur labyrinthogenen Dysmegalopsie. Dieselbe kann auch von anderen als den akkommodativen muskulären Apparaten ausgelöst werden, was die Versuche von *Rivers* (113) beweisen, der bei durch Atropin vollkommen gelähmter Akkommodation durch Einstellung der Augen auf einen näheren Punkt, als der Sehweite entsprach, Mikropsie erhielt. Auch am normalen Auge bei intakter Akkommodation konnte dieser Autor eine derartige Mikropsie erzielen, allerdings in einem kaum bemerkbaren Grade [eine Dissoziation von Konvergenz und Akkommodation ist mehrfach beobachtet, vgl. *Bourdon* (27), *Burow* (28) s. u.].

Was die Porropsie und das Flachsehen anlangt, so müssen wir es uns selbstredend versagen, auch nur andeutungsweise auf die Frage der Distanzwahrnehmung und die der Reliefierung des Sehraumes einzugehen. Wir begnügen uns, darauf hinzuweisen, dass beiden Wahrnehmungen jedenfalls eine muskuläre Komponente zukommt und es daher möglich ist, durch Beeinflussung dieser den Eindruck, den wir von den gesehenen Objekten bekommen, zu modifizieren. *Monnet* (98) schreibt ausdrücklich; „Aux sensations visuelles fournies par l'appareil binoculaire s'ajoutent donc des sensations musculaires très complexes, aux données de la vision *des données musculaires*[1])." Die Bedeutung der Konvergenz und Akkommodation für die Bemessung der Distanz ist mehrfach hervorgehoben worden; ihre Mitwirkung beim Zustandekommen der Tiefenwahrnehmung scheint sichergestellt zu sein. Angaben diesbezüglich macht *Elschnig* (44a), ferner *Sachs* (115a); auch bei *Zoth* (148) findet sich die Wichtigkeit der Konvergenztätigkeit klar ausgesprochen. Den Zusammenhang von Dysmegalopsie und Distanzsehen hat *Aubert* (zit. in *Nagels* Handbuch, Bd. 3, 389) schon untersucht. S. a. *Donders* und *Koster* (84). Eingehend erörtert ist die Frage auch bei *Tschermak* (133).

[1]) Im Original unterstrichen.

Die Umkehrung der Porropsie, das abnorm Nahesehen, kommt, wie *Kahn* (81) zeigt, unter gewissen Bedingungen gleichfalls durch eine Dissoziation von Konvergenz und Akkommodation zustande.

Für das Sehen des Reliefs ist die Muskeltätigkeit schon von verschiedenen Autoren herangezogen worden[1]). *Monnet* sieht sogar in ihr die einzige Quelle. Wir können aber diese komplizierte Frage hier nicht aufrollen und verweisen auf *Monnets* Ausführungen, als die letzten uns bekannt gewordenen. *Monnet* kommt übrigens im Laufe seiner Untersuchung (ohne gerade den Ausdruck zu gebrauchen) zur Aufstellung eines „Sens des attitudes" für die Augen.

Nebst den Phänomenen der optischen Grössenbemessung unterliegen aber noch andere Wahrnehmungen der Augen der Beeinflussung vom Vestibularapparat aus. Wir haben schon oben der Untersuchungen von *Urbantschitsch* Erwähnung getan, durch welche eine Beeinflussung verschiedener Gesichtswahrnehmungen vom inneren Ohr aus dargetan wird.

Er (138) liess die V. P. einen Kreis, in dem mehrere Radien eingezeichnet waren, fixieren. Manche gaben an, dass die Radien sich zu bewegen schienen; es traten Pendelbewegungen auf, die an einem Radius begannen und sich alsbald allen mitteilten; es kam zu immer zunehmender Unsicherheit des Körpergleichgewichtes, schliesslich zu Sturzbewegungen; Punkte auf dem Papier bewegten sich hin und her, fuhren durcheinander. In Beobachtung 9 wird des Herausspringens eines der Punkte aus der Papierfläche gedacht. Durch Einwirkung von Tönen werden diese Scheinbewegungen beeinflusst, die dabei auftretende Gleichgewichtsstörung verstärkt; besonders auffallend ist dies, wenn man die V. P. monokular fixieren lässt. Dieselbe Steigerung wird durch kalorische, mechanische und elektrische Einwirkung auf das Ohr erzeugt. Farben und Farbenkontraste sind gleichfalls imstande, das Gleichgewicht zu stören, wobei der Autor auf den Wettstreit der Farben als mitbedingend hinweist.

Für die Scheinbewegungen der Punkte zieht *Urbantschitsch* die autokinetischen Empfindungen *Auberts* heran. Betrachtet man in einem dunklen Raum einen leuchtenden Punkt oder einen schwarzen auf weissem Grunde, so scheint derselbe hin und her zu wandern [*Schweizer* (107), *Charpentier* (30), *Humboldt* (75): „Sternschwanken"]. *Exner* (50) hat diese Erscheinung genauer untersucht; er hält die wahrgenommene Bewegung für durch die Aufmerksamkeitstätigkeit bedingt. Es scheint aber nicht ohne Aussicht, gerade in Hinsicht auf die Beeinflussbarkeit dieses Phänomenes vom inneren Ohr aus damit die fortwährenden Augenbewegungen bei Fixation in Zusammenhang zu bringen, wie solche neuerlich *Dodge* (42) mit einer exakten Methode nachgewiesen und in ihrer Gesetzmässigkeit analysiert hat.

---

[1]) *Packard* (108) berichtet von einem Falle, bei welchem das Flachsehen nur innerhalb einer bestimmten Distanz bestand und bei geringerer Konvergenz der Augenachsen schwand.

Urbantschitsch bemerkt, dass die von ihm beschriebenen Erscheinungen bei Neurotikern ungeheuer gesteigert auftreten und dass diese, was normal nur angedeutet vorhanden ist, in vielfach vergrössertem Masse darbieten. Die Erscheinungen sind aber nicht der Neurose entsprungen, sondern durch dieselbe nur auffällig geworden.

Klärend scheint uns ein Fall zu sein, der, wahrscheinlich an traumatischer Hysterie erkrankt, schon Ausgangspunkt mehrfacher Erörterung durch Prof. *Pick* gewesen ist. Der Zustand von Bewusstseinstrübung, den *Pick* (Abhandlungen zum Sprachverständnis) in sprachlicher Hinsicht analysiert hat, trat ganz plötzlich ohne auffindbare Ursache neuerlich ein. Es wiederholten sich in wahrhaft photographischer Treue alle damals beobachteten Phänomene, sowohl auf sprachlichem als auch auf anderen Gebieten. Die Einzelheiten des Zustandsbildes können hier nicht ausgeführt werden; es soll nur auf die uns interessierenden Symptome auf dem Gebiete der Gesichtswahrnehmung eingegangen werden.

Unmittelbar nach Einsetzen des Dämmerzustandes, während der Kranke echolalisch und echopraktisch war, Katalepsie zeigte, abstinierte und nur unter Ausnützung der Echomimie gefüttert werden konnte, fiel folgendes Verhalten auf:

Wenn man ihm einen glänzenden Gegenstand vorhielt oder einen solchen in das (auf ungefähr 40° eingeengte) Gesichtsfeld von der Seite her einführte, so fuhr er zusammen und warf sich mit dem Ausdrucke grössten Entsetzens nach rückwärts im Bette zurück. Dieses Verhalten war bekannt, da er es auch vor dem Eintritt des jetzigen Zustandes, wenn auch nicht in so hohem Grade, aufgewiesen hatte. *Pick* (108) hat es ausführlich geschildert und nachgewiesen, dass es auf eine Hyperästhesie der peripheren Netzhautabschnitte zu beziehen sei.

Als nach Tagen der Zustand des Kranken sich soweit geändert hatte, dass er examiniert und Versuche mit ihm angestellt werden konnten, ergab sich, dass die verschiedenartigsten Gesichtseindrücke imstande waren, einen dem Pat. höchst peinlichen Zustand auszulösen. Derselbe bestand subjektiv in grosser Angst; er verspürte einen intensiven Zug nach rechts, es riss ihm die Augen nach rechts, und es war ihm, als müsste seine rechte Körperhälfte sofort in einen Abgrund, der sich plötzlich auftat, hineinstürzen; links fühlte er nichts.

Da diese Schilderung an den *Menière*schen Anfall erinnerte, wurde nach Labyrinth-Symptomen gesucht. Es fand sich nun ein deutlicher horizontaler und zeitweise auch rotatorischer Nystagmus beim Blicke nach rechts. Beim Stehen mit geschlossenen Augen trat alsbald Schwanken ein, und der Kranke fiel nach rechts und hinten um. Bei den Versuchen auf dem Drehstuhl ergab sich vollkommen normales Verhalten beim Drehen nach links, nur dass der Kranke schon nach wenigen Umdrehungen angab, heftigen Schwindel zu verspüren; beim Drehen nach rechts hingegen fiel der Kranke schon während der zweiten Umdrehung nach der rechten Seite um und zusammen. Dabei hatte er seiner Angabe nach den gleichen Zug nach rechts und die gleiche Angst wie beim Ansehen eines glänzenden Gegenstandes empfunden. Die kalorische Prüfung scheiterte an dem Widerstande des Kranken. Die Acusticus-Funktion war links intakt, rechts für die höchsten Töne der Galtonpfeife beeinträchtigt. Es war also mit grosser Wahrscheinlichkeit eine rechtsseitige Labyrinthschädigung anzunehmen. Der Anfall verlief immer in gleicher Weise. Es trat zuerst automatisch ein Aufreissen der Augen ein, die Pupillen erweiterten sich sichtlich, man gewann den Ein-

druck einer beträchtlichen Protrusio bulbi. Pat. springt entsetzt und nach rechts hin taumelnd auf. Die Pupillenerweiterung trat auch dann ein, wenn die Augen einer intensiven Beleuchtung durch eine elektrische Lampe ausgesetzt wurden. Die erweiterte Pupille reagierte prompt auf Licht.

Die Bedingungen nun, unter welchen dieser Anfall auftrat, waren sehr mannigfaltige, und wir glauben nicht, dass wir schon in der Lage wären, alle aufklären zu können.

Erstens wurde der Anfall ausgelöst durch Beleuchtungs- und Farbenkontraste. Ein glänzender Gegenstand auf dunklem oder nur mattem Grunde, ein blauer Kreis mit rotem Hofe usw. führten die geschilderten Symptome herbei. Der Kranke gab an, dabei folgendes zu empfinden: Es tritt erst ein leises Schwanken der Dinge, die er vor sich hat, auf: dann beginnen dieselben in heftigen zitternden Bewegungen hin und her zu fahren, sie werden immer grösser, „schrecklich" gross, scheinen mit grosser Schnelligkeit auf ihn zuzukommen, so dass er in furchtbarer Angst aufspringen müsse; dabei hat er das Gefühl, als ob seine rechte Körperhälfte zusammenstürze.

Zweitens hatten komplizierte räumliche Anordnungen denselben Effekt, ob es sich nun um Gegenstände oder um Linien auf dem Papiere handelte. Spitze Winkel, Parallele, die von einer schiefen Geraden geschnitten werden, unregelmässige Vierecke, Rechtecke, in welchen eine Gerade zwischen zwei beliebigen Punkten des Umfanges gezogen war, bewirkten den Anfall. Im allgemeinen waren alle komplizierteren, vor allem alle asymmetrischen, geometrischen Gebilde imstande, den Anfall zu erzeugen.

Wie schon erwähnt, trat derselbe auch auf, wenn beliebige Dinge in rascher Bewegung von der Peripherie aus in das Gesichtsfeld eingeführt wurden.

Besonders bemerkenswert ist das Verhalten des Kranken beim Schreiben oder bei der Ausführung sonstiger Bewegungen der rechten Hand. (Anfangs, aber nur durch kurze Zeit, zeigte die Linke das gleiche Verhalten.) Als die optischen Störungen soweit abgeklungen waren, dass der Kranke Buchstaben ansehen konnte, versuchte er zu schreiben. Dabei aber trat schon nach den ersten Strichen der Anfall ein. Es liess sich feststellen, dass sowohl aktive als passive Bewegungen dazu führten; wenn man dem Kranken die rechte Hand passiv im Kreise führte oder sie Buchstaben in der Luft schreiben liess oder auch nur Wellenlinien machen, so empfand der Kranke nach kurzer Zeit Unbehagen, das sich rasch bis zu dem Anfall mit allen seinen objektiven und subjektiven Symptomen steigerte. Auch beim Geldzählen trat der Ruck nach rechts ein. Ebenso bei entsprechenden Bewegungen der rechten unteren Extremität.

Allmählich klangen die Symptome ab. Zuerst schwand die Empfindlichkeit für komplizierte räumliche Anordnungen, dann für bewegte Dinge, schliesslich und nur langsam die für Beleuchtungs- und Farbenkontraste. Dagegen besteht jetzt (10 Wochen seit Beginn des neuerlich eingetretenen Zustandes) die Empfindlichkeit gegen gewisse Bewegungen der rechten Hand fort, während der Pat. mit der linken einstweilen tadellos und fliessend schreiben gelernt hat.

Es fragt sich nun, ob wir irgend imstande sind, diese Symptome auf bekannte physiologische Phänomene zurückzuführen. Wir glauben diese Frage bejahen zu können.

Die Einwirkung der Farben und Beleuchtungskontraste, die Wirkung einzelner Punkte auf dem Papier entspricht ganz, nur ins Masslose verzerrt, den bei normalen Individuen von *Urbantschitsch* erhobenen Befunden, die wir als den autokinetischen Bewegungen analog und wahrscheinlich, wenn nicht muskulärer Natur, so doch von Muskeltätigkeit abhängig kennen gelernt haben.

Dass Farbenkontraste einen Einfluss auf das Gleichgewicht haben, hat *Urbantschitsch* festgestellt. Wir wollen nur in parenthesi

bemerken, dass auch hier die Beteiligung des muskulären Apparates nicht von der Hand zu weisen ist [vgl. *Aars* (1)][1]). Das unserem Kranken so unheimliche Grösserwerden des helleren Gegenstandes auf dunklem oder mattem Grunde ist gleichfalls ein physiologisches Phänomen. *Foster* (56) hat als allgemeines Resultat ausgesprochen, dass das Feld von grösserer Intensität bei dem Zusammenbringen zweier Felder die Tendenz hat, sich auf Kosten des schwächeren zu vergrössern.

Pick (108) hat festgestellt, dass bei dem Kranken eine zwangsmässige Ablenkung der Augen auf den in das Gesichtsfeld eingebrachten Gegenstand auftritt. Im Gefolge dieser zwangsmässigen Ablenkung der Augen trat die Gleichgewichtsstörung ein. Wir erinnern an den oben zitierten Fall *Steiners* (124), welcher bei Augenbewegungen ebenfalls Störungen des Gleichgewichtes beobachtet hat. Auch glauben wir die Ursache der bei Betrachtung komplizierter und insbesondere asymetrisch angeordneter Figuren auftretenden Gleichgewichtsstörung unseres Kranken in gleicher Weise auffassen zu können. *Vaughan* (141) hat gezeigt, dass kompliziertere geometrische Anordnungen einen wesentlichen Einfluss auf den Ablauf der Augenbewegungen ausüben, und zwar denselben hemmen. Hier also wie beim zwangsmässigen Seitenblicken besteht eine Beeinträchtigung der Augenbewegung. Betreffs der Bedeutung der Augenbewegungen bei Betrachten diverser geometrischer Anordnungen überhaupt herrscht noch Unklarheit. *Schumann* (116) weist ihnen eine, wenn auch nicht die hauptsächliche Rolle beim Zustandekommen der *Poggendorff*schen Täuschung zu. *Judd* (80) hat zusammen mit *Mac Allister* und *Steele* (81) das Verhalten der Augenbewegungen bei Betrachtung solcher Täuschungsfiguren studiert und bei allen eine Aenderung in den Bulbuswegen konstatieren können. Er meint allerdings, dass man in den Augenbewegungen nicht die Ursache der verschiedenen geometrisch-optischen Täuschungen sehen dürfte, macht aber ausdrücklich auf die grossen Unterschiede, die zwischen den einzelnen Bewegungsformen beim Anblick der einzelnen Figuren bestehen, aufmerksam. Die früheren Untersuchungen finden sich bei *Tschermak* (132).

Endlich haben wir noch der auslösenden Wirkung der aktiven und passiven Bewegungen der rechten Extremitäten zu gedenken. Wir haben gesehen, dass nach den Ergebnissen physiologischer und klinischer Forschung jedem Labyrinth ein wesentlicher Einfluss auf die Muskulatur der gleichseitigen Körperhälfte zukommt. Ebenso dass die Labyrinthfunktion Bedingung für das Zustandekommen der Wahrnehmungen des Sens des attitudes ist. Es ist leicht einzusehen, dass bei einem am Labyrinthe geschädigten, neurotischen Individuum durch, man könnte sagen, grössere Zumutung

[1]) Anm. b. d. Korrektur: Das motorische Element bei dem Farbenwettstreit betonen neuerdings *de Vries* und *Washburn*. Amer. Journ. of Psychol. 1909. S. 132.

an seine Tätigkeit das Labyrinth plötzlich versagt, d. h. seine Tonusfunktion aufhört. Infolgedessen tritt das Gefühl des Hinabstürzens der rechten Körperhälfte ein, ganz analog dem *Meniére*schen Anfall oder der apoplektiformen atonischen Kleinhirnlähmung *Knapps*. Das Wie dieses Zusammenhanges ist allerdings noch recht ungeklärt.

Ebenso kann auch die Einwirkung durch die Augenbewegungen stattfinden, und es erscheint uns wahrscheinlicher, dass die Augenbewegungen auf das Labyrinth einwirken, als dass sie, wie *Steiner* anzunehmen scheint, eine direkte Quelle des Körpergewichtes darstellen.

Wir glauben also auch die bei diesem Kranken beobachteten Erscheinungen auf das Labyrinth und zwar wiederum auf das Tonuslabyrinth beziehen zu können.

Es ist uns schon damit gelungen, eine Reihe von Symptomen, die man bei flüchtiger Betrachtung sicherlich ohne weiteres als psychisch bedingt hinzustellen geneigt wäre, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Störung der Korrelation zwischen Sinneswahrnehmung und Motilität ohne Inanspruchnahme eines psychischen Epiphänomenons zurückzuführen. Wir wollen anhangsweise eines allerdings noch sehr hypothetischen Zusammenhanges gedenken.

Pick hat bereits in der demselben Kranken gewidmeten Studie die Hyperästhesie der Retina, welche die zwangsmässige Ablenkung der Augen bewirkte, in Zusammenhang gebracht mit den psychomotorischen Phänomenen, welche an demselben Pat. zu beobachten waren.

Wir haben gehört, dass haschischvergiftete Tiere kataleptisch werden und zugleich dass das Haschisch Körpersinns-Halluzinationen, Dysmegalopsie, Dysmetrese, also unserer Anschauung nach labyrinthäre Symptome erzeugt.

Die Katalepsie ist schon immer irgendwie mit dem Tonus in Zusammenhang gebracht worden (*v. Solbrig*, *Grasset* u. A.). *Anton* (4) hat sie als eine mangelnde Erschlaffung der Antagonisten aufgefasst. Dazu stimmt die Tatsache vollkommen, dass die Labyrinthe, wie wir sahen, die Antagonistenpaare beherrschen.

Kleist (82) hat den Versuch gemacht, die psychomotorischen Erscheinungen zu lokalisieren. Auf dieselbe Bahn, die *Kleist* in Anspruch nimmt, verlegt *Bonnier* die labyrinthäre Koordination, und in derselben Bahn finden sich bei der Krankheit, welche *Grasset* (61) als „die Tonuskrankheit" bezeichnet, bei der Paralysis agitans Läsionen, wie es kürzlich *Maillard* (94) gezeigt hat[1]). Auch treten bei Läsionen offenbar dieser Bahn Schwindelerscheinungen auf; der Kranke glaubt z. B. auf einem schwankenden Schiff zu sein etc. [vgl. den Fall *Kutners* (85 a)].

---

[1]) Beim Frosch hat *Emanuel* (44) den Einfluss des Thalamus auf den Muskeltonus experimentell festgestellt.

Vielleicht ist es nicht zu verwegen, wenn wir die Meinung aussprechen, dass sich auf dem Gebiete sogenannter psychomotorischer Phänomene für die Analyse der Symptome der Katatonie durch eine eingehendere Berücksichtigung der hier dargelegten Eigenschaften des Labyrinthes etwas Klarheit wird schaffen lassen.

Zum Schlusse sollen die wesentlichen Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zusammengefasst werden.

Es gelang bei einem Blinden die labyrinthäre Genese einer Reihe von Symptomen nachzuweisen, die ihrem Wesen nach Störungen im Bereiche des Sens des attitudes waren: Grösser- und Kleinerfühlen, Schweretäuschungen usw.

Die physiologischen Tatsachen und auch klinische Beobachtungen machten es wahrscheinlich, dass es sich um Störungen der Tonusfunktion des Vestibularis-Endapparates handelt.

Analoge Störungen wurden im chronischen und paroxysmalen Tortikollis erkannt.

Körpersinnshalluzinationen labyrinthärer Natur, Schwindel und Sehstörungen treten vergesellschaftet auf und machen die Existenz labyrinthär bedingter Sehstörungen wahrscheinlich. Dafür spricht der Einfluss des Labyrinthes auf die Augenmuskulatur.

Es gibt eine labyrinthäre Diplopie, Dysmegalopsie, Porropsie.

Im Labyrinthe können eine Reihe eigenartiger Störungen der optischen Wahrnehmung ihre Ursache haben; die im Gefolge von optischen und motorischen Phänomenen auftretende Gleichgewichtsstörung beruht auf einer Rückwirkung auf das Tonuslabyrinth.

Man könnte auch hier von peripherisch bedingten und zentralen Formen sprechen. Da aber die Tonusregulation durch das Labyrinth als efferentes, die Stellungskenntnis durch dasselbe als afferentes Organ vermittelt wird, so ist hier, wo zum erstenmale diese Zusammenfassung versucht wurde, nicht weiter darauf eingegangen worden, da das Labyrinth immer irgendwie beteiligt sein muss.

Es ist, wie nicht anders möglich, vieles in den obigen Ausführungen Hypothese. Eine Neuordnung bisher als heterogen angesehener Tatsachen unter einem einheitlichen Gesichtspunkt bedarf der Hypothesen; sonst gelingt sie nicht. Es werden, wenn der leitende Gedanke dieser Arbeit, wie wir vertrauen, sich als richtig erweist, viele Untersuchungen nötig sein, um das Wesen aller Zusammenhänge zu erklären.

Eine Bemerkung zum Schluss. Im Laufe dieser Mitteilung schon wurde darauf hingewiesen, dass die Anerkennung oder Nichtanerkennung eines Muskelsinnes als solchen auf die Ergebnisse unserer Betrachtung einflusslos bleibt, haben wir doch das Labyrinth als Organ des Sens des attitudes unabhängig von dessen peripheren Perzeptionsorganen aufgefasst und auf dieser Basis unsere Anschauungen gewonnen. Dennoch möchten wir diesem Einwand zuliebe und auch in der Hoffnung, dass die hier skizzierten Beziehungen des optischen und statischen Wahrnehmungsfeldes

auch für die Psychologie und die Erkenntnistheorie einmal von Nutzen sein könnten, auf *Judds* (79) Ausspruch verweisen, dass der Raum eine Anordnungsform sei, welche durch die motorischen Möglichkeiten des Nervensystems bedingt ist. "Whatever sensory impulses can be brought into coordination and equilibrium by a single act, will be grouped in space (and time) together." Die Koordination und das Aequilibrium sind Dinge, deren Regulation die Tätigkeit der Propriozeptoren, des Vestibularapparates in erster Linie voraussetzt. Wir glauben hier einen vielleicht auch für andere Gebiete als die Klinik aussichtsreichen Standpunkt angedeutet zu haben.

Literatur-Verzeichnis.

(Dasselbe enthält nur die in der vorangehenden Untersuchung angeführten Arbeiten; es ist weder physiologisch noch klinisch eine vollständige Bibliographie des Tonuslabyrinthes.)

1. *Aaars*, Ueber einige Bedingungen des Wettstreites der Sehfelder. Intern. Psychol. Kongress. Paris 1900.
2. *Adler*, Zum Verständnis der Flourensschen Versuche an den Bogengängen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. 1900. S. 457.
3. *Anton*, Zur klinischen Beurteilung und Lokalisation der Muskelsinnstörungen im Grosshirn. Zeitschr. f. Heilk. 1893.
4. Derselbe, Ueber Gehirnerkrankung mit Katatonie. Mitteilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark. 39. 1902.
5. *Aubert*, Physiologische Studien über die Orientierung. 1888.
6. Derselbe, Pflügers Archiv. Bd. 40. 1887. S. 459.
7. *v. Bechterew*, Ergebnisse der Durchschneidung des Nerv. acusticus etc. Pflügers Archiv. Bd. 30. 1883.
8. Derselbe, Ueber die Empfindungen, welche mittelst der sogenannten Gleichgewichtsorgane wahrgenommen werden. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1896. S. 105.
9. *Bethe*, Die Erhaltung des Gleichgewichtes. Biolog. Centralbl. 14.
10. *Bickel*, Ueber den Einfluss sensibler Nerven und der Labyrinthe auf Bewegungen. Pflügers Archiv. Bd. 67.
11. Derselbe, Untersuchung über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation. Stuttgart 1903.
12. *Bienfait*, A propos de torticollis. Journal de Neurol. 1908.
13. *van Bieroliet*, Mesure des illusions de poids. Année psychologique. 1896.
14. Derselbe, Le toucher et le sens musculaire. Année psychol. 1907.
15. *Binder*, Die Raumvorstellung der Blinden. Eos I. Wien 1905.
16. *Binet*, L'étude expérimentale de l'intelligence. Paris 1903.
17. *Binet-Sanglé*, Action du haschisch sur les neurones. Rev. scientif. Bd. 15. 1901.
18. *Bolton*, A contribution to the study of illusions. Amer. Journ. of Psychol. 1898.
19. *Bonnier*, L'orientation subjective directe. C. R. de la Soc. de Biol. 1898. S. 653.
20. Derselbe, L'orientation Sammlung „Scientia". Paris.
21. Derselbe, Revue neurologique. 1895.
22. Derselbe, Troubles scoposthésiques hypniques et tonostatiques associés au vertige labyrinthique. C. R. de la Soc. de Biol. 1905.
23. Derselbe, Le sens des attitudes. Paris 1904.
24. Derselbe, Le vertige. Paris 1904.
25. Derselbe, L'oreille. Bd. 3.
26. *Bourdon*, La perception visuelle de l' espace. Paris 1902.
27. Derselbe, Influence de la force centrifuge etc. L'Année psychologique. 1906.
28. *Burow*, Arch. f. Ophthalmol. Bd. 13. S. 327.

29. *Carr*, Unusual illusions occuring in psycholeptic attacks. Journ. of abnormal Psychol. 1908.
30. *Charpentier*, Sur une illusion visuelle. C. R. de l'Acad. d. Sc. 1886. S. 155.
31. *Cherechewski*, Le sens des attitudes. Thèse de Paris 1897.
32. *Claparède*, Du sens musculaire. Genf 1897.
33. Derselbe, Les illusions du poids etc. C. R. de la Soc. de Biol. 1899. S. 134.
34. Derselbe, Année psychol. 1900. Bd. 7. S. 255.
35. *Cramer*, Die Halluzinationen im Muskelsinn. 1889.
36. *Curschmann*, Ueber Labyrintherkrankung als Ursache des spastischen Torticollis. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907. Bd. 33.
37. *v. Cyon*, C. R. de l'acad. des sc. 1876.
38. *Dejerine*, Sémiologie du système nerveux.
39. *Delebarre*, Accuracy of perception of verticality. J. of Phil. Psychol. and scientif. meth. 1904. Bd. 1.
40. Derselbe, Studies in Phil. and Psychol. by former Students of Ch. E. Garman. Boston. 1906.
41. *Dercum*, Astereognosis. J. of nerv. and ment. dis. 1900.
42. *Dodge*, Visual fixation. The Psychol. Rev. Mon. Suppl. 1908.
43. *Dreyfuss*, Lehre von den nicht akustischen Funktionen des Ohrlabyrinthes. Pflügers Arch. Bd. 81. S. 105.
44. *Emanuel*, Wirkung der Labyrinthe und des Thalamus opt. Pflügers Arch. 1903. Bd. 99. S. 363.
44a. *Elschnig*, Zur Kenntnis der binokularen Tiefenwahrnehmung. Graefes Arch. 1902. Bd. 54.
45. *Embden*, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Bd. 79.
46. *Epstein*, Gesichtswahrnehmungen unter Einfluss von Toneineindrücken. Zeitschr, f. Biol. 1896. Bd. 15. S. 28.
47. *Ewald*, Zur Physiologie der Bogengänge. Pflügers Arch. 1887. Bd. 41. S. 481.
48. Derselbe, Das Endorgan des Nervus octavus. 1891.
49. Derselbe, Ueber den Labyrinthtonus. C. R. du Congrès int. de Psychol. etc. Amsterdam 1907.
50. *Exner*, Autokinetische Empfindungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. der Sinnesorgane. 1896. Bd. 12.
51. *Fischer*, Ueber Makropsie und deren Beziehung zur Mikrographie etc. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 19.
52. Derselbe, Klinik und Pathogenese der hyster. Dysmegalopsie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 21.
53. *Flournoy*, L'influence de la perception visuelle sur le poids apparent, Année psychol. 1893. Bd. 1.
54. Derselbe, Arch. de Psychol. 1901. Bd. 1.
55. *Fox*, Some uncommon nervous symptoms. Trans. of the Hunterian Soc. 1899.
56. *Foster*, Visual irradiation. Harvard Psychol. Stud. 1906. 2. S. 74.
57. *v. Frankl-Hochwart*, Der Menièresche Symptomenkomplex. 2. Aufl. Wien 1906.
58. *Fränke*, Chemie u. Pharmakologie des Haschisch. A. f. exper. Pathol. Pharmak. Bd. 49. S. 266.
59. *Gowers*, Die Epilepsie. Wien 1902.
60. Derselbe, Subjective visual sensations. Lect. on dis. of the nerv. System. sec. ser. 1904.
61. *Grasset*, Les maladies de l'orientation. 1909.
62. *Guye*, Die Menièresche Krankheit. Zeitschr. f. Ohrenheilkd. 1879. Bd. 9. S. 35.
63. *Head* u. *Sherren*, The consequence of injury to the peripheral nerves. Brain 1905. 116.
64. *Head*, *Rivers* und *Sherren*, The afferent nervous system. Brain 1905. S. 207.
65. *Hartenberg*, Mesure du tonus musculaire. Presse médicale. 1909. No. 6.
66. *Hartmann*, Die Orientierung. Leipzig 1902.

67. Derselbe, Aphasie, Asymbolie und Apraxie. C. R. du Congrès intern. de Psychol. Amsterdam 1908.
68. *Hayden*, Memory for lifted weights. Am. Journ. of Psychol. 1907. Bd. 17.
69. *Heilbronner*, Mikropsie und verwandte Zustände. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd. 1904. Bd. 27.
70. *Heller*, Studien zur Blindenpsychologie. 1904.
71. *Henri*, Effet de la destruction du labyrinthe chez les serpents. C. R. de la Soc. de Biol. 1899. S. 94.
72. *Heveroch*, Stereohemidysmetrese. Casopis cesk. lékar. 1908. Ref. Neurol. Centralb. 1908.
73. *Högyes*, Ueber die Wirkung einiger Stoffe auf die Augenbewegungen. A. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1883. Bd. 16.
74. Derselbe, Zusammenhang von Labyrinth und Muskulatur. Orvosi Hetilàp 1903, ref. Neurol. Centralbl. 1904. S. 260.
75. *v. Humboldt*, Kosmos. 1850. Bd. 3.
76. *Ireland*, The blot upon the brain. Edinburgh 1885.
77. *Jäderholm*, Tonus, Hemmung etc. Pflügers Arch. 1906. Bd. 114, 248.
78. *W. James*, Principles of Psychology. Bd. 2.
79. *Judd*, Movement and consciousness. The Psychol. Rev. mon. suppl. 1905. 220.
80. Derselbe, *Mc. Allister* und *Steele*, ibid.
81. *Kahn*, Ueber Tapetenbilder. Arch. f. Anat. u. Psychol. 1907.
82. *Kleist*, Die psychomotorischen Bewegungsstörungen. Leipzig 1908.
83. *Knapp*, Die Hypotonie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 23.
84. *Koster*, Mikropsie und Makropsie. Graefes Arch. 1896. Bd. 42, 134.
85. *Kramer* und *Moskiewicz*, Lehre von den Lageempfindungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. 1901. Bd. 25.
85a. *Kutner*, Hemiplegia alternans superior. Neurol. Centralbl. 1904. 107.
86. *Krause*, Gesichtstäuschungen bei Geisteskranken. Arch. f. Psych. 1896. Bd. 29.
86a. *Krishaber*, La neuropathie cérébro-cardiaque. 1872.
87. *Lewandowsky*, Die Funktionen des Centralnervensystems. Jena 1907.
88. *Ley*, Mesure et analyse de l'illusion de poids. Journ. de Neurol. 1900.
89. *Loewy*, Symmetrische Erweichungsherde etc. Deutsche med. Zeitg. 1903.
90. Derselbe, Mikrographie etc. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 18.
91. *Lotmar*, Zur Pathologie des Kleinhirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908.
92. *Lotze*, Medizinische Psychologie. 1852.
93. *Lucae*, Virchows Arch. Bd. 88.
94. *Maillard*, La maladie de Parkinson. Paris 1908.
95. *Marikowczky*, Zusammenhang von Muskulatur und Labyrinth. Pflügers Arch. 1903. Bd. 98, 284.
96. *L. J. Martin*, Anwendung der Suggestionsmethode etc. Arch. f. die ges. Psychol. 1907. Bd. 10.
97. *Maudsley*, Pathology of mind. London 1879.
97a. *Meunier*, Le Hachisch. Paris 1909.
98. *Monnet*, Les données de la vision. J. du Psychol. norm. et pathol. 1909. Bd. 6.
99. *Moreau*, Du Hachisch et l'aliénation mentale. Paris 1845.
100. *Müller* und *Schumann*, Pflügers Arch. 1889. Bd. 45.
101. *Nagel*, Handb. der Physiol. Bd. 3. 1.
102. *Packard*, The feeling of unreality. Journ. of abnorm. Psychol. 1906. Bd. 1.
103. *Panse*, Klinische Untersuchung des Gleichgewichtssinnes. Beitrag z. Ohrenheilkd. 1905, 171, und Verhandl. der Deutsch. otol. Gesellschaft. 1905.
104. *Pfister*, Zur Kenntnis der Mikropsie. Neurol. Centralbl. 1904. 242.
105. *Philippe* und *Clavière*, Sur une illusion musculaire. Rev. Philos. 1895. Bd. 40. 672.

106. *Pick*, Mikrographie infolge cerebraler Erkrankung. Prager med. Wochenschr. 1903. Bd. 28. No. 1.
107. Derselbe, Zur Pathologie des Selbstbewusstseins. Zeitschr. f. Psych. 1908. Bd. 50.
108. Derselbe, Hyperästhesie der peripheren Retina-Abschnitte. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1908. Bd. 24.
108a. *Pollitzer*, Lehrbuch der Ohrenkrankheiten.
109. *Purkynje*, Physiologische Bedeutung des Schwindels. Rusts Mag. f. d. ges. Heilk. 1827. 284.
110. *Rádl*, Analogien zwischen der opt. u. stat. Orientierung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1905. 279.
111. *Redlich* und *Kaufmann*, Wiener klin. Wochenschr. 1896.
112. *Richet*, Les poisons de l'intelligence. Rev. des deux mondes. 1877.
113. *Rivers*, The apparent size of objects. Mind. 1896. Bd. 71.
114. *Romberg*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1857.
115. *Sachs* und *Wlassak*, Die opt. Lokalisation der Medianebene. Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. der Sinnesorgane. 1900. Bd. 22. 23.
115a. *Sachs*, Zur Erklärung der Mikropie. Graefesches Arch. Bd. 44 u. 46.
116. *Schumann*, Analyse der Gesichtswahrnehmungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. der Sinnesorgane. Bd. 36.
117. *Schweizer*, Zit. nach Exner.
118. *Sérieux*, Sur un cas d'agraphie etc. C. R. Soc. Biol. 1891.
119. *Sherrington*, The integrative action of the nervous system. London 1906.
120. *v. Solbrig*, Beziehungen des Muskeltonus etc. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1872. Bd. 28. 369.
121. *Spearmann*, Sammelreferat. A. f. d. ges. Psychol. 1906. Bd. 8.
122. *Steffens*, Motorische Einstellung. Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. d. Sinnesorgane. 1900. Bd. 23.
123. *v. Stein*, Nouveau dynamométrographie etc. Arch. internat. de Laryngol. Bd. 23. 1907. 836. Bd. 24. 169. 494.
124. *Steiner*, Augenbewegungen als Quelle des Gleichgewichtes. Zeitschr. f. Augenheilk. 1908. Bd. 20. 397.
125. *Stscherbak* und *Ivanoff*, Un cas de polyésthesie et de macroésthésie. A. de méd. exp. 1895. 657.
126. *Swift*, Am. J. of Psychol. 1900. Bd. 11.
127. *Trendelenburg*, Centralbl. f. Physiol. 1907. 21.
128. Derselbe und *Kuhn*, Arch. f. Anat. u. Phys. 1908. 120.
129. *Treves*, Sopra gli elementi di giudizio per il confronto dei pesi etc. Arch. di Fisiol. 1906. 3. Ref. Journ. de Psychol. 1909.
130. Derselbe, Exp. Untersuchungen über die Grundlage der Vergleichung gehobener Gewichte. Pflügers Arch. 1908. Bd. 121. 327.
131. *Truschel*, Der sechste Sinn des Blinden. Zeitschr. f. exp. Pädagogik. 1906, 3, und 1907, 5.
132. *v. Tschermak*, Kontrast und Irradiation. Ergebn. d. Physiol. 1903. 2. 1.
133. Derselbe, Grundlagen der opt. Lokalisation. Ergebn. d. Physiol. 1905. 4.
134. *H. Tuke*, Insanity in ancient and modern life.
135. *Urbantschitsch*, Ueber die von den sensibeln Nerven des Kopfes ausgelösten Schrift- und Sprachstörungen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26. 199.
136. Derselbe, Ueber die Beeinflussung subjektiver Gesichtsempfindungen. Pflügers Arch. 1903. Bd. 94.
137. Derselbe, Ueber subjektive optische Anschauungsbilder. Wien 1907.
138. Derselbe, Störungen des Gleichgewichtes etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1907. Bd. 31.
139. Derselbe, Ueber die von den sensiblen Nerven des Mittelohres ausgelösten Schrift- und Sprachstörungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1907.
140. Derselbe, Einfluss von Schallempfindungen auf die Schrift. Pflügers Arch. 1889. Bd. 74.
141. *Vaughan*, Motor power of complexity. Harvard Psychol. Stud. 1906. 2. 527.

142. *Veraguth*, Mikropsie und Makropsie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903. Bd. 24. 453.
143. *Verdos*, Rev. di Laryngol. 1891.
144. *Watson*, Kinaesthetic and organic sensations. The Psychol. Rev. Mon. Supps. 1907.
145. *Wlassak*, Die statische Funktion etc. Vierteljahrsschr. f. wiss. Phil. 1892. Bd. 16, u. 1893. Bd. 17.
146. *Wölfflin*, Untersuchungen über den Fernsinn der Blinden. Zeitschr. f. Physiol. der Sinesorgane. 1908. 187.
147. *Woodworth*, The accuracy of voluntary movement. Psychol. Rev. 1900. 3.
148. *Zoth*, Einfluss der Blickrichtung auf die scheinbare Grösse der Gestirne. Pflügers Arch. Bd. 78.

(Mitteilung aus dem psychologischen Laboratorium der Nerven- und psychiatrischen Klinik der Charité in Berlin. [Geh. Rat Prof. *Th. Ziehen*.])

Die Methode der richtigen und falschen Fälle mit „virtuellem Grundreiz".

Von

HEINRICH HANSELMANN.

Die bei jeder experimentell-psychologischen Untersuchung mitwirkenden Fehlervorgänge können ein Resultat namentlich dann dauernd beeinträchtigen, wenn sie nicht konstant sind. Neben anderen (reiztechnischen und physiologisch begründeten) gehören zu diesen vor allem auch solche, die ihren Ursprung in der Variabilität des psychischen Gesamtzustandes haben. Eine solche Fehlerquelle ist die Mitwirkung des „absoluten Eindrucks", bis jetzt am eindeutigsten festgestellt bei Versuchen mit gehobenen Gewichten[1]) und bei Versuchen mit Schallstärken. Unter dem absoluten Eindruck ist die Tatsache gemeint, dass man z. B. eine Schallstärke als schwach oder stark unmittelbar empfindet, ohne sie mit einer vorher oder nachher erfolgten verglichen zu haben. Bei Anwendung der Methode der r- und f-Fälle zur Untersuchung der Unterschiedsschwelle kann man die Wirkung des absoluten Eindrucks weiter verfolgen, und es hat sich ergeben: Der absolute Eindruck des zu zweit gegebenen Reizes ist dann häufiger vorhanden und für ein Urteil massgebend, wenn dieser zu zweit gegebene Reiz der Vergleichsreiz war, während der Hauptreiz überhaupt nur den Eindruck eines mittleren Stärkegrades erweckt und infolgedessen ein Urteil selten bestimmt. Um nun diese Ungleichheit zwischen Haupt- und Vergleichsreiz in der Bestimmung eines Urteils zu eliminieren, schlug *Ziehen* vor, statt eines reellen einen virtuellen Haupt- oder Grundreiz zu nehmen. Eine derartige Versuchsreihe

[1]) *L. J. Martin* und *G. E. Müller*, Zur Analyse der Unterschiedsempfindlichkeit. Leipzig 1889, und *G. E. Müller* und *Fr. Schumann*, Ueber die psychologischen Grundlagen der Vergleichung gehobener Gewichte. Pflügers Arch. Bd. 45.

führte bereits *G. A. Hoefer*[1]) aus. — Es interessiert nun zu erfahren, wie weit sich eine Verbesserung der Resultate durch die so variierte Methode nachweisen lässt. Daher empfahl *Ziehen*, zwei Versuchsreihen auszuführen, wo in der einen der Hauptreiz reell, in der anderen virtuell gesetzt wird, so dass die Resultate für gleiche Differenzen beider Reihen verglichen werden können. Es wurden folgende zwei Reihen aufgestellt:

reell 1300 mm		virtuell 1300 mm (1300)
1300—1350, 1250	D = 50	1275—1325
1300—1400, 1200	= 100	1250—1350
1300—1450, 1150	= 150	1225—1375
1300—1500, 1100	= 200	1200—1400

(Fallhöhen am *Wundt*schen Fallphonometer.)

Natürlich ist sofort klar, dass eine Vergleichung derselben Differenzen nur bedingt stattfinden kann, da sie in den beiden Reihen verschiedenen Fallhöhen entsprechen.

Es wurden bis jetzt für jede Reihe ca. 2000 Versuche ausgeführt, sie werden mit bestimmten Variationen erweitert werden, um einen endgültigen Schluss zu ermöglichen. Vorläufig werden nur die Häufigkeitskurven der richtigen Fälle der Differenzen 100 und 200 wiedergegeben, woraus ersichtlich ist, dass sich ein wesentlicher Unterschied für die eine oder andere Reihe nicht ergeben hat.

V.-P. I. V.-P. II.

N = schwach zuerst
H = stark zuerst.

——— reell
- - - - - virtuell

Zur Versuchsanordnung ist noch zu bemerken, dass das einstangige Fallphonometer benutzt wurde, aus Gründen, wie sie zum Teil schon *Hoefer* angibt. Die Urteilsrichtung war konstant II auf I. Ueber Ermüdung und Uebung konnte trotz gewissenhaften Protokolls nichts festgestellt werden.

[1]) Untersuchungen über die akustische Unterschiedsempfindlichkeit etc. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane. 1904. Bd. 36.

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Jena.
[Direktor: Geheimrat Prof. *Binswanger*.])

Zur pathologischen Anatomie der Nervenzellen und Neurofibrillen.

Von

Dr. OTTO SCHÜTZ,
Assistenzarzt der Klinik.

(Schluss.)

Ehe ich auf eine kritische Würdigung meiner Befunde eingehe, möchte ich auf die in der Literatur niedergelegten Befunde zu sprechen kommen.

In neuester Zeit hat *Renkichi Moriyasu* 30 Fälle von Paralyse untersucht. Er fand die äussere Form der Zellen stark verändert, ihre Fortsätze, namentlich auch die Spitzenfortsätze, oft wie abgehackt. Die Neurofibrillen waren zunächst zerstückelt, dann grobkörnig, endlich in feine Staubmassen zerfallen oder gänzlich verschwunden. Die ersten Veränderungen betrafen die perinukleäre Zone, während in den Fortsätzen die Fibrillen relativ lange intakt blieben. Ebenso war der basale Teil des Zellkörpers oft viel stärker affiziert, als die Spitzenfortsätze, woraus *Moriyasu* schliesst, dass die Fibrillen dieser Fortsätze widerstandsfähiger sind. Die Architektonik der Hirnrinde war vollkommen zerstört, die Nervenzellen waren an Zahl reduziert. Ebenso war das extrazelluläre Faserwerk gelichtet. Die Lichtung betraf am stärksten die peripheren Schichten der Rinde.

Raecke untersuchte mit Hülfe der Bielschowsky-Methode die Hirnrinde ebenfalls von Paralytikern. Es zeigte sich ein beträchtlicher Ausfall innerhalb des extrazellulären Fasernetzes, die Ganglienzellen waren zum Teil wie ausgehöhlt oder enthielten nur noch in Körner zerfallene Fibrillen. Auch er fand den Achsenzylinder auffällig lange erhalten.

Gierlich und Herxheimer fanden in einem Fall von progressiver Paralyse in der vorderen Zentralwindung folgende Veränderungen: Der ganze Aufbau der Hirnrinde zeigte die schwersten Störungen. Die Ganglienzellen waren in ihrer Lage zu einander durcheinander geworfen, ihre Spitzenfortsätze sehr geschädigt, z. T. ganz verloren gegangen, Bindegewebsapparat und Glia stark gewuchert. Das extrazelluläre Fasernetz zeigte eine starke Lichtung, und zwar in erster Linie in den peripheren Schichten, die Fasern selbst waren in ihrer Form stark verändert, z. T. frakturiert. Die Ganglienzellen befanden sich in der ganzen Breite der Rinde in degenerativem Zerfall begriffen, ihre Fortsätze hatten sie zum Teil ganz verloren,

in ihrem Innern traf man alle Stufen des Zerfalles an. Die Kerne hatten eine dunklere Farbe angenommen. Die Fibrillen endlich waren verklebt, schliesslich in Klumpen und Schollen zerfallen. Schwarz gefärbte Massen und unregelmässige Haufen von Schollen deuteten schliesslich nur noch die untergegangenen Ganglienzellen an.

Bielschowsky und *Brodmann* fanden bei der Paralyse starke Verschmälerung der Rinde, Verwischung der Zellschichtung, unregelmässige Anordnung der Ganglienzellen, Ausfall an nervösfaseriger Zwischensubstanz und Aufeinanderrücken der Ganglienzellen. Zelle mit Kern und Kernkörperchen waren dunkler gefärbt, die Zellfortsätze dem Zerfall schon frühzeitig verfallen. Die tangentialen Faserzüge zeigten eine ausserordentlich starke Lichtung. An den Fibrillen bestanden zweierlei Veränderungen: Vergröberung des Kalibers resp. Fragmentation. Einzelne Zellen waren überhaupt in eine staubförmige Masse verwandelt; Vakuolenbildung, Pigmentwucherung und Bildung eines plasmatischen, nicht fibrillären Netzes war nicht selten anzutreffen. Oft war auch der Kern mit Staubmassen übersät. In den Anfangsstadien waren Quellungs- und Vergrösserungs-, in den Endstadien Auflösungs- und Schrumpfungsbilder häufiger.

Weiterhin untersuchte *Schaffer* 7 Fälle, darunter Gehirne von Paralytikern. Bemerkt sei hier, dass *Schaffer* zwei Fibrillennetze innerhalb der Zellen annimmt, ein inneres und ein äusseres. Bei der Paralyse fand *Schaffer* das innere Netzwerk beschädigt. Es fanden sich Anschwellungen an den Knotenpunkten und schliesslich Zerfall in ein Körnerwerk.

Marinesco wies mit der Methode von *R. y Cajal* in zwei Fällen von progressiver Paralyse an den Fibrillen Verdickungen, Verklebungen, Fragmentation, Zerfall in Körnchen und Klumpen nach. Auch er konnte feststellen, dass die degenerativen Veränderungen im Zelleib weiter vorgeschritten waren als an den Fibrillen.

Die gleichen Befunde machten *Ballet* und *Laignel-Lavastine* bei einem Falle von Paralyse.

Dagonet untersuchte drei Fälle von progressiver Paralyse nach *Cajal*. Er fand auffallenderweise, dass die Fibrillen auch in den am meisten geschädigten Rindenpartien erhalten geblieben waren, ein Befund, den bereits *Marinesco* als unwahrscheinlich bezeichnete.

Jansky konnte sowohl mit Hülfe der Methode nach *Cajal* als auch der nach *Bielschowsky* Hypertrophie und Varikosität, sowie körnigen Zerfall der Neurofibrillen, und zwar nur bei der progressiven Paralyse, nachweisen.

Marchand stellte mit Hülfe der Methode von *Cajal* fest, dass bei der Paralyse die Veränderungen hauptsächlich die peripheren Schichten betrafen. Die Gegend um den Kern, meist auch die Protoplasmafortsätze waren frei von Fibrillen.

C. Fuller hat 14 Gehirne selbst untersucht, 40 weitere von anderen untersuchen lassen. Er wandte vornehmlich die *Bielschowsky*-

Methode an. Bei genügender Erfahrung und kritischer Beachtung hält er die mittels der Methode erhaltenen Bilder für verwertbar für die Diagnostik. Er fand bei der Paralyse Schwinden der Fortsätze, mehr oder minder starke Färbbarkeit des Kerns und degenerativen Zerfall der intrazellulären Fibrillen.

In 4 Fällen von seniler Demenz fehlte nach *Moriyasu* ebenfalls die Lichtung des extrazellulären Fasernetzes nicht; sie war aber weniger ausgesprochen als bei der Paralyse und wiederum in der Tangentialschicht am überwiegendsten. Die groben Fasern pflegten meist im Gegensatz zu der Paralyse stärker getroffen zu sein als die feineren. Zellkörper und Kern hatten eine stärkere Färbbarkeit angenommen. Die äussere Form der Pyramidenzellen und besonders der Spitzenfortsatz waren im allgemeinen gut erhalten. Die Veränderungen an den Zellen betrafen in der Regel nur bestimmte Gebiete. Neben intakten konnte man schwer geschädigte Zellen auffinden. Im allgemeinen fand sich eine stärkere Pigmentation der Zellen, als es der Norm entspricht, nicht selten waren Vakuolenbildungen. Die intrazellulären Fibrillen waren verbacken, fragmentiert und in unregelmässige Haufen von Schollen und Staubmassen aufgelöst. Diese Veränderungen betrafen in erster Linie die Kerngegend, weniger die Fortsätze. Der Kern zeigte eine tief dunkle Färbung, seine Umrisse waren geschrumpft und unregelmässig, er selbst war exzentrisch gelagert.

In einem weiteren Fall von seniler Demenz, den *Gierlich* und *Herxheimer* untersuchten, waren die Veränderungen in der Architektonik der Hirnrinde ebenfalls geringer als bei der Paralyse.

Die Zellen hatten stark gelitten, doch fand man viel häufiger normale Zellen als bei der Paralyse. Das extrazelluläre Fasernetz war ebenfalls weniger gelichtet, die Lichtung betraf wieder am stärksten die Randschicht. Die Form der Ganglienzellen und ihre Fortsätze waren in den meisten Fällen gut erhalten, der Kern zeigte eine dunklere Färbbarkeit, die Fibrillen waren verdickt und verklebt. Oft befanden sich in den Zellen Vakuolen. Der Untergang der Fibrillen war meist im Zellinneren deutlicher ausgesprochen als in den Fortsätzen. In den Endstadien verwandelten sich auch hier die Zellen in eine unregelmässige Masse von Körnern und Schollen.

Auch in den von *Bielschowsky* und *Brodmann* untersuchten Fällen von seniler Demenz waren die Veränderungen geringfügiger als bei der Paralyse. Die Zellschichtung und Faseranordnung blieb leidlich erhalten, ebenso die äussere Form der Zellen und ihrer Fortsätze. Auch hier wieder fiel die stärkere Färbbarkeit auf. Die Struktur des Zellinneren war in gleicher Weise wie bei der Paralyse verändert, die Fibrillen zum Teil verbacken, verklumpt, zum Teil in Körnchenreihen aufgelöst. Vakuolen und Pigmentbildung fanden sich in grosser Zahl. Der degenerative Prozess war meist im Zellinneren weiter fortgeschritten als in den Fortsätzen. Die Veränderungen am Kern bestanden meist in Auf-

lösungserscheinungen. Das extrazelluläre Fasernetz zeigte eine geringere Lichtung als bei der Paralyse.

Marchand fand bei seniler Demenz ähnliche Veränderungen wie bei der Paralyse.

Fragnito unterscheidet bei seniler Demenz zwei Arten des Zerfalls. Bei der einen hat die äussere Form der Ganglienzellen gelitten, bei der anderen nicht; im letzteren Fall zeigten dagegen wieder die Fibrillen die oft beschriebenen Veränderungen. (Zerfall und Schwund.)

Endlich konnte auch *C. Fuller* feststellen, dass bei der senilen Demenz die Dendriten erhalten blieben, während im Zelleib die fibrilläre Substanz in diffuser Weise zugrunde ging. *Fuller* konnte eine Bevorzugung der feineren Elemente nicht erkennen.

Im Gegensatz hierzu fand *Jansky* in seinen Fällen von seniler Demenz keine Veränderung an den Fibrillen.

Alzheimer beobachtete bei der gleichen Erkrankung Faserausfall und Ueberpigmentierung der Ganglienzellen.

In anderen Fällen, die *Evensen* untersuchte, waren eine grosse Anzahl von Ganglienzellen zugrunde gegangen. Am besten erhielten sich die grossen motorischen Zellen.

Lazursky fand bei seniler Demenz Verschmälerung aller Schichten der Hirnrinde, Rarefizierung der Fasern der Tangentialschicht, Verminderung der Zahl der Nervenzellen und Atrophie sowie Pigment- und Fettdegenerationen derselben.

Endlich konnte auch *Shertokow* Atrophie der Nervenelemente bei der senilen Demenz feststellen.

In jüngster Zeit hat wieder *Moriyasu* 9 Fälle von Katatonie einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Er fand die Fibrillen in allen Gebieten der Grosshirnrinde in kleine Stücke zerfallen und an Zahl vermindert. Eine Prädestination bestimmter Gebiete für die Erkrankung konnte er nicht nachweisen.

Moriyasu kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht, dass die von ihm bei Katatonie erhobenen Befunde nicht spezifisch für diese Erkrankung sind, sondern sich auch bei anderen Psychosen finden.

Bei Dementia praecox beobachtete fernerhin *Marchand* sowohl normale wie degenerierte Zellen. Letztere besassen nur noch Andeutung von Fibrillen.

De Buck und *Deroubaix* wiesen in 8 Fällen von Dementia praecox chronische Atrophie der Zellen, exzentrische Lagerung des Kerns, Zerfall des Zellkörpers und der Fibrillen nach. Die Veränderungen waren im Zellinnern stärker ausgeprägt als in den Fortsätzen.

Klippel und *Lhermitte* fanden bei der gleichen Erkrankung Verkleinerung und Abrundung der Pyramidenzellen, *Mondio* starke Veränderungen der Ganglienzellen, wie sie von anderen Autoren bei Vergiftungen und Idiotie bereits beobachtet waren.

Bemerkenswert ist sein Urteil über diese Befunde, dass nämlich ihre Vielseitigkeit gegen ihre Verwertbarkeit spreche.

Obregia konnte bei Dementia praecox nervöse Elemente stellenweise überhaupt nicht mehr nachweisen. Sowohl Nervenzellen wie Fibrillen waren verändert.

Zalplachta fand die Nervenzellen, und zwar am stärksten die grossen Pyramidenzellen, zerstört. Es handelte sich in allen Fällen um chronische Veränderungen, die mit Zellatrophie einhergingen.

In 4 Fällen von Katatonie waren nach *Vogt* die Nervenzellen einmal nicht, dreimal chronisch verändert.

Alzheimer beobachtete ebenfalls veränderte Nervenzellen in den tieferen Schichten.

Maschtschenko stellte eine Verminderung der Nervenzellen, besonders der kleinen Pyramidenzellen, bei Dementia secundaria fest.

Endlich fand *Cramer* in einem Fall von Katatonie die Ganglienzellen atrophiert und stark tingiert vor. Die Kerne waren exzentrisch gelagert, die Nissl-Körper zerstört, die Zellen verlagert.

Im Gegensatz hierzu stehen die Befunde von *Dreyfus*, der in einem Fall, in dem der Tod im katatonischen Anfall eintrat, keine Veränderungen vorfand, und ebenso konnte auch *Jansky* in einem Fall von Katatonie an den Zellen keine Veränderungen nachweisen.

In 8 Fällen von Epilepsie, die *Renkichi Moriyasu* untersuchte, waren die extrazellulären Neurofibrillen gelichtet, und zwar am stärksten in der Tangentialschicht. Die feineren Fibrillen erlagen zuerst dem Untergang. Die in ihrer äusseren Form gut erhaltenen Ganglienzellen waren intensiver gefärbt, trüb geschwollen, atrophiert und mit Pigment versehen. Sie besassen z. T. abgestumpfte, z. T. ganz verloren gegangene Fortsätze, am längsten erhielt sich der Spitzenfortsatz. Die Fibrillen waren z. T. geschwunden, z. T. in kleine Stücke, Körner und Staubmassen aufgelöst. Auch hier hielten sich die in den Fortsätzen, namentlich im Spitzenfortsatz, verlaufenden Fibrillen im allgemeinen am längsten.

Weiterhin stellten *Alzheimer* bei Epilepsie Verminderung der Ganglienzellen an Zahl und teilweise Atrophie derselben, *Nissl* Veränderung der Anordnung der Zellen, Schrumpfung und teilweise Verkalkung fest. *Marchand*, *Weber*, *Lubimow* und *Bevan Lewis* fanden ebenfalls die Ganglienzellen verändert.

Dagegen konnte *Alquier* in 4 Fällen von Epilepsie keine Veränderungen an den Zellen der Hirnrinde nachweisen.

Beim Delirium tremens war nach *Gierlich* und *Herxheimer* vor allen Dingen die tangentiale Faserschicht stark gelichtet. Die Stärke der Lichtung erreichte nicht die bei der Dementia paralytica und Dementia senilis festgestellten Grade. Die einzelnen Fasern hatten ihren normalen tangentialen Verlauf verloren, sie waren teilweise wie abgerissen und verdickt. Die Zellkerne waren dunkler gefärbt, die Fibrillen verbacken, z. T. in schwarze Klumpen zer-

fallen. Auch hier war der Zerfall im Zellinnern stärker als in den Fortsätzen. Weiterhin fielen kleine Zellvakuolen auf.

In drei Fällen von Delirium tremens, die *Moriyasu* untersuchte, betraf die extrazelluläre Faserlichtung die Hirnrinde diffus, war aber geringfügig im Vergleich zur Paralyse und senilen Demenz. Die Ganglienzellen waren zumeist gut erhalten, ebenso die intrazellulären Fibrillen. Der Kern zeichnete sich wieder durch starke Tinktion aus. Hier und da fanden sich einzelne Ganglienzellen, die ihre Fortsätze verloren hatten, deren intrazelluläre Fibrillen zerfallen waren, deren Zelleib mässige Zerklüftung und Vakuolenbildung darbot.

Nach *Bonhoeffer* finden sich beim Delirium tremens die grossen Pyramidenzellen in den verschiedensten Stadien des Zerfalls. Die Zellkonturen sind vielfach zerstört, der Zellinhalt ist ausgetreten. An Stelle der charakteristischen Struktur findet sich kleinkörniger Zerfall. Die Kerne sind nicht konstant verändert, die Fortsätze nicht abnorm deutlich. Degenerativer Zerfall der markhaltigen Rindenfasern liegt vor. Der Prozess ist diffus über die Hirnrinde verbreitet.

In einem Fall liess sich zentraler Zerfall der Nissl-Körper, Zerstörung der Zellkontur, Wandstellung und Tinktion des Kernes und Schollenbildung in der Radiärfaserung der Zentralwindungsrinde feststellen.

In weiteren Fällen von Delirium tremens war nach *Trömner* der Schichtbau intakt, die Zellen dagegen ausgebreitet erkrankt. Es liess sich diffuse Chromatolyse der Rindenzellen und Wandstellung des Kerns nachweisen.

Endlich waren auch in Fällen von *Kürbitz* die Pyramidenzellen bei Delirium tremens stark verändert; teils atrophisch, teils gequollen, die Radiärfasern fanden sich in stärkerem Grade, die Quer- und Tangentialfasern in leichterem Grade degeneriert.

Beim chronischen Alkoholismus sollen sich nach *Moriyasu* atrophische Zellveränderungen, Vakuolenbildungen und homogene Schwellungen nachweisen lassen.

Marchand fand beim akuten Delirium die Fibrillen nur in der Kerngegend degeneriert.

Bielschowsky und *Brodmann* untersuchten 2 Fälle von Idiotie. In dem einen Fall (Mikrocephalie mit hochgradiger mikrogyrieähnlicher Verschmälerung und Schrumpfung bestimmter Windungsgebiete) war die Architektonik der Rinde vollständig verwischt. Die Nervenzellen waren an Zahl vermindert, atrophiert, in ihrer äusseren Form völlig vom Normalen abweichend. Eine auffallende Erscheinung bildeten anastomosierende Zellen, deren Zelleiber protoplasmatisch mit einander verbunden waren. Distinkte Fibrillen waren selten. Das Zellinnere erfüllten Körnchen und Körnchenreihen. Die Fortsätze waren auffallend lang, oft bandartig verbreitert. Auffallend kleine, helle oder homogen dunkle strukturlose Punkte stellten die Kerne dar. Die Rinde war arm an nervösen faserigen Bestandteilen.

In einem zweiten Fall von Idiotie fanden dieselben Autoren ein ganz anders geartetes Fibrillenbild. Nach ihrer Ansicht dürfte der obige Befund allen den Fällen von Idiotie entsprechen, in denen ein embryonaler Hemmungsprozess auf entzündlicher (?) Basis zu herdweisen mikrogyrischen und sklerotischen Erscheinungen geführt hat.

Bei der amaurotischen Idiotie waren die Befunde *Schaffers* hinsichtlich des Innennetzes ähnlich wie bei der Paralyse. Ausserdem fand er in diesen Fällen am Zelleib selbst Auftreibungen.

Bei Mikrocephalie fand *Marchand* atrophische Zellen, in denen die Fibrillen noch ziemlich deutlich erhalten waren.

In 2 Fällen von Urämie war nach *Gierlich* und *Herxheimer* die tangentiale Faserschicht in gewissem Grade ebenfalls rarefiziert. Die Fasern selbst waren wie beim Delirium tremens verändert. Im übrigen war der Befund normal.

Ein Fall von einseitigen klonischen Krämpfen *Gierlich* und *Herxheimers* bot ähnliche Befunde dar.

Bei der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit waren nach *Jansky* keine Veränderungen an den Fibrillen nachweisbar, während nach *Marchand* bei Verwirrtheitszuständen die Fibrillen in der Kerngegend degenerierten.

Dagegen konnte *Marchand* beim délir de persécution keine Veränderungen nachweisen.

In einem Fall von Pellagra beobachteten *Parhon* und *Papinian* nach der *Cajal*schen Methode vollkommen degenerierte Fibrillen, die nur noch in den Fortsätzen angedeutet waren.

Gentes und *Bellot* untersuchten wenige Tage nach einer Blutung in die innere Kapsel die Pyramidenzellen. Ihre Neurofibrillen zeigten die typischen Stadien des Zerfalls.

Bellot untersuchte ferner die motorischen Zellen bei cerebraler Hemiplegie und zwar nach der *Cajal*schen Methode. Er fand unveränderte Zellen, daneben solche, in denen die Fibrillen namentlich um den Kern herum in Zerfall begriffen waren.

Diesen in der Literatur niedergelegten Befunden reihen sich die meinigen an. Sie stimmen überein mit den von anderen Autoren (soweit sie die Bielschowsky-Methode anwandten) beschriebenen Veränderungen bei Psychosen, namentlich mit denen von *Gierlich* und *Herxheimer*, *Bielschowsky* und *Brodmann* und *Moriyasu*, weswegen ich auf eine nochmalige kurze Zusammenstellung an dieser Stelle verzichten zu können glaube.

Ich komme jetzt zunächst auf die Frage zu sprechen, ob die in den einzelnen Fällen gefundenen pathologischen Veränderungen tatsächlich als Ausdruck der betreffenden Erkrankung aufzufassen sind oder nicht.

Diese Frage ist mit ja und mit nein zu beantworten.

Dass es sich um Kunstprodukte handelt, ist ausgeschlossen. Dagegen spricht der bisher so regelmässig erhobene Befund. Dass Eigenheiten der angewandten Methode die Fibrillen und Zellen in der beschriebenen Weise darstellen, ist ebenfalls vollkommen

unwahrscheinlich, da auch mit Hülfe anderer Methoden die gleichen Veränderungen aufgefunden werden können.

Jedenfalls lassen sich, und das möchte ich hier nochmals mit aller Bestimmtheit behaupten, eine ganze Reihe der Veränderungen in dieser Häufung (Fragmentation, Körnchenreihen, extrazelluläre Lagerung des Kerns etc.) niemals in normalen Fällen nachweisen. Wenn sie trotzdem gefunden werden, so ist entweder der untersuchte Fall nicht normal gewesen, oder aber die Präparate sind schlecht hergestellt und geben falsche Bilder.

Von diesen Gesichtspunkten aus betrachtet, sind also die beschriebenen Veränderungen zweifellos als Folgen des betreffenden Krankheitsprozesses aufzufassen. Da sie aber bei einer grossen Anzahl von Erkrankungen immer in der gleichen Weise wiederkehren, so können sie nicht als spezifisch für die einzelnen Erkrankungen angesehen werden, wie dies schon vielfach ausgesprochen worden ist.

Ich möchte an dieser Stelle einschalten, dass ich aus bestimmten Umständen die Vermutung ausspreche, dass die gleichen Veränderungen an Kern und Fibrillen auch in einer grossen Zahl körperlicher Erkrankungen, chronischen Infektionskrankheiten, Krebs, kurz bei allen Erkrankungen zu finden sein werden, die zu Kachexie und Marasmus führen. Eine diesbezügliche Untersuchung fehlt, soweit ich die Literatur übersehe, bisher.

Dass Neurofibrillen-Präparate kritisch betrachtet werden müssen, habe ich bereits oben erwähnt, und ich habe auch dort die Gründe angeführt, warum eine kritische Betrachtung notwendig ist.

Es kommen hier in erster Linie die auch in normalen Fällen beobachteten postmortalen Veränderungen in Betracht, über die ich eingehend am Anfang meiner Arbeit berichtet habe. Aber diese Veränderungen sind niemals so frühzeitig derartig schwere, wie hier beschrieben.

Verklumpungen, Verklebungen der Fibrillen, stärkere Färbbarkeit des Kerns und der Fibrillen genügen allein als Befund nicht, um eine Zelle als pathologisch zu bezeichnen, da sie ca. 12 Stunden nach dem Tode auch unter normalen Verhältnissen eintreten können.

Das gleiche gilt von den übrigen eingangs erwähnten Schädigungen. Auch sie bewirken Veränderungen, die aber ebenfalls niemals derartig gehäuft auftreten, wie in den beschriebenen Fällen.

Die weitere Frage, ob wenigstens ein gradueller Unterschied in den Befunden bei den einzelnen Psychosen besteht, ist meines Erachtens im allgemeinen zu bejahen. Es finden sich stets die schwersten Veränderungen an Nervenzellen und Neurofibrillen bei der progressiven Paralyse; fast gleich stehen ihnen die Veränderungen bei der postsyphilitischen Demenz.

Es ist ohne weiteres zuzugeben, dass sich derartig schwer geschädigte Zellen auch bei den übrigen Psychosen finden können, doch ist dieser Befund nicht annähernd so häufig wie dort.

Andererseits sind aber die Befunde bei der Idiotie wieder so abweichend von denen der übrigen Psychosen, dass sie in der Mehrzahl der Fälle eine Sonderstellung einnehmen können.

Fischer hat bei der senilen Demenz „ganz eigenartige, keulenförmige Wucherungserscheinungen" an den Neurofibrillen nachweisen können, die in dieser Art im Gehirn bisher unbekannt waren. Es sieht in diesen „drusigen Nekrosen das wichtigste anatomische Substrat der Presbyophrenie".

Ich habe diese drusigen Nekrosen bisher nicht auffinden können, bezweifle aber nicht, dass sie in einer sehr grossen Zahl von Fällen vorkommen können.

Dass sie aber das wichtigste anatomische Substrat der Presbyophrenie darstellen, möchte ich bezweifeln, da sie eben nicht in allen Fällen von Presbyophrenie nachgewiesen werden können.

Schliesslich noch eins!

Bei der Betrachtung der auffallenden Erscheinung, dass eine Reihe von Erkrankungen immer wieder im grossen und ganzen die gleichen Veränderungen an Ganglienzellen und Neurofibrillen hervorruft, drängt sich die Frage auf, ob diesen Veränderungen eine gemeinsame Ursache zukommt trotz der Verschiedenheit des Krankheitsprozesses. Diese Frage glaube ich bejahen zu müssen, wenn es auch heute nicht möglich ist, diese gemeinsame Ursache mit Sicherheit zu erkennen. Es liegt aber sehr nahe, an toxisch-infektiöse Einflüsse zu denken. Die Tatsache, dass sich sonst keine Zeichen eines toxisch-infektiösen Prozesses in vielen Fällen am Gehirn finden lassen, schliesst jedenfalls die Möglichkeit des Bestehens eines solchen Prozesses keineswegs aus.

Jedenfalls, und das scheint mir das wichtigste zu sein, geben die Untersuchungen über Veränderungen an Nervenzellen und speziell an Neurofibrillen mit den heutigen Mitteln und Methoden keine genügenden Resultate an die Hand, um zu einer pathologisch-anatomischen Diagnose und damit zu einer klinischen Trennung der einzelnen Krankheitsbilder gelangen zu können.

Zusammenfassung.

1. Bei einer Reihe von Psychosen finden sich an Nervenzellen, extra- und intrazellulären Neurofibrillen typische Veränderungen, die mit Hülfe der Bielschowsky-Methode ohne Schwierigkeiten nachgewiesen werden können.

2. Diese Veränderungen bestehen in der Hauptsache in einer Verwischung der Architektonik der Hirnrinde und in einer Lichtung des extrazellulären Fasernetzes. Die Ganglienzellen verlieren ihre normale Lage zu einander, sie werden ärmer an Fortsätzen oder aber besitzen nur noch stark veränderte Fortsätze. Ihre Umrisse werden undeutlicher. Der Kern verliert seine zentrale Lage, färbt sich dunkler, enthält oftmals Staubkörnchen. Die Neurofibrillen sind verklebt, gequollen, dunkler gefärbt, in Körnchenreihen aufgelöst, schliesslich in Körnermassen und Klumpen zerfallen. In

den Endstadien findet man nur noch unregelmässig gestaltete Schollen als Reste der Ganglienzellen.

3. Ein gradueller Unterschied in dem Auftreten dieser Veränderungen ist insofern zu erkennen, als sie am ausgesprochensten bei der progressiven Paralyse und postsyphilitischen Demenz in Erscheinung treten.

4. Für die einzelnen Psychosen sind diese Veränderungen nicht spezifisch.

5. Bei der Idiotie kommen in einer Anzahl von Fällen Zell- bezw. Fibrillenbilder vor, die in gewisser Beziehung von den bei den Psychosen üblichen Befunden abweichen. Vor allen Dingen fällt der hochgradige Ausfall an nervösen Bestandteilen auf, die Ganglienzellen sind an Zahl bedeutend vermindert, in ihrer Form atrophiert. Ein Schichtenaufbau der Rinde ist oft überhaupt nicht mehr zu erkennen, einzelne Schichten scheinen sogar ausgefallen zu sein. Die Ganglienzellen sind in ihrer Form äusserst phantastisch, oftmals in die Länge gezogen, ihre Konturen sind meist gut erhalten, ihre Fortsätze z. T. abgestumpft, z. T. ganz verloren gegangen. Das Zellinnere, namentlich der Kern, ist stärker tingiert; distinkte Fibrillen sind im Zellinnern kaum noch zu erkennen, dagegen in den Fortsätzen, namentlich im Spitzenfortsatz, noch angedeutet, wo sie die gleichen degenerativen Veränderungen wie bei den Psychosen zeigen können.

6. Bei chronisch verlaufenden Psychosen scheint schon frühzeitig eine stärkere Pigmentierung der Ganglienzellen einzutreten als unter normalen Verhältnissen.

7. Bildung von Vakuolen im Zelleib der Ganglienzellen ist für sich allein keine pathologische Erscheinung. Es können sich, wie die Präparate des hingerichteten 64 jährigen Mannes zeigen, auch normaler Weise im Alter Vakuolen in Ganglienzellen bilden.

8. Bei der Beurteilung der Bielschowsky-Präparate sind die unter dem Einfluss der Leichenfäulnis und anderer Schädigungen (Hitze, Kälte, Inanition, Infektion, Erschöpfung) entstehenden Veränderungen zu berücksichtigen. Insbesondere genügen Verklebungen, Verklumpungen, Aufquellungen der Neurofibrillen allein nicht, um dieselben als pathologisch verändert anzusehen.

9. Es ist wahrscheinlich, dass die Veränderungen an Nervenzellen und Neurofibrillen auf einer gemeinsamen Ursache beruhen, da sie bei den verschiedenartigsten Krankheitsprozessen bald mehr, bald weniger ausgesprochen wiederkehren. Diese gemeinsame Ursache liegt möglicherweise in toxisch-infektiösen Prozessen, die bei der Entstehung der betreffenden Psychosen eine Rolle spielen und die wir bisher z. T. noch nicht kennen.

10. Eine Bedeutung kommt den beschriebenen Veränderungen höchstens in pathologisch-anatomischer Hinsicht zu. In klinischer Hinsicht sind sie wegen ihrer Vielseitigkeit nicht imstande, eine Abgrenzung der einzelnen Krankheitsbilder von einander zu ermöglichen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat *Binswanger*, sowie Herrn Medizinalrat *Schaefer* in Roda und Herrn Obermedizinalrat *Lehmann* in Dösen danke ich ergebenst für die freundliche Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Agapoff*, Ueber einige bei der Untersuchung nach der Golgi-Methode zutage tretende Veränderungen der Nervenzellen bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. 1899
2. *Alquier*, Revue neurologique. 1905. S. 146.
3. *Alzheimer*, Ueber die Ausbreitung des paralytischen Degenerationsprozesses. Neurol. Centralbl. 1896.
4. Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. II.
5. Derselbe, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histol. und histopatholog. Arbeiten über die Grosshirnrinde. Jena 1904.
6. Derselbe, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. IV. S. 345.
7. Derselbe, Anatomische Untersuchungen an 63 Epileptikerhirnen. Ref. Neurol. Centralbl. 1907. No. 10.
8. Derselbe, Das Delirium alcoholicum febrile Magnans. Centralbl. f. Nervenheilk. Bd. XV. S. 437.
9. Derselbe, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. Monatsschf. f. Psych. u. Neurol. Bd. V.
10. *Ballet* et *Laignel-Savastin*, Sur les lésions des neurofibrilles dans la paralysie générale. Revue neurologique, 1904. S. 762.
11. *Bellot*, Thèse de Bordeaux. 1905.
12. *Bielschowsky* und *Brodmann*, Zur feineren Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der progressiven Paralyse. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1905. Heft 5.
13. *Boedecker*, Anatomische Befunde bei Dementia paralytica. Neurol. Centralbl. 1897.
14. *Bonhoeffer*, Zur Diagnose des Delirium tremens. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 32.
15. Derselbe, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Band V. H. 4/5.
16. Derselbe, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Alkohol-Delirien. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. I.
17. *Bucelski*, Ueber die in den Nervenzellen bei fortschreitender Paralyse auftretenden Veränderungen. Gaz. Lekarska. No. 35/36. Ref. Virchow-Hirschs Jahresber. 1890.
18. *De Buck* et *Deroubaix*. Le Nevraxe. Vol. 7. Fol. 2. S. 161.
19. *Cajal*, Normale und pathologische Variation in der Morphologie des Neurofibrillennetzes. Ref. Neurol. Centralbl. 1905. No. 21.
20. Derselbe, Studien über die Hirnrinde. 2. Heft. Die Bewegungsrinde.
21. *Colucci*, Contrib. alla istolog. patol. della cell. nerv. Napoli. 1897. S. 9.
22. *Dagonet*, Sur la persistance des neurofibrilles dans la paralysie générale. Ann. médico-psychologiques. Mai-Juni 1905.
23. *Dreyfus*, Ueber Tod im katatonischen Anfall bei alter Dementia praecox. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. S. 451.
24. *Economo*, Anatomie der Ganglienzelle. Arch. f. Pschy. Bd. XLI. Heft 1.
25. *Evensen, Hans*, De ved sindssygdomme ophö dende forandringer i hjernebarken. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4 R. XVI. 12, Forhandl. 5 185. Ref. Jahresbericht f. Psych. u. Neurol. 1902.
26. *Fischer*, Miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmässige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Band XXII. S. 361.

27. *Flatau, Jacobsohn* und *Minor*, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. 1904.
28. *Fragnito*, Su alcune alterazioni dell' apparato neurofibrillare delle cellule corticali nella demenza senile. Annali di nevrologia. Fasc. Ia. e 2 a. 1906.
29. *Gentes* et *Bellot*, Compt. rend. de la soc. de biol. 1905. T. 58. S. 153.
30. *Gierlich* und *Herxheimer*, Studien über die Neurofibrillen im Centralnervensystem. Wiesbaden 1907.
31. *Goldscheider* und *Flatau*, Norm. und patholog. Anatomie der Ganglienzelle. Berlin 1898.
32. *Heilbronner*, Rindenbefund bei progressiver Paralyse. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53.
33. Derselbe, Ueber den heutigen Stand der pathologischen Anatomie der sogenannten funktionellen Psychosen. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58.
34. *Jansky*, Casopis. Ces. Lék. 1905. S. 873. Ref. Neurol. Centralbl. 1905. S. 996.
35. *Jäderholm*, Endocelluläre Netze oder durchlaufende Fibrillen in den Ganglienzellen? Arch. f. mikr. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. LXVII. Heft 1.
36. *Juliusburger* und *Meyer*, Berl. klin. Wochenschr. 1898. S. 677.
37. Dieselben, Beiträge zur Pathologie der Ganglienzelle. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 4.
38. *Kaes*, Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Monatsschrift f. Psych. 1902.
39. *Klippel*, Anatomie pathologique et nature de la démence précoce. Ref. Jahresbericht f. Neurol. u. Psych. 1904.
40. *Klippel* und *Lhermitte*, Démence précoce. Anatomie pathologique et pathogénie. Ref. Jahresbericht f. Neurol. u. Psych. 1904.
41. *Kürbitz*, Zur pathologischen Anatomie des Delirium tremens. Arch. f. Psych. 1907. Bd. 43. Heft 2.
42. *Lazursky*, Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen der Hirnrinde beim senilen Schwachsinn. Neurol. Centralbl. 1901. No. 11.
43. *Lubimow*, Ueber die pathologisch-anatomische Alterationen des Gehirns beim status epilepticus. Wratsch. No. 9.
44. *Marchand*, Lésions des neurofibrilles des cellules pyramidales dans quelques maladies mentales. Société de biologie. Octobre 1904.
45. Derselbe, Lésions du système nerveux central dans l' état de mal épileptique. Bull. Soc. Anat. IV. S. 671.
46. *Marinesco*, Recherches sur le noyau et le nucléole de la cellule nerveuse a l'état normal et pathologique. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 5.
47. Derselbe, Sur la réparation de neurofibrilles après la section du nerf hypoglosse. Ref. Neurol. Centralbl. 1905. No. 7.
48. Derselbe, Nouvelles recherches sur les neurofibrilles. Revue neurologique. 1904.
49. Derselbe, Comptes rendus. 24. VII. 1897.
50. *Maschtschenko*, Ueber pathologische Veränderungen in der Grosshirnrinde bei Dementia secundaria. Ref. Neurol. Centralbl. 1899.
51. *Merzbacher*, Die Neurofibrillen im Lichte der neuesten histologischen Ergebnisse. Vortr. ref. Neurol. Centralbl. 1905. No. 23.
52. *Meyer, E.*, Zur Pathologie der Ganglienzellen unter besonderer Berücksichtigung der Psychosen. Arch. f. Psych. Bd. 34.
53. *Mondio*, Contributo anatomico e clinico allo studio della demenza precoce. Annali di neurologia. 23. facc. 1/2.
54. *Moxter*, Ueber Ganglienzellveränderung bei künstlicher Steigerung der Eigenwärme. Fortschr. der Med. 1898. No. 4.
55. *Neppi*, Sulle alteraz. cadaveriche delle cell. nerv. Riv. di Patol. nerv. Aprile 1897.
56. *Obregia, A.* et *Antonin, A. A.* Contribution a l' étude de l' anatomie pathologique de la démecne précoce. Jahresbericht f. Neurol. u. Psych. 1906.

57. *Parhon* et *Papinian*, Comptes rendus de la soc. de biol. 1905. Vol. 58. No. 8. S. 360.
58. *Raecke*, Das Verhalten der Neurofibrillen bei der progressiven Paralyse. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 34. Zeitschr. f. Psych. 57.
59. *Renkichi Moriyasu*, Das Verhalten der Fibrillen bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 43. S. 344.
60. Derselbe, Ueber Fibrillenbefunde bei Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 44. S. 84.
61. Derselbe, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Katatonie. Arch. f. Psych. Bd. 45. S. 516.
62. Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Psychosen. Arch. f. Psych. Bd. 45. S. 280.
63. *Schaffer*, XXX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. 1905.
64. Derselbe, Neurol. Centralbl. 1905. No. 9. S. 386.
65. Derselbe, Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 6. S. 84.
66. Derselbe, Demonstration von Neurofibrillenpräparaten nach der *Bielschowsky*schen Methode. Neurol. Centralbl. 1905. No. 12.
67. Derselbe, Ueber Fibrillenbilder der progressiven Paralyse. Neurol. Centralbl. 1906. No. 1.
68. *Sciuti*, Le fine alterazioni degli elementi nervosi nella paralisi progressiva. Napoli 1907.
69. *Shertokow*, Ueber die Veränderungen der Hirnrinde bei Dementia senilis. Ref. Jahresbericht f. Psych. u. Neurol. 1897.
70. *Sioli*, Histologische Befunde bei Dementia praecox. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66. S. 195.
71. *Trömner*, Pathologisch-anatomische Befunde bei Delirium tremens nebst Bemerkungen zur Struktur der Ganglienzellen. Arch. f. Psych. Bd. 31. S. 700.
72. *Vogt, R.*, Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde nebst einigen Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Rindenerkrankungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1901. No. 211.
73. *Zalplachta*, Contribution a l' étude anatomo-pathologique de la démence précoce. Revista stündelor médicale. No. 70—80.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXXI—XXXVI.

Die einzelnen Zellen mit Neurofibrillen sind genau nach mikroskopischen Bildern gezeichnet. Das extrazellulöse Fasernetz ist schematisiert in die Zeichnung eingetragen.

Tafel XXXI—XXXII. Figur 1. Normale Ganglienzellen mit normalen Neurofibrillen.

Figur 2. Ganglienzellen und Neurofibrillen in verschiedenen Stadien des Zerfalls bei Dementia paralytica. Die Lücken in der Zeichnung sind Kunstprodukte, entstanden bei der Herstellung des Präparates.

Figur 3. Lues cerebri. Verschiedene Stadien der Zelldegeneration.
Figur 4.

Tafel XXXIII—XXXIV. Figur 5. Ganglienzellen und Neurofibrillen bei Dementia senilis.

Anfangs- und vorgerücktes Stadium des Zerfalls.

Figur 6. Ganglienzellveränderungen bei der arteriosklerotischen Hirndegeneration.

Figur 7. Katatonie. An der rechten Zelle postmortale Veränderungen (Trübung und Verklebung des Zellinhaltes).
Figur 8.

Tafel XXXV—XXXVI. Figur 9—11. Zellbilder bei Katatonie.
Figur 12. Ganglienzellen und Neurofibrillen bei Idiotie.

XXXIV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 22. und 23. Mai 1909.

Referent: *Hugo Levi*-Stuttgart.

Herr *Nissl*-Heidelberg eröffnet die Versammlung und gedenkt der im letzten Jahre gestorbenen Mitglieder. In der ersten Sitzung führte Herr *Krehl*-Heidelberg, in der zweiten Herr *Erb*-Heidelberg und in der dritten Herr *Hoche*-Freiburg den Vorsitz.

Prof. *W. Erb*-Heidelberg: **Ist die Herzsche Phrenokardie eine wohl abgegrenzte besondere Form der Herzneurosen?**

Nach einleitender Bemerkung über die anscheinend zunehmende Häufigkeit der Herzneurosen, über die physiologischen Untersuchungen der letzten Jahrzehnte und über die Einteilung der Herzneurosen weist *E.* darauf hin, dass die klinische Forschung sich noch nicht eingehend genug mit der Abgrenzung der einzelnen Formen nach ihrem Symptomenbild beschäftigt habe, vielmehr eine Einteilung derselben wesentlich nach den ätiologischen Momenten anstrebte; nur einzelne, symptomatologisch scharf abgegrenzte Krankheitsbilder existieren bis jetzt: z. B. paroxysmale Tachykardie, die paroxysmale Tachy-Arhythmie, die Bradykardie, das Kropfherz etc.

Diesen hat neuerdings *Max Herz* ein wohl abgegrenztes Krankheitsbild „Die Phrenokardie, eine pyschogene sexuelle Herzneurose" hinzugefügt. *E.* schildert nach *Herz* das Symptomenbild derselben, mit seinen *3 Kardinalsymptomen* (Herzschmerz, Atemstörungen von bestimmter Art und gesteigerte Herztätigkeit, Herzklopfen etc.) bei objektiv normalem Herzbefund, mit verschiedenen, mehr untergeordneten *Nebensymptomen* und endlich mit den sehr charakteristischen und auffallenden phrenokardischen Anfällen, die in verschiedener Häufigkeit und Intensität in dem Krankheitsbilde auftreten, besonders gegen Abend und des Nachts (ins Hysterische hineinspielend).

Die *Aetiologie* dieser Neurose glaubt *Herz* in einer *abnormen und gesteigerten Erotik* gefunden zu haben, die, von verschiedenen sexuellen Anomalien und Erlebnissen ausgehend, zu einer eigenartigen *Alteration des Gemüts* führe, die er als „Sehnsucht nach Liebe" bezeichnet. Verschiedene Details werden vom Redner mitgeteilt. Die genauere Pathogenese ist noch unklar. Das Krankheitsbild erscheint sehr prägnant. *E.* hat unter ca. 450 Fällen von Herzneurosen, die ihm in den letzten 5 Jahren vorkamen, 25 gefunden, die er dem Krankheitsbild der Phrenokardie zurechnen möchte (19 Weiber, 6 Männer). Er führt 3 charakteristische Beispiele dafür an, bei Frauen, von welchen 2 zweifellos eine „sexuelle" Aetiologie erkennen liessen, während dies bei der dritten nicht so sicher war.

Die Zusammenfassung seiner bisherigen Beobachtungen führt *E.* zu der Ueberzeugung, dass das *Herz*sche Symptomenbild *in der Tat vorkommt*, mehr oder weniger rein und klar, gelegentlich kombiniert mit anderen Herzneurosen, mit Hysterie etc. Der objektive Herzbefund ist dabei durchweg normal. In 50pCt. der Fälle besteht einfach Tachykardie. Die phrenokardischen Anfälle zu beobachten, war bisher nicht Gelegenheit. Ueber die sexuelle Aetiologie fehlen genauere Ermittelungen in 9 von den 25 Fällen; in 10 Fällen war eine solche mit mehr oder weniger grosser Bestimmtheit nachzuweisen, in den 6 übrigen wenigstens zu vermuten, wenn auch nicht in der Form der „Sehnsucht nach Liebe". — Auf genauere Besprechung der Pathologie und Pathogenese der zweifellos an den Herznerven (Sympathicus und Vagus) und am Phrenicus sich abspielenden interessanten Neurose wird nicht eingegangen.

Weitere Beobachtungen und Untersuchungen sind erwünscht. Ausführliche Mitteilung demnächst in der Münchener medizinischen Wochenschrift. (Autoreferat).

Fürer-Rockenau-Eberbach b. Baden: **Morphinismus.**

Eine erschöpfende Darstellung ist in kurzer Zeit nicht möglich. Auf Grund 12 jähriger Erfahrung in der Beobachtung und Behandlung der betr. Kranken hat Vortr. sich eine von der üblichen abweichende Anschauung von dem Wesen der sog. Abstinenzerscheinungen und den Vorbedingungen für die Entstehung des Morphinismus gebildet. Für die Entwicklung der chronischen Intoxikation ist nach seiner Erfahrung, abgesehen von der Gelegenheitsursache, das Bestehen eines, wenn auch nur leichten, nervösen Erschöpfungszustandes Vorbedingung. Die Morphiumwirkung macht sich nun in der Weise geltend, dass sie diese Symptome der nervösen Erschöpfung verstärkt. Sie treten bei dem Versuche, den Morphiumgebrauch zu unterlassen, in quälender, die Widerstandsfähigkeit des Individuums übersteigender Weise in die Erscheinung und zwingen so zur Fortsetzung der Morphiumzufuhr. Der Morphinismus ist infolgedessen praktisch nicht als eine Krankheit zu betrachten, sondern lediglich als ein Krankheits*symptom*. Die Entziehung ist nur die Vorbereitung für die Behandlung der nervösen Erschöpfung, welche unter Heranziehung aller in Frage kommenden Hilfsmittel eine streng individuelle, speziell psychische zu sein hat. Ihr Endzweck muss sein, das Individuum über die ihm aus seiner persönlichen Veranlagung erwachsenden Schwierigkeiten zu orientieren, es mit seiner persönlichen, d. h. relativen Gesundheit auszusöhnen und auf diese Art gegen zu erwartende Beschwerden widerstandsfähig zu machen. Ferner muss man es nach Möglichkeit in Stand setzen, durch seine Lebensweise das Auftreten einer stärkeren nervösen Erschöpfung zu vermeiden. Unter Ausserachtlassung der Frage, ob resp. welche der bei plötzlicher Entziehung auftretenden Symptome man als Abstinenzerscheinungen anzusehen habe, vertritt er die Anschauung, dass die bei der allein richtigen, langsamen, dem Individuum angepassten Entziehung auftretenden Störungen lediglich zu betrachten sind als ein Manifestwerden der nervösen Erschöpfung. Unter Verwerfung der üblichen Begriffsbestimmung: „Abstinenzerscheinungen sind die im Verlaufe einer Entziehung auftretenden nervösen Störungen, ohne anderweitige Aetiologie, die durch Morphiumzufuhr sofort verschwinden", stellt Vortr., da wir über das Wesen der chronischen Morphiumwirkung so gut wie nichts wissen und damit auch eine wissenschaftliche Erklärung der Abstinenzerscheinungen nicht geben können, den Satz auf: „Als Abstinenzerscheinungen sind diejenigen Symptome *nicht* zu betrachten, welche im Verlauf einer Morphiumentziehung auftreten, sobald wir sie auch bei andern, rein nervösen Zuständen als funktionelle Störungen beobachten. Das Verschwinden dieser Symptome durch Morphiumzufuhr kann kein Kriterium ihres Wesens sein, da auch die einfachen funktionellen nervösen Störungen durch Morphium zum Schwinden gebracht werden."

Diskussion.

Herr *Laquer*-Frankfurt a. M. erhebt Einwendungen gegen *Fürers* Auffassung des Morphinismus.

Bayerthal-Worms: **Kopfgrösse und Intelligenz im schulpflichtigen Alter.**

Seit 4 Jahren beschäftigt sich Vortr., angeregt durch die bekannte Arbeit von *Möbius*, mit der Ermittelung der Beziehungen zwischen Kopfgrösse und Intelligenz bei schulpflichtigen Kindern. Vortr. glaubt nunmehr eine hinreichend grosse Zahl von Kopfumfangmessungen (nach *Gall-Möbius*) und Intelligenzprüfungen vorgenommen zu haben, um mit der Sicherheit, mit der man überhaupt an der Hand einer rein induktiven Methode zu neuen Erkenntnissen gelangt, sagen zu können, dass sehr gute geistige Fähigkeiten *niemals* bei annähernd normal gebauten Köpfen mit Horizontalumfängen *unter* 48 cm (Knaben) und *unter* 47 cm (Mädchen) bei *siebenjährigen*, *unter* 50½ cm bezw. 49½ cm bei *vierzehnjährigen* Schulkindern vorkommen. Die Bedeutung dieses Satzes erblickt Vortr. darin, dass nunmehr eine Grenze des Kopfumfanges gefunden ist, unterhalb welcher man mit Sicherheit ein bestimmtes Mass psychischen Lebens, d. h. die höheren und höchsten Grade intellektueller Leistungsfähigkeit, ausschliessen kann. Vortr. beansprucht für diesen Satz ausnahmslose Gültigkeit mit Rücksicht auf das grosse

Schülermaterial, an dem er gewonnen wurde (rund 10 000 Köpfe) und den Umstand, dass nach seinen Untersuchungen manche der üblichen Methoden der Intelligenzprüfung, welche uns den Erwachsenen als vollsinnig erkennen lassen, geeignet sind, die besten jugendlichen *Denker* ausfindig zu machen. Die Hauptstütze finden aber die ermittelten Beziehungen zwischen Kopfgrösse und Intelligenz im schulpflichtigen Alter darin, dass sie gut im Einklang stehen mit dem in der Literatur niedergelegten Tatsachenmaterial. Denn soweit Vortr. das letztere zu übersehen vermag, sind hervorragende geistige Fähigkeiten bei Erwachsenen mit einem Kopfumfang *unter* 52 cm (was einem Schädelbinnenraum *unter* 1200 Kubikzentimeter oder einem Hirngewicht *unter* 1200 g wahrscheinlich entspricht) noch nicht zur Beobachtung gekommen. Mit der Frage nach dem *Kopfumfangsminimum intelligenter Weiber* hat sich die Literatur bisher noch nicht beschäftigt. Vortr. bezweifelt vorläufig die Richtigkeit der Angabe von *Möbius*, wonach es noch gescheite Frauen von 50 cm Kopfumfang gäbe. *Möbius* selbst hat keinen derartigen weiblichen Kopf gesehen. Vortr. ist im Hinblick darauf, dass der Kopfumfang vom 14. Lebensjahre bis zur Beendigung des Schädelwachstums beim Weibe um 1½ cm durchschnittlich zunimmt, geneigt, hier 51 cm nach unten hin als Grenze zu betrachten. Unter 30 Volksschullehrerinnen hat er nur einmal als niedrigstes Mass 52 cm gefunden. Die Behauptung von *Möbius*, bei Männern mit 53 cm und weniger könne man mit Sicherheit auf pathologische Verhältnisse rechnen, lässt sich nicht aufrecht erhalten. Man kann bei diesem Umfang nur sehr gute intellektuelle Begabung, nicht eine noch in die Gesundheitsbreite fallende normale Intelligenz mit Wahrscheinlichkeit ausschliessen. Vortr. zeigt sodann an einzelnen Beispielen, inwieweit die von ihm ermittelten Beziehungen zwischen Kopfgrösse und Intelligenz im schulpflichtigen Alter zu diagnostischen und prognostischen Schlüssen berechtigen. So hat er am Schlusse des verflossenen Schuljahres bei allen *siebenjährigen* Schulkindern mit einem Horizontalumfang des Kopfes *unter* 50 bezw. 49 cm (bei 101 Knaben und 96 Mädchen) sehr gute intellektuelle Veranlagung ausgeschlossen und sich nur in einem Falle, und zwar bei einem Mädchen mit 48¼ cm, zu Ungunsten des Kindes geirrt. (0,5 pCt. Fehldiagnosen). Auf Grund seiner Untersuchungen glaubt Vortr. sich (im Gegensatz zur Meinung der Unterrichtskommission der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte) dahin aussprechen zu dürfen, dass schon in den unteren Klassen der Schularzt mittelst Kopfmessung und Intelligenzprüfung zur Auslese der weniger tüchtigen Gehirne beizutragen imstande sei, eine Aufgabe, der gegenüber bisher die Pädagogik versagt hat. — Um diejenigen Bestandteile des Gehirns studieren zu können, deren Zunahme der intellektuellen Fähigkeiten entspricht, wird der Hirnanatomie mehr wie bisher geeignetes Vergleichungsmaterial zur Verfügung stehen müssen. Ein Aufruf unserer gehirnanatomischen Laboratorien und neurologischen Institute, der das Interesse der Schulärzte auf dieses Gebiet lenkte, würde voraussichtlich einen Mangel an dem zur Lösung dieser Fragen erforderlichen Hirnmaterial nicht eintreten lassen.

F. Apelt-Glotterbad (aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf, Abteilung Oberarzt Dr. *Nonne* und dem Sanatorium Glotterbad):

Blut- und Pulsdruckmessungen bei einigen internen und nervösen Leiden.

Unter kurzem Hinweis auf die kritische Arbeit *O. Müllers* und die wichtige Studie über Blut- und Pulsdruck von *Moritz* an einem einfachen, Herz und Gefässe veranschaulichenden Apparate wird betont, dass zwar grosse Skepsis nötig sei, wenn man sich mit Blut- und Pulsdruckstudien befasse, dass aber ein rein negierender Standpunkt nicht berechtigt ist. Tatsache sei, worauf besonders *Moritz* hinweise, dass auf diagnostischem und prophylaktischem Gebiete man durch jene Untersuchungen weiter gefördert werde, wenn man Pat. mit Arteriosklerose, interstitieller Nephritis und idiopathischer Hypertonie des Gefässsystems vor sich habe.

An über 100 Kranken hat Vortr. seine Untersuchungen ausgeführt. Es wurden 12 *Arteriosklerotiker* untersucht; sie gehörten fortgeschritteneren Stadien an, 3 waren apoplektisch, 1 hatte Aneurysma aortae. 1 litt an intermittierendem Hinken; sie wiesen sämtlich einen auf 160—230 erhöhten

Blut- und auf 60—100 erhöhten Pulsdruck auf. Bei einem bestätigte die Sektion den Befund; umgekehrt konnte bei einem 80 jährigen Manne mit 80 Blut- und 30 Pulsdruck weder an der Aorta noch den grösseren Gefässen eine Sklerose festgestellt werden. Bei 3 *interstitiellen Nephritikern* waren beide Werte ebenfalls pathologisch erhöht.

Bei einer Anzahl dieser Kranken wurde der Blut- und teilweise auch der Pulsdruck durch verschiedene Prozeduren herabgesetzt. *O. Müller* und *Strassburger* haben nachgewiesen, dass indifferente Bäder von 37—40 Grad Celsius neben einer ganz geringen Anfangssteigerung wesentlich eine Blutdruckherabsetzung herbeiführen; dasselbe hat *Hasselbach* im Finseninstitut in Kopenhagen für Lichtbestrahlungen mit Bogenlicht (längere Zeit dauernde Herabsetzung um 10 pCt.) nachgewiesen. Heisse Bäder rufen eine lang anhaltende Steigerung, sehr kalte eine anfängliche starke Steigerung mit nachfolgender kräftiger Herabsetzung hervor. Letztere 2 Faktoren kommen daher, wie ja auch die Erfahrung gezeigt hat, nicht in Betracht.

An Kurven zeigt Vortr. den Einfluss von Bädern, körperlicher Arbeit und 10—15 Minuten anhaltenden Sonnenbestrahlungen auf Puls- und Blutdruck. Seine Befunde stimmen mit denen anderer Autoren überein. Die erhebliche Tage anhaltende Herabsetzung der Werte durch Sonnenbestrahlungen um 9 pCt. erscheint beachtenswert. Es wird nicht selten das sogenannte Sonnenbad auch bei funktionellen Neurosen angewandt; diese Kranken haben nach *Bings*, *Broadbends* und des Vortragenden Erfahrungen sehr häufig erniedrigte Blut- und Pulsdruck-Werte; es erscheint daher bei solchen Patienten das Sonnenbad kontraindiziert. Tatsächlich kann man schwere, nach einigen Stunden auftretende Kollapse (Vasomotorenlähmung ?) dabei beobachten.

Interessant sind die Ergebnisse bei *15 Alkoholdeliranten* (Eppendorf). Sie kamen meistens mit normalen Werten herein; während des Deliriums sanken dieselben um 30—40 pCt. Es dauerte dann meist 1—2 Wochen, bis sie wieder die alte Höhe erreicht hatten. Handelte es sich um Arteriosklerotiker, so beobachtete man kurz nach dem Delirium 110—120 Blut- und 30—45 Pulsdruck, also scheinbar normale Werte; in Wirklichkeit waren es sehr erniedrigte Zahlen; denn nach 1—2 Wochen konnte man bei diesen Pat. 160—180 Blut- und 50—70 Pulsdruck beobachten.

Bei 15 *croupösen Pneumonien* (Eppendorf) stellte Vortr. bis zur Krise im allgemeinen Sinken der beiden Werte fest. Bei sehr schweren Fällen dauerte es Wochen und Monate, bis Blut- und Pulsdruck wieder auf normaler Höhe angelangt waren. Die Beobachtung ergab auch, dass im allgemeinen diejenigen Patienten sehr über Mattigkeit und Arbeitsunfähigkeit klagten, deren Werte sehr lange niedrig blieben. Damit bekommen die Blut- und Pulsdruckzahlen auch für den Praktiker Wert. Auch Aufstehen und der erste Versuch zu arbeiten liessen an den Werten deutliche Spuren zurück (Sinken), wie die vorgeführten Kurven beweisen.

Bei einem Patienten, der im *akuten Rauschzustand* mit fehlenden Kniephänomen und Pupillenreflexen zur Aufnahme kam, fand man den Blutdruck um 30 pCt., den Pulsdruck um 40 pCt. herabgesetzt; als Patient am folgenden Morgen nüchtern war, hatten die beiden Werte wieder normale Höhen erreicht. Dieser Befund stimmt mit den kürzlich von *Holtzmann* aus der *Kraepelin*schen Klinik mitgeteilten Resultaten überein.

Von Interesse sind ferner die Befunde bei *Nervenleidenden*. Die Zahl der Veröffentlichungen ist bedeutend. Sehr eingehend ist die Studie von *Bing* aus der *Oppenheim*schen Klinik.

Bing legt sich 3 Fragen vor: 1. Wie ist die Höhe des Blutdruckes bei Nervösen? Er fand bei *funktionellen Neurosen* meist erniedrigte Werte. *Broadbent* beobachtete dasselbe, ebenso ich selbst. *Schüle*, *Hochhaus* u. A. fanden ihn häufig erhöht. Dagegen konnten sowohl *Bing* als auch ich bei vasomotorischen Neurosen (3) den Blutdruck stark erhöht feststellen (160—180); auch *Curschmann* jun. fand dasselbe. Es ist gewiss von Interesse, wenn ich mitteile, dass es mit Hülfe von Valylpräparaten und milder Hydrotherapie (Abwaschungen, heisse Fussbäder) mir in allen Fällen gelang, den Blutdruck um 10—20 pCt. herabzusetzen. Die Kranken erklärten auch,

dass ihre Herzpalpitationen, das Klopfen im Kopf zurückgingen, auch der Kopfschmerz abnehme.

Weiter hat sich *Bing* die Frage vorgelegt, ob der Blutdruck bei Nervösen ein konstanter sei. Er fand im allgemeinen nur Schwankungen von 10 bis 15 mm Hg. Ich kann seine Angaben bestätigen.

Die dritte Frage war: reagiert der Blutdruck bei Nervösen leichter auf psychische Faktoren, auf Arbeit und Lageveränderungen als bei Gesunden? Er konnte eine Frau beobachten, die an vasomotorischer Neurose litt, im Liegen 120 mm Blutdruck hatte, dagegen im Sitzen 150 und nach Arbeit 155. Ich konnte einen Herrn mit funktioneller Neurose untersuchen, der bei intaktem Herzen auf 10 Kniebeugen mit 12 pCt. Blutdrucksteigerung reagierte.

Psychisch stellte *Bing* auch Steigerung fest: eine Frau zeigte eine Steigerung ihres Blutdruckes um 25 mm Hg., wenn man das Gespräch auf ihre unglückliche Ehe brachte.

Durch Schmerz gelang es *Curschmann jun.* bei Nervösen, den Blutdruck um 15—25 mm zu erhöhen.

Nachgeprüft habe ich ferner die Angaben *Curschmanns*, dass bei *tabischen Krisen* der Blutdruck kritisch, bei Beginn der Krise um 30—40 pCt. ansteige und am Schluss derselben ebenso kritisch abfalle.

Es konnten 3 Fälle untersucht werden. In allen fanden sich *C.*s Angaben bestätigt. Die Steigerungen des systolischen Druckes und, da der diastolische meist unverändert blieb, auch des Pulsdruckes, betrugen 20—30 pCt.

Endlich sind auch noch an 4 Fällen von *periodischem Depressionszustand* die Angaben *Alters* nachgeprüft worden. *A.* hat bei zirkulären Formen feststellen können, dass wenigstens in einem grossen Teil derselben z. Z. der depressiven Phase der Blutdruck (*Gärtner*) erheblich gesteigert, z. Z. der manischen erniedrigt sei. Er beobachtete weiter, dass die Blutdruck-Erhöhung dem Eintritt der Verstimmung vorangehen könne, und schlug konsequenter Weise vor, hier mit Valylpräparaten die Blutdruck-Steigerung herabzusetzen, um dadurch den Beginn der Depression hintanzuhalten.

Die bisher von *Dunton* und *Hascove* erschienenen Arbeiten haben Alters Angaben nicht bestätigen können. Vortr. konnte 4 Fälle untersuchen: bei 2 derselben war der Blutdruck z. Z. der Verstimmung um 25—30 pCt. erhöht, der Pulsdruck um 40—50 pCt. Bei einem der Patienten wiederholte sich das Spiel bei jeder der 6 Depressionen, jedoch schien das Primäre die Verstimmung, nicht die Steigerung beider Werte zu sein. Bei den anderen 2 Kranken, von denen einer Arteriosklerose hatte, lagen die Verhältnisse gerade umgekehrt. Die Senkung z. Z. der depressiven Phase lag zwischen 15—20 pCt. (Autoreferat.)

O. Kohnstamm und *F. J. Hindelang* - Königstein i. Taunus: **Ueber Reflexkerne, die zugleich der sensiblen Leitung dienen (Nucleus intratrigeminalis).** Reflexkerne sind Zellgruppen, die einerseits rezeptorische Fasern aufnehmen und andererseits effektorische Axone abgeben. Der einfachste Fall wäre der, dass in einen Ursprungskern motorischer Wurzeln sensible Wurzelfasern herantreten. Er ist verwirklicht im dorsalen Vaguskern. (Vergl. *K.* und *Wolfstein*, Versuch einer physiologischen Anatomie der Vagusursprünge, Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. VIII. 1907.) Mit der höheren sensiblen Leitung dürfte er nichts zu tun haben, da seine sämtlichen Zellen nach Wurzeldurchschneidung entarten und damit ihre gleichartige physiologisch-anatomische Valenz dartun. Ueberhaupt ist uns keine als „Kern" zu bezeichnende Zellgruppe des Hirnstammes bekannt, die funktionell verschiedenartige Zellen enthielte.

Eine andere Art von Reflexkern ist der Nucleus Deiters, besonders der als Nuc. radic. desc. nerv. VIII bezeichnete Teil desselben. Dieser empfängt Vestibularisfasern und entsendet motorische Neurone 2. Ordnung zu den Vorderwurzelzellen des Rückenmarks. Ebenso verhält sich der Nucleus angularis (*v. Bechterew*scher Kern) zu den Augenmuskelkernen. Hier wird also der motorische Schenkel des Reflexbogens nicht zur Vorderwurzel-

faser, sondern zu einem „Koordinationsneuron“. Die Ursprungszellen solcher Koordinationsfasern, speziell wenn sie die Form motorischer Zellen haben, hat *K.* als Koordinationskerne des Hirnstammes bezeichnet (vergl. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1900, *Kohnstamm* und *Quensel*, Neurol. Centralblatt 1908). Zu diesen Koordinationskernen des Hirnstammes gehört auch der von *K.* sog. Nucl. intratrigeminalis tecti. Er liegt hauptsächlich im Bereich des vorderen Vierhügels den bläschenförmigen Zellen der Rad. mes. V. teils an-, teils eingelagert. Ein Teil seiner Zellen gerät nach Verletzung des Halsmarkes in Tigrolyse, woraus folgt, dass ihre Axone in das obere Rückenmark ziehen und zwar wahrscheinlich auf dem Wege des prädorsalen Längsbündels. Eine ausgedehnte und zwar streng gleichseitige Tigrolyse desselben Kernes haben wir nun beobachtet, wenn weiter vorn eine Verletzung gesetzt wurde, welche die zentralen Verbindungen des vorderen Vierhügels zerstörte. Wahrscheinlich endigen die im Nucl. intratrigeminalis wurzelnden und durch diese Operation zerstörten Neurone im kaudalen Anteil des Sehhügels, da eine ausgedehnte Verletzung noch weiter vorn im Thalamus die hier beschriebene Tigrolyse vermissen liess. Es lässt sich kaum entscheiden, ob es dieselben Zellen sind, die einen Ast ihres Axons nach unten und einen anderen nach oben schicken, oder ob die histologisch gleichartigen Zellen desselben Kernes teils diese, teils jene Funktion leisten. Wenn wir den Kern als ein Ganzes betrachten, so kommt beides auf dasselbe hinaus.

Als *Reflexkern* ist der Nucl. intratrigeminalis anzusehen, weil er offenbar unter dem Einfluss von Opticusfasern steht, was der in ihm entspringenden Bahn bei *Held* den Namen einer optischen Reflexbahn eingetragen hat. Sie dürfte mit ihren Endigungen im Halsmark auf die Zentren der Nackenmuskulatur einwirken, wodurch Kopfbewegungen auf Gesichtseindrücke zustande kämen. Ausserdem empfängt aber der Kern, was erst jetzt recht verständlich wird, Elemente, die als Fortsetzung der gekreuzt aufsteigenden Spinalbahn aufzufassen sind. Sowohl auf normalen Präparaten als im Marchibild nach Läsion der Haube sieht man aus dem Bezirk der lateralen Schleife, sowie aus der Haubenregion Fasern nach der Gegend des Nucl. intratrig. hinziehen, über deren Natur man bisher im unklaren war. Nur von den Fasern der Fontänenkreuzung weiss man, dass sie absteigen und mindestens zum Teil im Nucl. intratrig. entspringen. In der Gegend ihres Ursprungs, wo ihnen der Mes. V.-Kern eingelagert ist, helfen sie die marginale Randschicht des zentralen Höhlengraus bilden. An dieser Stelle stossen von ventrolateral her Fasern aus der Haube und der Gegend der lateralen Schleife spitzwinklig mit ihnen zusammen, die man vielfach als Tractus spino-tectalis bezeichnet findet. Aber nur ein kleiner Teil dieser Faserung stammt nach Ausweis von Marchipräparaten nach Halsmarkverletzung aus dem Rückenmark. Die meisten wären als tegmento-tektale Neurone anzusehen, welche ihrerseits geeignet sind, aufsteigende spinale und bulbäre Systeme nach oben fortzusetzen. Auch das dorsale Längsbündel dürfte rezeptorische Zuflüsse des Nucl. intratrig. enthalten, da sich beide berühren und einzelne tigrolytische Zellen, die noch dem Nucl. intratrig. zuzurechnen sind, sich nach Thalamusläsion dem dorsalen Längsbündel direkt eingelagert finden. Der Nucl. intratrig. ist also neben seiner Eigenschaft als Reflex- und Koordinationskern eine der lang gesuchten sensiblen Stationen des Hirnstammes, welche rezeptorische Zuflüsse gleichseitig zentralwärts weiter zu leiten geeignet sind. Ebenso verhält sich der Nucl. reticularis med. oblong. et pontis. Er degeneriert total nach hoher Rückenmarkdurchschneidung, aber auch in grösserer oder geringerer Ausdehnung nach dorsalen, weiter vorn gelegenen Brückenläsionen. Eine Hauptstätte solcher nach vorn gerichteter Neurone findet man in der Höhe des Facialiskernes gerade an einer Stelle, welcher auch Querfasern des Tract. antero-lateralis asc. zufliessen. (Marchi nach Rückenmarksdurchschneidung.) Sie sind vielleicht im allgemeinen etwas schmächtiger als die Zellen der abwärts gerichteten reticulo-spinalen Neurone, gehören aber offenbar zu demselben histologischen System. Bei diesen Zellen wurde mit der Golgimethode eine Teilung des Axons in 2 Aeste beobachtet, von denen möglicherweise der eine die Verbindung nach oben, der andere die nach unten herstellt (vergl. *Kölliker*,

Gewebelehre, 2. Bd. 1896, Seite 324). Der Nucl. reticularis, soweit er sensible Funktion hat, wurde von *K.* als Centrum receptorium der Formatio retic. bezeichnet. Seine Axone verlaufen in der dorsalen Etage der Haube, etwa im Gebiet des Tract. fascic. Foreli und des dorsalen Längsbündels, dessen teilweise sensible Funktion durch die oben erwähnte Einlagerung sensibler Zellen des Nucl. intratrigeminalis nahegelegt wird. Also ist auch der Nucl. reticularis zugleich sensibler und motorischer bezw. koordinatorischer Kern.

Im Rückenmark haben wir oberhalb von Verletzungen tigrolytische Koordinationszellen von motorischem Typus nachweisen können, die im Seiten- und Vorderhorn gelegen waren. Da nach Marchibildern die Seitenfläche der grauen Substanz quer umbiegende Fasern der aufsteigenden Seitenstrangbahnen aufnimmt, so können solche Elemente reflektorischen Aufgaben dienen, wie etwa dem Kratzreflex *Sherringtons.*

Als Ursprungszellen aufsteigender Bahnen haben wir solche Zellen bis jetzt nicht kennen gelernt. Wir kennen von solchen im Rückenmark ausser denen der *Clarke*schen Säule nur die grösseren, der Substant. gelatin. ventral und medial angelagerten Zellen des Nucl. magnocellularis centralis cornupost. (nach der *Jakobsohn*schen Terminologie, Abhandlung der Berliner Akademie der Wissenschaften 1908). Es wäre aber von grosser Wichtigkeit, auch im Rückenmark ein Verhalten nachzuweisen, von dem wir im Nucl. intratrig. ein Beispiel gegeben haben, dass nämlich ein und derselbe Kern die ihm zugehenden rezeptorischen Erregungen das eine Mal als motorischen Innervationskomplex transformiert nach aussen wirft, das andere Mal ein Aequivalent desselben als Empfindung nach oben sendet. Das geistreiche Wort *A. Wallenbergs:* Empfindung ist eine stecken gebliebene Bewegung, erhielte dadurch ein anatomisches Substrat. (Autoreferat.)

Herr *Wilmanns*-Heidelberg: **Die klinische Stellung der Paranoia.**

Der Vortragende kommt in seinen Ausführungen zu dem Schlusse, dass der Querulantenwahnsinn und ein Teil der echten Paranoia *Kräpelins* nicht endogene, aus inneren Ursachen heraus sich entwickelnde geistige Störungen und unter allen Umständen progredienten Charakters, nicht Erkrankungen im eigentlichen Sinne, d. h. nicht die Aeusserungen einer organischen Hirnerkrankung sind, sondern vielmehr die auf ein mehr oder weniger affektbetontes Erlebnis hin sich vollziehenden krankhaften Entwicklungen einer bestimmten degenerativen Veranlagung. (Autoreferat.)

Merzbacher: **Ueber richtige und scheinbare Gliosarkome.**

Der *Vortragende* warnt zur Vorsicht bei der anatomischen Diagnose der Gliosarkome. Er hatte Gelegenheit, ein sogenanntes Gliosarkom zu untersuchen, das über die Genese mancher Formen dieser Mischgeschwülste wertvolle Auskunft zu geben scheint. Es handelt sich um das Gehirn eines jungen Mannes, der $3^1/_2$ Jahre vor seinem Tode ein schweres Kopftrauma erlitten hat. Ein Jahr nach dem Unfall stellten sich epileptische Krämpfe ein, nach $2\frac{1}{2}$ Jahren Tumorerscheinungen. Bei der Sektion findet sich ein mächtiger Tumor in der einen Hemisphäre und eine Reihe kleiner Erweichungen posttraumatischen Ursprunges. Der Tumor setzt sich, wie die makroskopische Untersuchung belehrt und die mikroskopische bestätigt aus 2 histologisch völlig verschiedenen Tumoren zusammen: aus einem Sarkom und einem mächtigen Gliom. Das Gliom umgibt aufs engste das zentral gelegene Sarkom, das von der Pia seinen Ursprung nimmt; dabei bleiben beide Tumoren histologisch von einander getrennt. Um die Erweichungen herum finden sich wieder dieselben Gliombildungen. Offenbar haben hier 2 verschiedene Reize, nämlich das Sarkom als primärer Tumor und die traumatische Erweichung, an ganz verschiedenen Stellen eine gleichartige geschwulstmässige reaktive Gliawucherung hervorgerufen. Sarkom und Gliom sind sich hier subordiniert; man kann im vorliegenden Falle nicht von einem Gliosarkom, sondern nur von einem *Gliom nach Sarkom* oder von einem *reaktiven Gliom* sprechen. Auch zur Klärung der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor bringt der Fall einen bemerkenswerten Beitrag. — Eine ausführliche Mitteilung soll an anderer Stelle erfolgen. (Autoreferat.)

A. Knoblauch-Frankfurt a. M. beleuchtet in seinem eingehenden Referat über **„Die Differentialdiagnose der Hirnlues"** den Wert der *Wassermann*schen Serodiagnostik im Vergleich zu dem Wert der cytologischen und chemischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Den Ausführungen des Referenten liegt ausser den einschlägigen Publikationen des letzten Jahres eine grosse Zahl eigener Beobachtungen zugrunde, die, soweit sie cytologische und chemische Untersuchungen des Liquors betreffen, im *Laboratorium des städtischen Siechenhauses*, soweit es sich um serologische Untersuchungen des Blutes handelt, im Königlichen Institut für experimentelle Therapie durch Prof. *Sachs* angestellt worden sind. Auf Grund seiner Beobachtungen und der kürzlich aus der Hautklinik des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. von *Höhne* mitgeteilten Statistik vertritt *Knoblauch* die Ansicht, dass ein positiver Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion des Blutserums in unseren Breiten — das Auftreten der Reaktion wird bekanntlich auch bei einigen Tropenkrankheiten beobachtet — *für Lues charakteristisch* gelten kann, wenn sie an sich auch keine „spezifische Luesreaktion" ist. *Knoblauch* hat eine einwandfreie positive Reaktion des Serums in keinem einzigen Falle beobachtet, in dem sich nicht entweder auch andere Anzeichen einer vorausgegangenen Infektion mit Sicherheit nachweisen liessen und eine solche aus der Anamnese festzustellen oder aus dem klinischen, resp. aus dem post mortem erhobenen anatomischen Befunde wenigstens mit grösster Wahrscheinlichkeit zu schliessen war. Andererseits hält auch *Knoblauch* daran fest, dass der negative Ausfall der *Wassermann*schen Probe keine Gewähr dafür bietet, dass eine luetische Infektion nicht stattgefunden hat. Entsprechend liegen die Verhältnisse in Bezug auf die biologische Reaktion des Liquor cerebrospinalis. Ein positiver Ausfall der *Wassermannschen Reaktion des Serums* wird am konstantesten im sekundären und tertiären Stadium der akquirierten Lues einerseits und bei Tabes dorsalis und Dementia paralytica andererseits beobachtet; sein Auftreten wird an Häufigkeit nur noch bei der kongenitalen Lues übertroffen. Dagegen wird bei der Lues des Zentralnervensystems kein höherer Prozentsatz erreicht als bei syphilitischen Erkrankungen aller übrigen Organe. Eine positive *Reaktion des Liquors* tritt bei Tabes dorsalis und Dementia paralytica nahezu konstant auf, bei cerebrospinaler Lues verhältnismässig selten, bei Lues der anderen Organe anscheinend überhaupt nicht. *Es scheint also keine charakteristische biologische Reaktionsweise des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit zu geben, durch welche die Hirnlues als Sondergruppe aus der vielgestaltigen, grossen Masse der luetischen Krankheitsformen überhaupt herausgehoben würde.*

Nach den an dem reichen neurologischen Material des Frankfurter Siechenhauses gewonnenen Erfahrungen des Referenten hat eine jede der zur Zeit gebräuchlichen vier Methoden — die cytologische und chemische Untersuchung (Globulinreaktion — Phase I nach *Nonne*) des Liquors und die biologische Untersuchung desselben und des Blutserums nach *Wassermann* — gewisse Vorzüge vor den anderen drei Methoden voraus, jedoch neben Nachteilen, die auch nur zum Teil durch die Vorzüge der einen oder anderen der übrigen Methoden ausgeglichen werden. Wollen wir sie also für die klinische Diagnose verwerten, so müssen wir sie in den Gesamtbau unserer Diagnostik eingliedern, ohne in einseitiger Weise den Wert der einen oder der anderen Methode zu überschätzen.

Es müssen also für die neurologisch-psychiatrische Diagnostik in jedem Einzelfall *sämtliche vier Methoden neben einander* in Anwendung gebracht, ihre Resultate mit einander verglichen und in Beziehung gesetzt werden zu den übrigen klinischen Symptomen, zur Anamnese und zum ganzen Verlauf des Leidens, dessen Differentialdiagnose in Frage steht. Vor allem ist es aber unerlässlich, die verschiedenen klinischen Formen der Gehirn- und Rückenmarkssyphilis, über deren Verhalten den einzelnen der erwähnten Untersuchungsmethoden gegenüber bis jetzt nur Beobachtungen en bloc vorliegen, scharf auseinander zu halten und gesonderte Erfahrungen zu sammeln, wie sich die *Wassermann*sche Reaktion des Blutserums und des Liquors beim Gumma, bei der luetischen Erkrankung der Meningen, der

basalen und kortikalen Gefässe, der Rückenmarkswurzeln u. s. w. verhalten wird. Die eigenen Erfahrungen des Referenten sind noch nicht gross genug, als dass sie jetzt schon verwertbare Schlüsse nach der angegebenen Richtung zulassen würden.

Durch kurze Mitteilung einschlägiger Krankengeschichten werden die Ausführungen *Knoblauchs* illustriert. Seine interessanten Beispiele lassen deutlich erkennen, dass die Anwendung der vier Methoden in der Neurologie und ihre vergleichende Verwertung in differentialdiagnostischer Hinsicht den Kliniker in zahlreichen Fällen in grosse Verlegenheit setzen und ihn oft an einer Diagnose zweifeln lassen wird. *Hierin liegt indessen kein Nachteil der Methoden.* Ihre Anwendung wird uns vielmehr in zweifelhaften Fällen zu einer ganz besonders sorgfältigen Analyse des beobachteten Krankheitsbildes auffordern und wird wohl auch manchmal nicht ohne bestimmenden Einfluss auf unser therapeutisches Handeln bleiben. Es wird notwendig sein, den diagnostischen Wert der einzelnen Methoden ohne Voreingenommenheit weiter zu prüfen, und erst wenn dies an einem grossen Material hinsichtlich der klinischen Diagnose auch durch die anatomische Kontrolle sichergestellter Fälle geschehen sein wird, wird es vielleicht gelingen, einwandfreie, auch für die *Differentialdiagnose der Hirnlues* verwertbare Resultate zu gewinnen. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr *Nissl*-Heidelberg bespricht in einer die Ausführungen *Knoblauchs* nach Art eines Korreferates ergänzenden Weise die Ergebnisse seiner mehrjährigen Untersuchungen über die Histopathologie der Hirnlues. Er teilt dieselbe in 1. entzündliche, 2. nicht entzündliche und 3. kombinierte Formen ein, deren Unterschiede er aufzudecken bemüht war. Die *Heubner*sche Form ist charakterisiert 1. durch Intimawucherung, 2. durch scharfe Umgrenzung dieser Wucherung und 3. dadurch, dass dabei Neigung zu Zerfall fehlt. Wenn ein zelliges Exsudat dabei ist, ist dies sekundär. Die *Heubner*sche Erkrankung tritt nur an Arterien mit mehrfacher Muskellage auf, nie an solchen mit einer einzigen Lage, nie an Rindengefässen. Sie tritt also nur an den grossen Gefässen oder den Piagefässen auf. Davon zu unterscheiden ist die luetische Rindenerkrankung. 3 Fälle von 8 Untersuchten hatten gemeinsam: 1. Gefässvermehrung mehr herdförmig als diffus; 2. innerhalb dieser Stellen das Auftreten sehr grosser Gliazellen. Zuzugeben sei, dass dies aber auch bei vielen andern Prozessen gefunden worden sei. Dieses Ergebnis seiner mehrjährigen Untersuchungen bezeichnet *N.* selbst als ausserordentlich traurig. Bei den kombinierten Formen sieht die Sache nicht ganz so traurig aus. Bestimmte Veränderungen an den Gefässen bei Paralyse können als spezifisch anerkannt werden. Zusammenfassend kommt *Nissl* zu folgendem Schluss: Entweder ist Hirnlues eine recht seltene Erkrankung, oder sind ihre histo-pathologischen Veränderungen so gering, dass wir sie noch nicht erkennen können. Er glaubt auch nicht, dass die entzündlichen Formen sehr häufig seien.

Hoche-Freiburg i. B. geht auf die klinische Seite der Frage ein. Die *Wassermann*sche Methode helfe nicht bei der Abgrenzung Lues gegen Paralyse, wohl aber gegen alkoholische oder traumatische Pseudoparalyse.

Apelt glaubt auf Grund seiner gemeinsam mit *Nonne* gemachten Untersuchungen, dass die Zell- und Eiweissuntersuchungen zu weiteren differentialdiagnostischen Zwecken verwertet werden können.

Knoblauch (Schlusswort): Die neuen Methoden müssen wir noch weiter ausbauen.

Quincke-Kiel berichtet über einen Fall von **Hydrocephalus** bei einem 6 jährigen Knaben, welcher, bis vor ½ Jahr symptomlos geblieben, zu Gehstörungen, Kopfschmerzen und Erbrechen geführt hatte. Der Knabe starb plötzlich unter primärem Sistieren der Herzaktion eines Morgens, nachdem er von der Schwester gewaschen und wieder ins Bett gelegt war. Bei der Sektion fand sich die Unterfläche des Kleinhirns gegen das Foramen magnum gepresst, die Tonsillen nach unten verlängert und eine *tiefe Impression an der Vorderfläche der Med. oblongata.* Diese war bedingt *durch den Zahnfortsatz des Epistropheus,* welcher wegen Lockerheit seines Bandapparates nach

hinten abnorm beweglich war. Der Druck dürfte in mässigem Grade länger bestanden und durch eine zufällige Stellungsänderung des Kopfes den plötzlichen Tod verursacht haben.

Bei Sektionen findet man grosse individuelle Verschiedenheiten in der Dehnbarkeit der Membrana tectoria; die Verschiebung des Zahnes könnte daher auch bei Erwachsenen gelegentlich zur Ursache plötzlichen Todes werden (vergl. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 36, S. 363).

(Autoreferat.)

Bing-Basel demonstriert einen **transportablen Induktionsapparat,** den ihm der Elektrotechniker Brändli konstruiert hat und der sich, bei guter Leistungsfähigkeit und Zuverlässigkeit, durch grösste Kompendiosität und Einfachheit in der Handhabung auszeichnet. Stromerzeuger, Spule, elektromagnetischer Stromunterbrecher und Stromregulator sind in einer Metallröhre von 18 : 3 cm untergebracht, die gleichzeitig als Elektrodenhalter dient und an welcher durch Druckknopf und Schieber der Strom eingeschaltet und sistiert, verstärkt und abgeschwächt werden kann. Trotz der Kleinheit des Apparates ist eine ausreichende Intensität teils durch die Verwendung einer Extrakurrentspule von 1000 Windungen erzielt worden, die derart angelegt sind, dass sie das Maximum von Selbstinduktion ergeben, teils durch die besondere Konstruktion der beiden Trockenelemente (Verwendung von Graphitkohle und amalgamiertem Zink, exakte Zentrierung). Mit seinem Behälter und seinen 6 verschiedenen Elektroden und sonstigen Ansätzen wiegt der Apparat nur 700 g. (Autoreferat.)

v. Grützner-Tübingen bespricht und zeigt zwei kleine Apparate, welche sich auf Eigenschaften des **Blutfarbstoffes** beziehen, und zwar:

1. ein *kleines, geradsichtiges Spektroskop*, in welchem durch Einsetzung des *Albrecht*schen Würfels (dessen Wirkung in einem Modell vorgewiesen wird) zwischen Blutlösung und Spalt zwei Spektra ganz dicht übereinander entworfen werden können, sodass sie sich berühren, obwohl in Wirklichkeit zwischen den beiden Blutmischungen ein Zwischenraum von mehreren Millimetern sich befindet. Auf diese Weise ist es leicht möglich, zwei verschiedene Blutspektra z. B. dasjenige des Sauerstoff- und dasjenige des Kohlenoxydhämoglobins auf das genaueste zu vergleichen. Der Apparat rührt von *Bürker* her und ist beschrieben in *M. Gildemeisters* Zeitschr. für biologische Technik und Methodik, Bd. 1, S. 144, 1908.

2. zeigt er seinen **Keilhämometer** vor, der darauf beruht, dass verdünntes Blut in einem keilförmigen Gefäss mit einem rötlich-gelben Glas von bestimmter Farbe verglichen wird. Je nachdem eine dickere oder dünnere Blutschicht mit dem Glas verglichen wird, erscheint natürlich das Glas dunkler oder heller als das Blut. Durch Bewegung eines durchlöcherten Schiebers entlang der vorderen Seite des Keils ist es nun möglich, eine bestimmte Dicke der Blutschicht zu finden, deren Farbe genau derjenigen des Glases gleich ist. Je dicker diese Schicht ist, um so ärmer ist das Blut an Hämoglobin, je dünner sie ist, um so reicher ist das Blut daran. Den Hämoglobingehalt des Blutes kann man unmittelbar an dem Apparat absehen, wenn man den Gehalt des normalen Blutes = 100 setzt. Es genügt ein Tropfen Blutes aus der Fingerspitze, um die Probe zu machen. Die erste Form des Apparates findet sich beschrieben in der Münchener med. Wochenschrift 1905, No. 32.

A. Jakob-Strassburg: **Zur Klinik und pathologischen Anatomie der „Kreislaufspsychose".**

Mit der Bezeichnung „Kreislaufspsychose" fasst Vortr. jene psychischen Veränderungen zusammen, deren Aetiologie gegeben ist in allgemeinen mechanischen Kreislaufstörungen. Im Gegensatz zu den bisherigen Autoren, die alle von den Erkrankungen des Herzens als solchem ausgingen, betont Vortr. die Zirkulationsstörungen und benutzt die Herzerkrankungen für seine Untersuchungen nur, insofern sie ihm die ätiologisch einfachsten und reinsten Kreislaufsstörungen garantieren.

Schon bei gewöhnlichen Herzfehlern ohne deutliche Dekompensationserscheinungen konnte Vortr. Störungen der Gefühlsphäre, der Merkfähigkeit

wie rasche geistige Ermüdung feststellen neben anderen cerebralen Symptomen, wie Schwindelanfällen, häufigem Gähnen, Ohnmachten etc.

Dieser Befund ist sehr interessant bez. der Art der psychischen Erscheinungen, die Vortr. in neun Fällen — chronische Herzerkrankungen mit sehr verschieden hochgradigen Kompensationsstörungen — konstatieren konnte.

Im Vordergrunde der Erscheinungen stehen die deliriösen Erregungszustände auf psycho-motorischem Gebiete, verbunden mit starkem Affekt und zahlreichen Halluzinationen aller Art. Das Bewusstsein ist in allen Fällen mehr weniger, meist jedoch bei völliger Desorientierung sehr hochgradig und lange Zeit hindurch getrübt. Störungen der Merkfähigkeit, Verlust des Gedächtnisses für die letzte Zeit, Schwerfälligkeit im Gedankenablauf wie rasche geistige Ermüdung sind bemerkenswert.

Die Stimmungslage ist zumeist eine depressiv ängstliche, entsprechend der präkordial oder peritoneal ausgelösten Angstempfindung oder auch intrapsychisch durch die Wahnideen bedingt. Die gesteigerte gemütliche Erregbarkeit führt zu „impulsiven" Handlungen; gerade diese „Impulsionen" sind sehr charakteristisch für die Kreislaufspsychose und können starke Suicidgefahr bedingen.

Im Verlaufe zeigen diese psychischen Störungen grosse Schwankungen, die mit denen der Kreislaufsstörungen Hand in Hand zu gehen pflegen. Im Anfange — ja, in manchen Fällen überhaupt nur — treten sie zur Nachtzeit auf; bei zunehmender Schwere der körperlichen Störungen werden die deliriösen Erregungszustände häufiger; starke Remissionen sind dabei sehr auffallend.

Der anatomische Befund — in 5 Fällen an der Grosshirnrinde erhoben — zeigt grosse Aehnlichkeit; trotzdem sieht der Vortr. in ihm keine allein spezifische Veränderung für die Kreislaufspsychose, vielmehr nur den Ausdruck der durch die Zirkulationsstörung gesetzten Schädigung in der Grosshirnrinde.

Die pathologischen Veränderungen lokalisieren sich an den Gefässen, Ganglienzellen, Gliazellen und intracellulären Neurofibrillen.

In der Hauptsache handelt es sich dabei um bei normalen Gefässen gegen die Rindenoberfläche hin zunehmende venöse Stauung bei arterieller Anämie, Blutaustritten, namentlich im Vorderhirn, Rundzellenvermehrung.

An den Ganglienzellen greift der pathologische Prozess vornehmlich das Protoplasma an: Verwaschenheit der Zeichnung, zentrale Chromatolyse, staubförmiger Zerfall der Chromatinschollen und Ersatz des Chromatins durch gelb-braunes Pigment, das sich mit Osmium schwarz beschlägt. In anderen Zellen erscheint der Zelleib wie verdorrt mit vereinzelter Vakuolenbildung.

Um die Ganglienzellen findet sich eine auffällige Vermehrung der Gliabegleitzellen mit deutlicher Beeinflussung der äusseren Form der Hauptzelle. Die Gliazellen zeigen pro- und regressive Veränderungen, häufige Rasenbildung.

Entsprechend dem Nisslbilde zeigen die intracellulären Neurofibrillen körnigen Zerfall und Verklumpung in den Fortsätzen.

(Vortr. demonstriert hierzu die betreffenden Zeichnungen.)

Alle diese Veränderungen lokalisieren sich nur in geringem Grade an den grossen Zellelementen der Hauptschicht, befallen vielmehr die dort liegenden kleineren Zellelemente, nehmen gradweise gegen die Oberfläche hin zu und sind am meisten ausgesprochen in der 2. Rindenschicht.

Zum Schlusse betont Vortr., dass sich kein Parallelismus feststellen liess zwischen der Intensität der psychischen Erscheinungen und der Schwere des anatomischen Ausfalls, dass sicher kein Parallelismus bestand zwischen der Intensität der psychischen Störungen und der Grösse der peripheren Dekompensationserscheinungen. Vortr. verweist auf seine demnächst im Drucke erscheinende Arbeit, die die Verhältnisse näher beleuchtet.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Herr *Homburger*-Heidelberg stimmt bezüglich der klinischen Erscheinungen dem Vortragenden im allgemeinen zu, will jedoch nicht alle psychischen Erscheinungen bei Herzerkrankungen einheitlich betrachtet wissen. Es gibt Individuen, die psychisch rüstig sind, dekompensiert werden und auch dabei psychisch normal bleiben; wenn man bei diesen nun energische Digitalis- oder Strophanthuskur einleitet oder auch starke Diurese herbeiführt, so kann man erleben, dass während dieser starken Diurese schwere psychische Störungen auftreten, das Bild der halluzinatorischen Deliranten-erregung, auch Zustände, die sehr viel Aehnlichkeit mit Amentia haben. Charakteristisch ist dabei, dass nach 2—3 Tagen dieses Bild wieder verschwindet.

Herr *Kohnstamm* weist auf eine Arbeit von *Head* hin: „Seelenstörungen bei physischen Erkrankungen".

Herr *Merzbacher* gibt einen kasuistischen Beitrag zu der Frage.

Herr *Friedmann*-Mannheim glaubt, dass es doch eine Minderzahl der Herzkranken ist, bei denen psychische Erscheinungen auftreten. Er weist noch auf einen bei Herzkranken vorkommenden Zustand hin, der bis zu 2 Monaten dauern kann und bei welchem die Kranken völlig apathisch, aber völlig orientiert sind, ein Dämmerleben führen.

Herr *Gerhard*-Basel hält als innerer Kliniker diese psychischen Störungen doch für häufiger und weist darauf hin, dass die Psychiater eben nur selten, d. h. nur in den schwersten Fällen, davon Kenntnis bekommen.

Herr *Jakob*: Schlusswort.

M. Trendelenburg und *O. Bumke*: **Experimentelle Untersuchungen über die zentralen Wege der Pupillenfasern des Sympathicus.** Vortrag, gehalten auf der Neurologenversammlung in Baden-Baden, Mai 1909. (Eigenbericht.)

Da die zentralen, mit den Ursprungszentren des Sympathicus in Verbindung stehenden Teile noch nicht genügend bekannt sind, unternahmen wir eine Reihe der Aufklärung dieser Beziehungen gewidmeter Versuche, indem wir dabei hauptsächlich, neben rein physiologischen Gesichtspunkten, das Interesse im Auge hatten, welches die Diagnostik an einer Erweiterung der Kenntnisse haben muss. Unsere Untersuchungen betreffen in erster Linie halbseitige Durchschneidungen des Halsmarks und der Medulla oberhalb des *Budge*schen Ursprungszentrums des Halssympathicus. Danach erfolgt bei den untersuchten Tieren (Katzen, Hunden und Affen) eine mehrere Wochen andauernde Pupillendifferenz, derart, dass die gleichseitige Pupille kleiner ist. Nach vorausgehender Sympathicusexstirpation oder Entfernung seines obersten Halsganglion bleibt die Differenz nach Markschnitt aus; andererseits heben die genannten Zusatzoperationen die durch den Markschnitt gesetzte Differenz auf, wenn sie nachträglich ausgeführt werden. Der allmählich erfolgende Ausgleich der Differenz kann nicht dadurch erklärt werden, dass lediglich eine Reizwirkung des Schnittes vorliegt; denn unmittelbar nach demselben kann die umgekehrte Differenz, infolge eines schnell abklingenden Reizes, vorhanden sein. Auch sprechen die Dauer der Erscheinung, sowie die Erfolge der elektrischen Halsmarkreizung gegen diese Ansicht. Wegen weiterer Möglichkeiten und Versuche zur Erklärung des allmählichen Ausgleiches der Pupillendifferenz ist auf die demnächst erscheinende ausführliche Mitteilung zu verweisen. Die wahrscheinlichste Annahme geht dahin, dass von den höheren Hirnteilen dauernd Erregungen zu den gleichseitigen Ursprungszentren des Halssympathicus fliessen, deren einseitige Aufhebung die Verengerung der gleichseitigen Pupille bewirkt. Die Herkunft dieser Erregungen lässt sich aus verschiedenen Gründen nicht vollständig ermitteln. Jedenfalls ist die Grosshirnrinde nicht wesentlich beteiligt. Allerdings tritt nach einseitiger Entfernung des Grosshirnmantels eine Verengerung der gleichseitigen Pupille ein, die jedoch geringer ist wie bei Markdurchschneidung. Besonders aber wurde festgestellt, dass nach totaler Entfernung beider Grosshirnhemisphären bei der Katze, durch nachfolgende halbseitige Durchschneidung in Atlashöhe wiederum eine beträchtliche Pupillendifferenz eintrat, die noch mehrere Wochen beobachtet werden konnte.

Pfersdorff-Strassburg: **Katamnesen der Dementia praecox.**

Vortr. bespricht die Verlaufsarten von 150 Fällen von Dementia praecox, die bis zum Jahre 1905 in der Strassburger Klinik beobachtet wurden und deren Katamnese 1909 durch persönliche Untersuchung der Kranken aufgenommen wurde. Vortr. führt Näheres über diejenigen Verlaufsarten auf, welche in ihrer Symptomatologie zahlreiche Berührungspunkte mit dem manisch-depressiven Irresein darbieten. Und zwar ist es vor allem die Periodizität des Verlaufes, welche die in Betracht kommenden Formen charakterisiert. Der Defekt in der Remission pflegt kein maximaler zu sein, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle Arbeitsunfähigkeit besteht. Die Demenz entwickelt sich allmählich.

Von diesen periodischen Verlaufsarten liessen sich folgende Gruppen einteilen:

1. Die akute Erkrankung stellt ein manisches Zustandsbild dar mit starker Affektproduktion, jedoch ist der Stimmungsumschlag selten. Die sprachlichen Aeusserungen sind ausgezeichnet durch das Auftreten neugebildeter Reihen von Substantiven. Nach dem zweiten Anfall pflegt eine ziemlich starke Verblödung einzutreten.

2. Die akute Erkrankung verläuft unter dem Bilde der Depression, mit monotoner Affektäusserung, zahlreichen depressiv-gefärbten Sinnestäuschungen und depressiven Eigenbeziehungen. Auch vereinzelte intestinale Wahnideen finden sich. In der Remission besteht hohe Ermüdbarkeit und Neigung zu depressiven Stimmungsschwankungen. Bei einigen dieser Formen besteht physikalischer Verfolgungswahn, der akut einsetzt und ebenso verschwindet ohne Präzisierung der Verfolger etc.

3. Das periodische Zustandsbild stellt einen Zustand von Gebundenheit dar mit Andeutungen von Verschrobenheit. In der Remission ist Arbeitsfähigkeit nur tourenweise vorhanden und dann noch gering.

4. Die akute Psychose ist ausgezeichnet durch läppischen Stimmungswechsel. Es treten anfallsweise heftige Erregungszustände auf, in denen die Kranken masslos schimpfen. In der Remission besteht nur selten Arbeitsfähigkeit. Im akuten Stadium kann die Sprechweise leicht verschroben sich gestalten.

5. Die akute Psychose ist ausgezeichnet durch leichte motorische Erregung. Der Satzbau ist umschreibend, die Sprechweise geziert, die Wahl der Ausdrücke absonderlich. In der Remission sind die Kranken leicht verschroben, arbeiten nicht.

6. Die akute Psychose stellt sich dar als starke motorische Erregung ohne Beteiligung des Affekts. Die Kranken produzieren anfallsweise vollständigen Wortsalat. Die der Mitteilung dienenden sprachlichen Aeusserungen sind korrekt und sinngemäss. In der Remission besteht Arbeitsfähigkeit.

Von diesen Gruppen dürfte die erste, die im akuten Zustandsbild sehr der zirkulären Manie ähnelt, wohl dem Verlaufe nach derjenigen Form der Dementia praecox zuzuzählen sein, bei der nach 4—5 jähriger Remission nach dem zweiten Anfall tiefe Verblödung auftritt. Sie dürfte deshalb, die Gruppe 1, nicht so sehr als periodisch bezeichnet werden wie die anderen Gruppen.

In den folgenden Gruppen kann ein Zusammenhang zwischen Rezidiv und Remission festgestellt werden, insofern, als im Zustandsbild des Rezidivs die Symptome der Remission sich wiederfinden, nur gedrängter und in stärkerer Ausprägung. Es ist dies ein Berührungspunkt mehr mit dem manisch-depressiven Irresein. Die progressiv sich entwickelnde Demenz tritt jedoch als wesentliches Unterscheidungsmerkmal hinzu, ganz abgesehen davon, dass der Zustand in unseren Fällen nicht angeboren, sondern erworben ist. Differentialdiagnostisch ist ferner wichtig die Tatsache, dass die periodisch auftretenden Krankheitserscheinungen eine andere Gruppierung zeigen wie im manisch-depressiven Irresein; wirkliche diagnostische Schwierigkeiten bieten nur diejenigen Fälle, in denen die Beurteilung der Affektstärke diagnostisch von Bedeutung ist. Wichtig erscheint uns die für jede Gruppe verschiedenartige Gestaltung der Sprachstörung, auf die wir an anderer Stelle speziell zurückkommen werden. Als wesentliches Merkmal dieser periodischen Formen ist, wie gesagt, hervorzuheben, dass der Zu-

sammenhang zwischen dem periodisch - akuten Zustandsbild und der Remission sich verfolgen lässt. (Autoreferat.)

A. Homburger-Heidelberg: **Lebensschicksale geisteskranker Strafgefangener.**

Vortr. hat über die weiteren Geschicke der 1889 von *Kirn*, Allg. Zeitschrift, Bd. 45, mitgeteilten 129 Fälle von Geistesstörungen in der Gefangenschaft katamnestische Untersuchungen angestellt. Aus den Ergebnissen des umfangreichen Materials werden nach Ausscheidung der progressiven Paralyse, der Idiotie, senilen Demenz, Alkoholismus und Epilepsie hauptsächlich zwei Punkte zur Besprechung herausgegriffen: 1. Der Verlauf der Psychose. 2. Die weitere Kriminalität.

Bei 45 pCt. der katamnestisch gesicherten Fälle wurde der Ausgang in Verblödung unter dem Bilde der Dementia praecox festgestellt; z. T. war die Psychose bereits die Ursache der früheren Kriminalität, und jedenfalls war sie für das fernere Verhalten der Kranken bis zu ihrer endgültigen Internierung bestimmend. — Im Gegensatz hierzu stellen sich die degenerativen Haftpsychosen als episodische Ereignisse im Lebensgange des einzelnen dar und blieben auf dessen spätere Gestaltung ohne Einfluss. Sie sind als pathologische Reaktionen einer primär psychopathischen Persönlichkeit einschliesslich deren Vorleben auf die Einflüsse der Strafverfolgung und des Strafvollzuges anzusehen und gehen nach Aufhebung der Ursache in Heilung über. Ist also die degenerative Haftpsychose zwar ein Zeichen der psychopathischen Entartung im allgemeinen, so darf sie doch nicht mit *Siefert* als ein solches der antisozialen Form der Entartung angesehen werden. $^1/_3$ aller Fälle des *Kirn*schen Materials ist wieder sozial geworden und geblieben. Nur ein kleiner Teil ist bei späteren Internierungen wieder erkrankt; die übrigen sind trotz langer Gefängnis- und Zuchthausstrafen gesund geblieben. Vortr. weist dann darauf hin, wie sich die Erscheinungen über die Gefängnispsychosen an der Hand der Entwicklung der klinischen Psychiatrie selbst umgestaltet haben, und hebt die Fruchtbarkeit der Antithese Verblödungsprozess oder degenerative Geistesstörung für das Verständnis der Psychosen in der Strafhaft hervor. (Autoreferat.)

Leopold Auerbach-Frankfurt a. M.: **Histologische Demonstration von physikalischen Veränderungen am narkotisierten Nerven.** Nachdem der Vortragende den heutigen Stand der Frage nach dem Wesen der Narkose kurz erörtert und die allgemeinen biologischen Ergebnisse der Forschung *Overtons* und *Hans Meyers*, sowie die speziell auf die Narkose des nervösen Gewebes bezüglichen Ansichten *Bethes*, *Höbers* und *Mayrs* berührt hat, wendet er sich seinen eigenen Untersuchungen zu, die er durch Vorführung von Abbildungen sowie durch Demonstration an Präparaten erläutert. Während *Bethe* wie *Höber* nur auf einem Umwege Veränderungen, in welchen sie den Grund für die Narkose erblickten, nachzuweisen vermochten, ist es *A.* gelungen, an dem Achsenzylinder des narkotisierten Ischiadicus vom Frosch Verschiedenheiten der Struktur direkt zu beobachten. Zur Anwendung gelangte Toluidinblaufärbung nach Härtung in sehr niedrig temperiertem Alkohol, wobei der fibrilläre Bau des Achsenzylinders erhalten bleibt (*Bethe*).

Dass in diesem schon intra vitam eine fibrilläre Streifung zutage tritt, lehrt die ultramikroskopische Betrachtung. Trotzdem sind die unter noch so günstigen Verhältnissen fixierten Fasern als Aequivalentbilder zu beurteilen, und man kann zunächst wohl nur das eine mit Sicherheit darüber aussagen, dass mit der Narkose physikalische Zustandsänderungen Hand in Hand gehen. Die weitere Frage, ob dabei eine primäre Schrumpfung statthat oder umgekehrt eine Lockerung, die erst bei der Fixation eben wegen der grösseren Zartheit des Gewebes zu einer stärkeren Schrumpfung führt, ist nicht so einfach zu entscheiden. Ausserdem dürfte hier überhaupt nicht ausschliesslich eine Konsistenzänderung der kolloidalen Masse, sei es nun im Sinne einer Koagulation, sei es einer Verflüssigung, eine Rolle spielen, vielmehr sind wohl auch davon abhängige Aenderungen in der Oberflächenspannung, die ihrerseits zu einer Verklebung der fibrillären Strukturen führen, bei der Erklärung zu berücksichtigen.

Bei den mittels Chloroform bis zum vollständigen Verluste der Erregbarkeit narkotisierten Nerven präsentiert sich der Achsenzylinder als ein dünnerer Strang, der zwar keine fibrilläre Zeichnung mehr trägt, aber doch nicht ganz gleichmässig erscheint, indem sich in ihm lichte, meist mehr zentral gelegene Partien und stellenweise auch schollige Bildungen finden. Bei der Narkose durch Chloralhydrat, Aethyl- oder Phenylurethan, die längere Zeit erfordert und bei der daher die Wirkung der *Ringer*schen Lösung resp. der physiologischen Kochsalzlösung mit der Wirkung des Narkotikums zusammenfällt, sieht man gleichfalls vielfach analog veränderte Achsenzylinder; daneben ist aber eine stärkere Auflösung der Achsenzylinder als im Kontrollpräparat nicht zu verkennen. Die Beurteilung ist erschwert, weil im letzteren an und für sich schon, interessanter Weise bei trefflich erhaltener Erregbarkeit, eine weitgehende Auflösung der Achsenzylinder auftritt und zahlreiche Fasern eine Reduktion oder einen völligen Schwund der Fibrillen erfahren.

Der Vortragende möchte zum Schlusse darauf hinweisen, dass auch für die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems der Versuch, an Stelle des vagen Begriffes molekularer Veränderungen den Nachweis physikalischer Zustandsänderungen zu setzen, nicht absolut aussichtslos erscheint. (Autoreferat.)

R. Link-Pforzheim-Freiburg: **Ueber Hypophysis-Diabetes.** Nach einigen Bemerkungen über das häufige Zusammenvorkommen von Akromegalie und Diabetes erwähnt Vortr. die Mitteilung *Hocheneggs* (Verhandlungen der d. Gesellschaft für Chirurgie 1908), dem es gelungen ist, durch Exstirpation eines Hypophysis-Adenoms eine Akromegalie zu heilen. *H.* hält darnach mit Recht den ursächlichen Zusammenhang zwischen Hypophysis-Tumor und Akromegalie für erwiesen; er nimmt eine Hyperfunktion der Hypophysis als Ursache an.

Vortr. berichtet über einen Fall von isoliertem Hypophysistumor mit Diabetes *ohne* Akromegalie. Ein solcher ist bisher (*Borchardt*, Münchener med. Wochenschrift 1908, No. 51, Ref.) noch nicht beobachtet, da die Mitteilungen vor 1886 — Aufstellung des Krankheitsbildes der Akromegalie durch *Pierre Marie* — nicht verwertet werden können.

T., 30 J., Verkäuferin, ledig.

Vor 4 Jahren schon vorübergehend bei starker Furunkulose Zucker konstatiert. Kam vor ca. $^1/_2$ Jahr in augenärztliche Behandlung (H. Dr. *Brinkmann*) wegen Abnahme des Sehvermögens. Geringe Herabsetzung der Sehschärfe ohne ophthalmoskopischen Befund. Nach ca. 3 Monaten Zucker konstatiert; allmähliche Abnahme des Sehvermögens unter Auftreten einer Stauungspapille, dann Atrophie des Opticus und namentlich linksseitige temporale Einengung der auch sonst verkleinerten Gesichtsfelder. Anfangs Februar, als Vortr. die Pat. zum ersten Mal sah, Kopfschmerzen, keinerlei Herderscheinungen von seiten des Gehirns, speziell des Kleinhirns, fast vollständige Amaurose und Opticus-Atrophie im Gefolge von Stauungspapille.

Menses zessiert ohne sonstigen Grund seit 6 Monaten. Keine Struma. 2 pCt. Zucker, Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor der Hypophysis, besonders im Hinblick auf die Amenorrhoe, auf deren Bedeutung bei Basis-Tumoren u. a. *Axenfeld* an dieser Stelle 1903 aufmerksam gemacht hat.

Trotz kohlehydratfreier Diät liess sich die Zuckerausscheidung, die mit starker Polyurie einherging, nicht beeinflussen; bei häufigen Untersuchungen schwankte der Zuckergehalt zwischen 2 pCt. und 3,4 pCt. Schliesslich Acetessigsäure, Delirien, Karbunkel am Arm. — Anfang März Exitus letalis.

P. m.: Isolierter weicher roter Tumor der Hypophysis, 20 : 20 : 30 mm gross, der das Chiasma und die Nn. optici platt gedrückt hat.

Mikroskopisch: Zartes Bindegewebegerüst mit mehreren verschiedenartigen Zellreihen besetzt; Karzinom mit peritheliomähnlichen Bildern (H. Prof. *Aschoff*). Sonst parenchymatöse Nephritis. Mikroskopisch Nebennieren, Pankreas (ausser etwas Lipomatose) und Ovarien normal: Leber enthält in den Randteilen der Läppchen viel Glykogen.

Bezüglich des Zusammenhanges zwischen Akromegalie, Hypophysistumor und Diabetes ist die Annahme eines bloss zufälligen Zusammentreffens wohl abzulehnen, ebenso die einer reinen Druckwirkung des Tumors auf ein Zentrum im IV. Ventrikel. Die Ansicht *Strümpells*, wonach Akromegalie und Diabetes koordinierte Erscheinungen einer Konstitutionsanomalie seien, dürfte durch *Hocheneggs* therapeutischen Erfolg betreffs der Akromegalie wohl widerlegt sein. Findet man, wie *Hansemann* und *Dallemagne* in je einem Fall, bindegewebige Veränderungen im Pankreas — die *Hansemann* auch in andern Organen bei Akromegalie konstatierte — so ist der Diabetes nach *Naunyn* wohl auf diese Pankreas-Veränderungen zu beziehen, bei der dominierenden Stellung des Pankreas im Kohlehydrat-Stoffwechsel. Ist dagegen das Pankreas mikroskopisch normal, wie bei *Bender* in 2 Fällen und in vorliegenden, dann ist mit Sicherheit der Diabetes auf den Hypophysis-Tumor zu beziehen.

Eine Hyperfunktion der Hypophysis als Ursache nimmt *Borchardt* an auf Grund seiner Experimente, wonach er bei Kaninchen, nur ausnahmsweise bei Hunden, durch Injektion von Verreibungen der Hypophysis von Menschen und Pferden Ausscheidung von Zucker — bis zu 4,2 pCt. bei Kaninchen — hervorrufen konnte.

Der Verlauf der — sonst mit Akromegalie komplizierten — Fälle von Hypophysis-Tumor und Diabetes gestaltet sich teils wie ein gewöhnlicher Diabetes, z. B. in dem sehr lange beobachteten Fall *Strümpells*, teils zeigt er, worauf verschiedene Autoren hinweisen, sprunghafte, unerklärliche Eigentümlichkeiten (neurogene Komponente? *v. Noorden*). Unter 4 Akromegaliefällen hatte z. B. *v. Noorden* je 2 der ersten und der zweiten Verlaufsart. Im vorliegenden Falle verhielt sich die Zuckerausscheidung völlig refraktär gegenüber der Kohlehydrat-Entziehung.

Therapeutisch käme vielleicht in Zukunft eine Exstirpation des Hypophysistumors in Betracht, wenn auch natürlich gerade der Diabetes eine solche Operation noch mehr erschweren würde. (Autoreferat.)

Spielmeyer-Freiburg i. Br.: **Spastische Lähmungen bei intakter Pyramidenbahn** (intrakortikale Hemiplegie und Diplegie). Vortragender referiert zunächst über eine von ihm früher mitgeteilte Beobachtung einer typischen cerebralen Hemiplegie von residuärem Typus, deren anatomische Ursache jenseits des Pyramiden-Neurons gelegen war. Die Pyramidenbahn war in diesem Falle intakt, ebenso die Riesenpyramiden der motorischen Zone; dagegen war die Rinde der der Hemiplegie entsprechenden Hemisphäre zumal in ihren oberen Schichten schwer erkrankt. Auf diese kortikalen Veränderungen musste die spastische Hemiplegie ursächlich bezogen werden. Zur Unterscheidung von der gewöhnlichen kortikalen Hemiplegie, wo die Pyramidenbahn an ihrem Beginne zerstört ist, kann man die Hemiplegie hier eine „intrakortikale" nennen.

Die Vermutung, dass es auch sonst bei verschiedenen chronischen Rindenerkrankungen zu spastischen, residuären oder progressiven Lähmungen vom Typus der Hemiplegie oder Paraplegie kommen kann, findet ihre Bestätigung in einem weiteren Falle, wo sich eine durch drei Jahre hin fortschreitende spastische Paraplegie entwickelt hatte. Die progressive Parese, vornehmlich der unteren Extremitäten, verband sich mit Fussclonus, Reflexsteigerung, Spasmen, *Babinski*schem Zehenphänomen und Kontrakturen. Anatomisch fanden sich die langen Leitungswege, speziell die Pyramidenbahn intakt. Die Rinde beider Hemisphären war schwer erkrankt, der Prozess über die Rindenschichten in ähnlicher Weise verbreitet wie im ersten Fall, nur hatte er nicht zu so hochgradigen Ausfällen geführt. Also auch hier eine „intrakortikale" Lähmung.

Es kann also eine durch verschiedenartige Rindenerkrankungen gesetzte Läsion in den der Pyramidenbahn übergeordneten Neuronen zu einer gleichgearteten motorischen Störung führen, wie sie sonst die Läsion der Pyramidenbahn bewirkt. (Autoreferat.)

Buchanzeigen.

Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors (*Finnland*). Herausgegeben von Professor Dr. **E. A. Homén.** Berlin 1907. S. Karger. Preis M. 8,—.

Das 1. Heft des 2. Bandes der Arbeiten aus dem pathologischen Institut Helsingfors enthält ausser einer ausführlichen Arbeit von *Jägerroos* „Zur Kenntnis der Cystenbildung und der normalen Entwicklung der Niere" namentlich „Studien über die sensible Leitung im menschlichen Rückenmark auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Tatsachen" von *Fabritius.* Mechanische Reize auf unsere Haut erwecken einen Leitungsstrom in 2 verschiedenartigen Bahnen im Rückenmark. Unsere Berührungs- und Druckempfindungen entstehen durch die gleichzeitige Einwirkung dieser Komponenten auf die Gehirnzellen, von denen die eine von der Leitung im Hinterstrang dargestellt wird, die andere von der Leitung in der kontralateralen Bahn der betreffenden Körperstelle. Die erste Komponente vermittelt Berührungs- wie Druckempfindungen, die entstandenen Empfindungen entbehren aber des Gefühlstons, der erst nach Einwirkung der zweiten Komponente entsteht. Wird diese Komponente im Verhältnis zum angewandten Reiz abnorm gross und der Gefühlston der entstehenden Empfindung aussergewöhnlich stark, so besteht Hyperästhesie, die wahrscheinlich durch eine erhöhte Reaktionsweise von seiten der Hinterhornzellen entsteht, denen die kontralateralen, die Gefühlstöne hervorrufenden Bahnen entstammen. Auslösend für diese Veränderungen können toxische Einflüsse oder Querschnittszerstörungen sein, welche die fraglichen Hinterhornzellen aus ihrem Zusammenhang im Nervensystem reissen, was in erster Linie bei Zerstörung des hinteren Seitenstrangabschnittes der Fall ist.

Fritz Geitlin teilt an dritter Stelle einen eigenartigen Fall von Gliom des Kleinhirns mit. Die Diagnose war bereits bei Lebzeiten der 24 jährigen Patientin auf Kleinhirntumor gestellt worden. Bei der Obduktion fand sich hinter dem Thalamus opticus sinister und den Corpora quadrigemina, gleichsam eingekeilt zwischen diesen Teilen und der linken Hemisphäre des Kleinhirns eine grauweise, perlmutterglänzende Tumormasse. Der Tumor war beweglich und um eine schmale, in transversaler Richtung verlaufende Achse, die der Grenzgegend zwischen Cerebellum und Crus sup. sin. zu entsprechen schien, drehbar. Die tumorartige Bildung gehörte zum Kleinhirn. Mikroskopisch erwies sie sich als zellreiches Gliom. Während in der Regel die Gliome die Grenzen des Hirnteiles nicht überschreiten, in dem sie sich befinden, hatte im vorliegenden Fall eine vielfache Volumenvermehrung des befallenen Organs stattgefunden. Aus verschiedenen Gründen hält Verf. die Annahme der kongenitalen Natur des Glioms für wohlbegründet.

Schliesslich noch eine zweite Arbeit von *H. Fabritius* „Ueber die Gruppierung der motorischen Bahnen innerhalb der Pyramidenseitenstränge beim Menschen". Verfasser bespricht kurz die über die vorstehende Frage vorliegende Literatur und stellt an der Hand dieser und eigener Beobachtungen folgende Sätze auf: Die motorischen Bahnen innerhalb der Pyramidenseitenstränge verlaufen nicht diffus und regellos verstreut, sondern die Bahnen für das Bein verlaufen in der Hauptsache in den hinteren inneren Abschnitten, die für den Arm in den vorderen äusseren. Innerhalb dieses Gebietes liegen die Bahnen für die mehr proximal gelegenen Körperteile mehr medial, für die distalen mehr lateral. *Schütz*-Jena.

Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Medicina legal. Anno IV. (1908.)

Besonders bemerkenswert ist ein Aufsatz von *Ed. Marques* über die Entwicklung der Neurofibrillen. Verf. hat diese Entwicklung bei dem Hühnchen studiert und festgestellt, dass die ersten Neurofibrillen frühestens vom 3. Tage, deutlich aber erst vom 5. oder 6. Tage ab sichtbar sind. Die einzelnen Ergebnisse stehen nur z. T. mit denjenigen von *Ramon y Cajal*,

Brock u. A. in Einklang. *Austregesilo* bricht eine Lanze zu gunsten der *Babinski*schen Theorie der Hysterie („Pithiatisme"), *Medeiros* zu gunsten der experimentellen psychologischen Methoden. Jedenfalls bezeugen diese und andere Arbeiten, dass das Interesse an moderner Psychiatrie und Neurologie in Brasilien in erfreulichem Aufschwunge begriffen ist. *Z.*

Toby Cohn, *Die palpablen Gebilde des normalen menschlichen Körpers und deren methodische Palpation.* 2. Teil. Untere Extremität. Berlin 1908. S. Karger. 376 S., 16 Textfiguren, 9 Tafeln.

Das günstige Urteil, welches dem ersten Teil dieses Werkes gezollt wurde, verdient auch der 2. Teil durchaus. Nur an ganz vereinzelten Stellen hätte Ref. Einwendungen, übrigens ganz unwesentlicher Natur zu machen. Die Ausstattung ist noch wesentlich besser als diejenige des 1. Teils. Das Buch ist für jeden Neurologen unentbehrlich. *Z.*

P. Näcke, *Ueber Familienmord durch Geisteskranke.* Halle a. S. Carl Marhold.

Gestützt auf das grosse Material von 161 Fällen gibt der bekannte Verfasser eine zusammenfassende Darstellung des Familienmordes durch Geisteskranke. Er kommt in seiner gründlichen und verdienstlichen Monographie zu folgenden Untersuchungsergebnissen:

1. Die Familienmorde überhaupt, besonders aber durch Geisteskranke, scheinen zugenommen zu haben.

2. Man kann einen „vollständigen" vom „unvollständigen" Familienmord unterscheiden. Der erstere, wenn alle Familienmitglieder, eventuell auch der Täter getötet wurden. Er scheint bei geistig oder anscheinend geistig Gesunden häufiger zu sein als bei Geisteskranken, der unvollständige Familienmord dagegen mehr bei Irren.

3. Ob mehr Männer als Frauen die Täter sind, ist zur Zeit nicht zu sagen, sie stehen jedoch beide meistens in der Blüte der Jahre.

4. Bei Männern und Frauen betragen die vollendeten Morde doppelt soviel als die Mordversuche.

5. Die Opfer sind bei den Männern in der Mehrzahl die Ehefrau, bei der Frau die Kinder, besonders das jüngste. Für die Ehefrau ist also der Mann, für die Kinder die Frau am gefährlichsten.

6. Bei den Männern wurden meistens scharfe und stumpfe Schlaginstrumente, dann Schuss- und Stichwaffen zur Tat gebraucht, bei den Frauen dagegen geschah dieselbe mit dem Messer oder durch Erwürgen.

7. Die Motive der Tat sind sehr schwer sicher festzustellen. Eifersucht ist durchaus nicht für die Säufer pathognomisch. Sehr oft ging Streit nach Alkoholgenuss der Tat voraus.

8. Bei den Männern kamen der Häufigkeit nach chronischer Alkoholismus, Paranoia und Epilepsie am meisten in Betracht, bei den Frauen Melancholie, Paranoia und Dementia praecox.

9. Die erbliche Belastung betrug bei den Männern ca. 75 pCt., bei den Frauen 95 pCt., also viel mehr als bei den anderen Geisteskranken, und dasselbe liess sich auch von der angeborenen abnormen Anlage sagen. Die Familienmörder scheinen also entarteter zu sein als die anderen Irren.

10. Gerade der Familienmord zeigt uns die engen Beziehungen zwischen Verbrechen und Wahnsinn, ihre gemeinsame Wurzel, ohne dass aber beide identisch wären.

11. Prophylaktisch lässt sich auch gegen den Familienmord vielfach ankämpfen. *Többen*-Münster.

Alexander Pilcz, *Spezielle gerichtliche Psychiatrie.* Leipzig und Wien 1908. Franz Deuticke.

Das vorliegende Buch, welches vorwiegend die Lehren der von *Wagner*schen Schule wiedergibt, trägt bei möglichster Kürze hauptsächlich den Bedürfnissen des juristischen und gerichtsärztlichen Praktikers Rechnung. Die einzelnen speziellen Krankheitsbilder werden ohne Literaturangaben, jedoch unter Hinzufügung kurzer Exzerpte von Krankheitsgeschichten in der Form besprochen, dass im wesentlichen nur die Symptomatologie und die forensischen Gesichtspunkte Erörterung finden. Zum Schlusse werden

die für die Psychiatrie wichtigen, in Oesterreich und Deutschland gültigen zivil- und strafrechtlichen Gesetzesbestimmungen zur Orientierung beigefügt. Der Leitfaden ist sehr anschaulich geschrieben und dem Erfahrenen zu seiner Fortbildung sehr zu empfehlen. Nach Ansicht des Referenten sind die Ausführungen des Verfassers für den Neuling jedoch weniger geeignet, da die Grundlagen der Begriffe aus der allgemeinen Psychiatrie nicht genügend erörtert und durchweg als bekannt vorausgesetzt werden.

Többen-Münster.

Armin Steyerthal, *Was ist Hysterie?* Eine nosologische Betrachtung. Sammlung zwangloser Abhandlungen. VIII. Bd. Heft 5.

Steyerthal gibt folgende Analyse des Hysteriebegriffes:

Eine selbständige und unteilbare Krankheit „die Hysterie" gibt es nicht; es gibt nur einen hysterischen Symptomenkomplex, auch genannt die „hysterischen Stigmata". Diese Symptome sind Ermüdungs- und Erschöpfungszeichen, ihr Vorkommen bei den verschiedensten somatischen und psychischen Affektionen ist leicht erklärlich, um nicht zu sagen selbstverständlich. Nichts ist natürlicher als, dass sich ein Schwächezustand auf körperlichem oder geistigem Gebiete durch Erschöpfungssymptome manifestiert, sie sind gewissermassen das „Exanthem" der Schwäche. Mithin ist das, was wir Hysterie nennen, eine aus den verschiedensten pathologischen Gebieten künstlich zusammengelesene Gruppe von Krankheitstypen, die nichts miteinander gemeinsam haben als eben jene Stigmata. Der Standpunkt, dass Neurasthenie und Hysterie zwei grundverschiedene Krankheiten sind, die nichts miteinander zu tun haben (*Möbius*) und nur durch Misch- und Zwischenformen verbunden sind (*Charcot*), muss nach Ansicht des Verfassers als unhaltbar aufgegeben werden. *Többen*-Münster.

Weygandt, *Forensische Psychiatrie.* Erster Teil. Straf- und zivilrechtlicher Abschnitt. (Sammlung Göschen.) Leipzig. G. J. Göschen.

W. gibt in diesem Buch einen kurzen Ueberblick über die Beziehungen des Geisteskranken zum Straf- und Zivilrecht. Die klinischen Tatsachen sind einem zweiten Teile vorbehalten. Mehr als der vierte Teil des Buches ist der Frage der Zurechnungsfähigkeit gewidmet, die ausserordentlich klar erläutert ist. Im zivilrechtlichen Teile wäre vielleicht etwas schärfer hervorzuheben gewesen, dass die Begriffe „Geisteskrankheit" und „Geistesschwäche" als juristische Technizismen aufzufassen sind.

Alles in allem dürfte sich das Werkchen recht gut als Nachschlagebuch für den Psychiater und auch überhaupt für den Mediziner eignen.

Seige-Jena.

Wilhelm Wirth, *Die experimentelle Analyse der Bewusstseinsphänomene.* Braunschweig 1908. Fr. Vieweg & Sohn. 449 S.

Als Bewusstseinsphänomene im engeren Sinne bezeichnet *W.* „gewisse Wechselwirkungen", die „zwischen den koordinierten Unterbeständen als solchen und die nach allgemeinen Prinzipien verlaufen, die von den Qualitäten höchstens erst mittelbar abhängig sind". Diese Abgrenzung wird vom voluntaristischen Standpunkt aus näher erläutert, ohne dass nach Meinung des Ref. eine wirkliche Klarheit erzielt wird. Die folgenden „allgemeinen Beobachtungen über das Wesen der Bewusstseinsphänomene" stehen ganz unter dem Einfluss der Anschauungen von *Wundt* und z. T. auch von *Lipps*. *Wundt* hat also „beispielsweise der Willensfunktion in dem Apperzeptionsbegriff erst die gebührende Stellung verschafft" u. a. m. Ahnt denn Verf. gar nicht, dass — unbeschadet der ausserordentlichen Verdienste *Wundts* um die experimentelle Psychologie — die Apperzeptionslehre einem sinkenden Schiff gleicht? Totschweigen der gegenteiligen Ansichten reicht heute nicht mehr aus. Ref. muss daher auch die meisten allgemeinen Deutungen der Versuchsergebnisse des Verf.s als ganz einseitig beanstanden. Der Wert des Buches liegt sonach allein in der Darstellung der Versuche als solcher. Auch diese Darstellung bleibt allerdings an Exaktheit weit beispielsweise hinter der paradigmatischen Darstellung *G. E. Müllers* u. A. zurück, jedenfalls aber bietet Verf. hier zahlreiche Anregungen, welche wohl imstande sind, die einseitige Verwertung der Literatur und die einseitige theoretische Deutung wieder gut zu machen. *Z.*

Ein neuer Fall von motorischer Aphasie mit anatomischem Befund.

Von

H. LIEPMANN und F. QUENSEL,
Berlin Leipzig.

(Hierzu Taf. XXXVII—XXXVIII.)

I. Klinischer Teil.

Frau K., Steuerkontrolleurswitwe, deren Geburtsjahr wir nicht ermitteln konnten (wir schätzten sie nahe an 70 Jahre bei der Einlieferung 1906), wurde nach den Mitteilungen ihrer Nachbarin im *Juni 1905* bewusstlos am Boden neben ihrem Bett aufgefunden. Die Tage vorher soll sie aufgeregt gewesen sein. Sie war blutüberströmt und hatte Kot unter sich gelassen. Zu sich gekommen, sprach und verstand sie angeblich und sagte: „Ich muss wohl schwindlig gewesen sein.“ Nach 3 Tagen verlor sie plötzlich zum *zweitenmal* das Bewusstsein, hatte seitdem die Sprache verloren und bot nach Angabe der Referenten schon damals genau das Bild, das sie bei ihrer Einlieferung zeigte. Sie machte sich durch Gesten verständlich. Sie verstand auch, nach Meinung der Nachbarin, nicht, was man zu ihr sprach, jedoch „zeitweise verstand sie“.

Ueber das Vorleben erfuhren wir, dass sie immer zänkisch und eifersüchtig war. Schon etwa seit 2 Jahren vor den Schlaganfällen sei sie psychisch nicht normal gewesen! Sie war zerstreut, sah Leute auf den Dächern, suchte nachts unter den Betten nach Spitzbuben, packte ihre Sachen, klagte, man lasse sie verhungern etc. Die Sprache war aber bis zu den Schlaganfällen intakt. Sie wurde nach 7 tägigem Aufenthalt in der Charité nach Dalldorf eingeliefert. Hier wurde sie von dem Erstgenannten 5 Monate lang beobachtet. Ihr Sprach-, Schreib- und Lese-Vermögen blieb während der ganzen Zeit konstant. Das Verständnis und die Praxie zeigte unten zu besprechende Schwankungen. Die *Spontansprache* beschränkt sich auf ein „Ja“ und die Silbe „Si“. Diese wiederholt sie oft unzähligemale (si-si-si, si-si-si-si- . . . .) mit wechselnder Betonung und Gesten, als ob es richtige sprachliche Aeusserungen wären.

Sie zeigt unter vielen Si-si's auf ihren Leib. Es stellte sich heraus, dass sie einen Scheidenprolaps hatte. Nach dessen Reponierung grosse Freude. Also *spontane Sprache vollkommen fehlend.*

Nicht viel anders war das *Nachsprechen.* Es traten zwar hier manchmal andere Laute auf, die an das Vorgesprochene anklangen. Z. B.:

Kräuter — „Räute“.
Montag — „Monter“, „Montez“.
Dienstag — „Sischis“.

Dann aber: Sonntag — „Jassissi“, und alles folgende wieder nur als Si-si-si nachgesprochen.

Schreiben und Lesen vollkommen aufgehoben. Wir erlangten nicht einmal eine Kopie von ihr. Dass sie vor der Erkrankung der Schriftsprache mächtig war, ergibt sich aus dem Weiteren.

Das Sprachverständnis war erheblich gestört, aber nicht entfernt aufgehoben.

Mündliche Aufforderungen: Zeigen Sie eine Faust! Tut es.

Die Brille! Tut es *nicht*.

Zeigen Sie die Nase! Tut es.

Geben Sie die Hand! Tut es.

Eine Anzahl anderer Aufforderungen führt sie nicht aus.

Vorgemachte Bewegungen machte sie gut nach.

Giesst eupraktisch ein Glas Wasser aus einer Karaffe ein, steckt ein Licht an und pustet es aus, aber nicht auf sprachliche Aufforderung, sondern auf Gesten hin.

In den ersten Tagen meist ruhig und freundlich, zeitweise erregt und jammernd.

Nach einigen Tagen schien das Sprachverständnis total aufgehoben. Befolgt mündliche Aufforderungen gar nicht, während sie vorgemachte Bewegungen nachmacht. Bringt dabei ihr Si-si-si unaufhörlich vor mit der Art jemandes, der glaubt, sich verständlich zu machen. Ist durchaus nicht apathisch oder unaufmerksam, sucht dem Arzt oft durch Sprache und Gebärde etwas zu bedeuten. Im ganzen gut gestimmt und munter. Wenn sie unruhig und erregt wurde, erwies sich immer, dass entweder ihre Scheide wieder prolabiert war oder dass sie Harnbeschwerden hatte. Katheterisieren brachte dann Beruhigung.

Keinerlei Lähmung, läuft sicher herum und bedient sich ganz frei beider oberer Extremitäten.

Bezüglich der Praxie ergaben eingehendere Prüfungen doch gewisse Defekte. So konnte sie nicht einen Knoten in ein Taschentuch machen, macht die verschiedensten Versuche, gerät mit der linken Hand immer wieder dazwischen, gelangt nur zur Umwicklung der eigenen Hand. Am eigenen Halse konnte sie dagegen einen richtigen Knoten machen.

Gerät, als sie nachher wieder in ein vor ihr liegendes Tuch einen Knoten machen soll, immer wieder in die Bewegung des Knotenmachens am eigenen Halse. Schliesslich gelingt der Knoten auch draussen.

Ein Licht zündet sie prompt an.

Kein Zeichen von Agnosie.

Die Gestikulation ist zwar sehr lebhaft, aber doch wenig prägnant. Auch das Verständnis von Gesten ist herabgesetzt, so versteht sie gewöhnlich Winke des Arztes nicht. Dass ihr Sehvermögen ausreichend war, wurde dadurch gesichert, dass sie alle einfachen Bewegungen richtig nachmachte. Im Augenhintergrund Veränderungen beiderseits. Catar. incipiens, atrophische Partien neben der Macula, rechte Pupille abgeblasst.

28. VIII. 1906. Parapraxien treten beim Nachmachen von „Lange Nase“, „Kusshand“ und „Winken“ auf, während sie eine Reihe anderer Bewegungen richtig imitiert. Ist dabei sehr attent und bereitwillig. Einmal machte sie beim Lichtanstecken exquisit ideatorisch-apraktische Fehlreaktionen. Steckt das Streichholz richtig an, macht aber mit dem brennenden Streichholz Reibbewegungen an der Mitte des Lichtes, also noch einmal die zum Anzünden erforderliche Bewegung an dem falschen Objekt (dem Licht).

Ueberhaupt hatten ihre apraktischen Reaktionen vorwiegend ideatorisch-apraktischen Charakter. Sie bestanden gleichmässig in beiden Händen und traten erst bei *verwickelten* Bewegungen auf. Das Nachmachen einfacher Bewegungen, Faustmachen, Händefalten u. s. w. war immer korrekt. Nur die Unfähigkeit zum Nachmachen der Kusshand, lange Nase und Winken dürfte als motorische Apraxie aufzufassen sein.

Patientin wurde Mitte Oktober 1906 nach Weimar entlassen und kam Ende Dezember 1906 nach *Jena* in die Universitätsklinik. Den Herren Geheimrat *Binswanger* und Prof. *Berger* verdanken wir die weitere ausführlich geführte Krankengeschichte und das Gehirn, für deren freundliche Ueberlassung wir ihnen auch an dieser Stelle verbindlichst danken.

Hier bot sie erst dasselbe Bild wie bei uns. Was wir als: Ja — si — si gehört hatten, wurde dort als „Ja, so is es“ aufgefasst. Diese Silben sprach

sie unaufhörlich, gelegentlich auch „ach" und „ach". Sie sprach keines der ihr vorgesprochenen Worte nach. „Sie sieht ganz gut, erkennt, die Gegenstände aussuchend, richtig, versucht „an einem Messer gleich die Klinge zu öffnen und mit einem Bleistift zu schreiben". „Versteht keine der an sie gerichteten Aufforderungen."

Beim Weihnachtsfest freut sie sich über die Weihnachtsbäume, sucht immer wieder ihre Freude zum Ausdruck zu bringen, äussert jedoch immer nur: „Se — se — se". Keine motorischen Störungen: weder in den Extremitäten, noch im N. VII oder N. XII. Keine Kau- und Schluckstörungen. Weint öfter.

Schon im Januar 1907 wird eine gewisse Besserung konstatiert. Dieselbe betrifft zunächst das Verstehen.

Am 7. I. heisst es: „Versteht Aufforderumgen: Zeigt die Zunge, das Bein, gibt rechte und linke Hand."

Am 8. I. 1906 schrieb mir Herr Kollege *Berger:* „Die motorische Aphasie besteht unverändert weiter, die sprachlichen Aeusserungen beschränken sich auf „si, si, ach ja, nein, au'. Jedoch hat sich seit einigen Tagen die sensorische Aphasie mehr und mehr zurückgebildet. Die Patientin versteht selbst komplizierte Worte, kommt Aufforderungen, bei denen Andeutungen des auszuführenden Befehls sorgfältig vermieden werden, ganz prompt nach. Ihr körperliches Befinden ist noch ein ganz gutes."

Dann besserte sich das Nachsprechen. Konnte einzelne Worte (Schlüssel, Hand) nachsprechen. Am nächsten Tage gelingt das Nachsprechen wieder *nicht*, deutet, als es nicht gelingt, auf die Zunge.

10. I. 1907. Löst Knoten richtig und rasch auf, sucht auf Aufforderung ihr Taschentuch, das am Bettgestell festgebunden ist, knotet es auf und reicht es dem Arzt.

11. I. 1907. Aus einer Reihe von Gegenständen: *Buch, Bleistift, Tasse, Löffel, Schlüssel, sucht sie auf Aufforderung die verlangten heraus.*

Nachsprechversuch: Buch: „Such".

Spricht „Hase" und „kalt" nach.

Leseversuche, trotz korrigierender Brille, misslingen.

Schreiben: Nur einige Buchstaben. Nachschreiben verweigert. Gibt durch Zeichen mit den Fingern an, dass sie 4 Kinder gehabt habe.

Versteht jetzt alle, auch kompliziertere Fragen.

„Ist sehr unglücklich, dass sie sich nicht verständigen kann."

20. I. wird notiert, dass sie das Wort „gut" nachsprechen kann, aber ihren eigenen Namen nur unvollkommen.

Aufgefordert, ihren Namen zu schreiben, schreibt sie: Anna (heisst Amalie), aufgefordert, „Kräuter" zu schreiben, wieder „Anna".

1. II. Nachsprechen. Gut: chut. Kalt: chalt.

Am 16. II. *wieder worttaub*, versteht heute keine Aufforderung.

Dieser neue Anfall von Worttaubheit dauerte bis in die ersten Tage des Mai.

Am 29. IV. sagte sie, bei plötzlichem Erscheinen des Arztes erschreckend: „Ach, Herr Jesus, ach, Herr Jesus", kann *aber dann die Worte nicht nachsprechen.*

Am 19. V. rief sie einmal „Kaffee". Im Mai schwand die Worttaubheit wieder, und es ist notiert: „Frau K. lernt jetzt einige Worte sprechen. Ihre Wortskala besteht in: ‚Ja, nein, ach ne, Kaffee, kalt, warm, gut, Pfui, Abend; ausserdem spricht sie noch viele vorgesprochene Worte *leidlich* nach."

Begrüsst alle Speisen mit dem Ruf: „Kaffee".

7. VII. Befolgt wieder Aufforderungen nicht.

10. IX. *Hat keine neuen Worte hinzu gelernt.* Versteht aber jetzt Aufforderungen.

Am 14. X. 1907 wurde sie benommen, fiel aus dem Bett. Der *linke* Arm danach paretisch, besonders die Finger. Zunge liegt nach links in der Mundhöhle, linke N. VII schwächer. Exitus.

Es wurde neben einem *alten* Erweichungsherd in der linken Hemisphäre, Gegend der F. 3 (und Insel?), ein *frischer* Erweichungsherd in der

rechten Hemisphäre in der Gegend der unteren Hälfte der Zentralwindungen diagnostiziert.

Es ist also in Jena seit Januar erstens ein Verschwinden der Worttaubheit, mehrmalige Wiederkehr und Wiederverschwinden derselben konstatiert, eine Besserung der Praxie und eine, namentlich seit Mai 1907 sich bekundende, Rückkehr einer allerdings *äusserst dürftigen* Sprachleistung. Die Spontansprache beschränkt sich auf 8—9 Worte, ausser den Interjektionen (einschliesslich ach ne, ja, nein), und viele Worte konnten jetzt „leidlich" nachgesprochen werden.

Wir haben hier also dreierlei nebeneinander:

1. Eine ausgesprochene *vollständige* motorische Aphasie, welche ca. 1½ Jahre eine so gut wie gänzliche Aufhebung der artikulierten Sprache (sowohl in Nachsprechen wie in Spontansprechen) darbot. Danach eine mässige *Rückbildung* der Wortstummheit, welche bis zu einem minimalen, spontanen Wortschatz und recht mangelhaftem Nachsprechen einer Anzahl von Worten führte.

2. Eine unabhängig von dem Zustande der Expressivsprache wechselnde, zu Zeiten stark, zu Zeiten *gar nicht* ausgesprochene Störung des Wortverständnisses, also ein auffälliges Undulieren des Sprachverständnisses.

3. Eine ebenso wechselnde und auch in den *schlechteren* Zeiten nur geringe Beimischung von apraktischen Störungen, vorwiegend ideatorischen Charakters.

Störungen im Erkennen der Gegenstände bestanden nie. Sie merkte bei den Untersuchungen gut auf, suchte sich durch Gesten verständlich zu machen, litt sehr unter ihrer Unfähigkeit, sich auszudrücken. Dass es sich um eine geistig erheblich geschwächte Frau handelte, bedarf nach dem Gesagten ebensowenig einer näheren Ausführung, wie nach dem, was in der Diskussion der letzten Jahre über das Verhältnis von Einzelausfällen zur Demenz erörtert wurde, die Darlegung, dass die vorhandenen aphasischen Störungen nicht *Folgeerscheinungen* der geistigen Schwäche waren. Letztere war eben nicht grösser, als sie sich bei zahlreichen sprechenden, schreibenden, lesenden und Sprache verstehenden senilen Patienten findet.

II. Anatomischer Befund.

a) *Makroskopisch.*

Das frische Gehirngewicht ist leider nicht festgestellt worden.

Das sehr kleine Gehirn (das uns schon in Scheiben geschnitten in Formol überliefert wurde) bot makroskopisch folgenden Befund [Fig. 1[1])]:

Links: Erweichungsherd hauptsächlich *im unteren Viertel von C. a.*, welcher den untersten Teil des Operc. Rolandi, zumal im hinteren Abschnitt, freilässt. Der Erweichungsherd zerstört *den*

[1]) Anm.: Die Figur ist schematisch, doch sind die speziellen Verhältnisse des unteren Abschnittes der Zentralwindungen, des Fusses von F_3, F_2 nach einer Zeichnung des gehärteten Gehirns dargestellt.

Fig. 1.
Oberflächliche Ausdehnung des Herdes dicht, tiefe subkortikale heller schraffiert.
Bezeichnungen denen der Tafel entsprechend. F_3. orbit. = pars orbitalis; triang. = pars triangularis; p. opercul. = pars opercularis; x = Uebergang der p. operc. F_3. in das Operculum Rolandi.

Grund des Sulcus praecentralis im unteren Teile und zieht hinein in das Mark des Fusses von F_2, zerstört weiter das Uebergangsstück (x) von C.a. in F_3 und zumal im Marke einen Teil der Pars opercularis von F_3. Auch von diesem ist der unterste Abschnitt, ebenso wie der vordere Abhang, erhalten.

Die Pars orbitalis von F_3 ist geschrumpft, dahinter besteht mässige Volumsverminderung im vordersten Abschnitt der Insel.

Die Schläfenlappen zeigen makroskopisch keine herdartige Veränderung, sind aber geschrumpft, besonders stark der linke, und durch das frühzeitige Zerschneiden verzogen.

Schliesslich besteht ein kleinerer Hinterhauptslappenherd ganz hinten basal im Gyrus lingualis.

Rechts: Präletaler, subkortikaler Erweichungsherd im untersten Viertel des hinteren Teiles von C. p., der in den Gyr. supramarginalis hineinreicht.

Das Gehirn ist in Serienschnitte zerlegt und nach *Weigert-Pal* gefärbt. Wir verfolgen nachstehend die Serie von vorn nach hinten, indem wir eine Reihe charakteristischer Schnitte herausgreifen und beschreiben.

1. Schnitt durch das Genu corporis callosi. Derselbe ist, abgesehen von einem kleinen, etwa stecknadelkopfgrossen Erweichungsherdchen in der Basis des Markkegels der F_1, absolut normal.

2. Schnitt durch den Kopf des Nucleus caudatus und den allervordersten Teil der Capsula interna. Von den Erweichungsherden ist noch nichts vorhanden. Das Mark der F_2 zeigt eine deutliche diffuse, wenn auch nicht sehr erhebliche Aufhellung, ebenso in noch geringerem Masse das Mark von F_2 und F_3.

3. (Textfig. 2.) Schnitt durch den vorderen Teil der Insel, den operkularen Teil der F_3, vor dem Chiasma nervi optici. In der linken Hemisphäre beginnt der Erweichungsherd, welcher nur die Rinde im operkularen Teil der F_3 oberflächlich zerstört (Textfig. 2 x).

F_1

F_2

F_3

x

Fig. 2.
Bezeichnungen entsprechen den Erklärungen der Tafel.

Am Austritt des Stabkranzes aus der Capsula interna findet sich in demselben zwischen der intakten äusseren Hälfte und dem eigentlichen retikulierten Stabkranzfelde ein stecknadelkopfgrosses Erweichungsherdchen. An dieses schliesst sich eine ziemlich breite aufgehellte Zone innerhalb des sonst gut erhaltenen Stabkranzes an. Eine weitere kleine herdartige Veränderung liegt unterhalb des Balkens im Stratum subcallosum. Das Mark der F_3 ist etwas, das der F_1 und F_2 weit stärker aufgehellt. Die linke Hemisphäre ist im ganzen kleiner und atrophischer als die rechte.

Der rechte Nervus opticus zeigt zwei grosse, durch Degeneration stark aufgehellte Flecke.

4. Schnitt durch den vordersten Teil des Chiasma nervi optici, zeigt noch nahezu die gleichen Verhältnisse. Es beginnt aber im lateroventralen Teil der Kuppe der F_2 eine kleinere erweichte Stelle subkortikal aufzutreten. Von derselben aus ziehen sich streifige Aufhellungen, die dem Ausfall von Balkenfasern entsprechen, in das Windungsmark hinein. Am Austritt des Stabkranzes aus der Capsula interna liegt diesem lateral an und über der Spitze des Putamen ein weiteres miliares Erweichungsherdchen, welches einige der lateralsten Stabkranzbündelchen abschneidet. Auch das Herdchen mitten im Stabkranz besteht fort, so dass derselbe oberhalb der Capsula interna deutlich, wenn auch nicht erheblich faserärmer ist als rechts.

Endlich findet sich im Centrum semiovale mitten im Stabkranz unter der F_1 eine minimale herdartige Veränderung.

Das Mark aller 3 Frontalwindungen ist aufgehellt. Der Schläfenlappen ist beiderseits atrophisch, links deutlich mehr als rechts.

5. Im Bereich der Commissura anterior (Tafel 37—38, Fig. 1) beginnt nun der Erweichungsherd links in der F_3 sich zu vergrössern. Er zerstört die dorsale Kuppe der Windung bis in die Markleiste hinein, lässt aber den

grösseren Teil der Windung in Verbindung mit der Insel und dem Centrum semiovale unberührt.

Auch in der Kuppe der F_2 macht sich eine etwas ausgebreitetere, immer noch subkortikale Veränderung bemerkbar. Der Ausfall von Balken- und Bogenfasern ist sehr deutlich ausgesprochen, die Markleiste der Windung sehr viel heller als die der I., ebenfalls aufgehellten und der III., an der Basis verhältnismässig gut erhaltenen Frontalwindung.

Die herdartigen Veränderungen im Stabkranz am Austritt aus der inneren Kapsel und auch im Centrum semiovale sind nur noch geringe. Der linke Schläfelappen ist, auch abgesehen von der etwas ungleichen Schnittrichtung, deutlich atrophischer als der rechte.

Fig. 3.

Bezeichnungen entsprechen den Erklärungen der Tafel.
f_2 = sulc. frontalis inferior.

6. Schnitt (Textfig. 3), welcher die vordere Kommissur rechts schon als rundes Bündel ziemlich querdurchschnitten unter dem lateralsten Teile des Globus pallidus trifft, links ein wenig weiter vorn liegt (etwas vor Fig. 283, *Dejerine*). Getroffen sind F_1, F_2, Operculum frontale, rechts das Knie der Capsula interna, links die Partie unmittelbar vor derselben.

Der Herd zerstört hier in erster Linie links F_2. Die Form der Windung ist erhalten, Markkegel aber und teilweise auch die Rinde erweicht. Die Rinde ist am medialen und lateralen Windungsabhang erhalten und durch Bogenfasern mit F_1 und Operculum frontale verbunden. Der Erweichungsherd macht Halt an dem im Centrum semiovale medialwärts umbiegenden Stabkranz, doch finden sich leichtere, nicht zu völligem Gewebsausfall führende Veränderungen auch noch unter dem Herde im Stabkranzareal. Im Operculum frontale betrifft die Erweichung lediglich den dorsalen Zipfel der der Konvexität zugekehrten Windungskuppe, hier die Rinde und einen kleinen Teil der Markleiste zerstörend. Das tiefe Mark des Operculum frontale ist nur ganz wenig aufgehellt, etwas stärker das der F_1, besonders im lateralen Anteil.

Eine ganz minimale primäre Aufhellung findet sich im retikulierten Stabkranzfelde. Die innere Kapsel selbst erscheint intakt, der Stabkranz über derselben ist (im Anschluss an den in den caudaleren Schnitten sich zeigenden Herd) stark sekundär degeneriert. Namentlich im lateraleren Areal finden sich nur spärliche dünne Fasern. Die erhaltenen Fasern lassen sich in der Hauptsache bis in das tiefe Mark unter der F_1 und in den Gyrus fornicatus verfolgen.

Der linke Schläfenlappen ist atrophisch gegenüber dem rechten.

7. Schnitt links durch das Knie der inneren Kapsel, rechts durch den vordersten Abschnitt des Nucl. anterior thalami (Tafel 37—38, Fig. 2). Der Erweichungsherd zerstört den lateralen Abhang von F_2, der mediale (dorsale Abhang dagegen ist erhalten, wenn auch sehr stark aufgehellt. Ebenso ist erweicht die diesem Stück zugekehrte Windungskuppe des Operculum frontale. Rinde und Bogenfaserung im Grund der Furche zwischen beiden Windungsstücken sind erhalten.

Unter F_2 dringt die Erweichung in dem Centrum semiovale in die Tiefe und durchbricht hier auch, ohne alle Fasern zu zerstören, den Stabkranz, ja reicht mit einer Spitze bis ins Balkenareal hinein.

Ein kaum miliares Herdchen liegt auch hier wieder im lateralsten Teil des Stabkranzes beim Austritt desselben aus der Capsula interna und gerade an der dorsalen Kante des Putamen.

Der Stabkranz zeigt hier eine ausserordentliche Lichtung. Vom Austritt aus der inneren Kapsel, die an sich hier von ziemlich gut gefärbten Fasern erfüllt ist, ziehen dorsalwärts nur wenige und sehr feine Fäserchen gegen den Herd hin, vielleicht etwas mehr aus dem retikulierten Felde zum Stratum sagittale internum als in den lateralen Partien.

Aber auch medial vom Herde, rindenwärts von demselben, sieht man nur ziemlich spärliche und feine Fasern, die gegen den Gyrus fornicatus und mehr dorsal in die Basis der F_1 hinziehen. Das Windungsmark der letzteren und von F_2, so weit erhalten, ist ausserordentlich stark aufgehellt, ebenso der Balken.

Auf der rechten Seite beginnt eben in einem flach angeschnittenen Stück der Ca. der frische Erweichungsherd mit einer zunächst ganz oberflächlichen Rindenerweichung.

8. Der Schnitt (Tafel, Phot. 3 und Textfig. 4) fällt beiderseits, rechts etwas weiter hinten (occipital) als links, durch den Nucl. anterior thalami. Aeusserlich beschränkt sich die Erweichung noch mehr auf den lateralventraleren Teil von F_2, zerstört wieder den dorsomedialen Teil des Operculum frontale in seinem Uebergang ins Operculum Rolandi bis in die Markleiste. Beide Zerstörungen fliessen in der Tiefe der Grenzfurche nahezu zusammen.

Die Spitze des Erweichungsherdes durchbricht den Stabkranz nicht mehr in voller Breite, sondern lässt bereits wieder den medialsten bezw. ventralsten Teil des Bogens intakt. Immerhin liegen kleine Aufhellungen auch noch in der Balkenschicht, wie überhaupt das Gebiet der vollkommenen Erweichung umgeben ist von einer sich ziemlich scharf absetzenden Zone mit sehr geringem Fasergehalt in einem hellen Grundgewebe, d. h. einer offenbar primär, aber weniger stark geschädigten Zone.

In der Basis des Operculum, zwischen Insel, oberem Rande des Putamen und Stabkranz, ist das Areal des Fasc. arcuatus sehr stark aufgehellt. Innerhalb desselben findet sich eine Anzahl ziemlich stark erweiterter Gefässe.

Sehr deutlich ist die Atrophie des Schläfenlappens gegenüber dem der rechten Seite.

In der Capsula interna ist der dorsolateral dem Putamen anliegende Teil sehr deutlich aufgehellt, d. h. an Fasern ärmer. Die erhaltenen Fasern sind meistens dünn und atrophisch.

9. Schnitt durch die Commissura mollis und das Corpus mammillare (Tafel 37—38, Fig. 4). Der Erweichungsherd zerstört hier den lateralen Abhang des mittleren Drittels der Ca. und den dorsalen Teil des Operculum Rolandi. Unter diesen Windungen dringt er bis in den Stabkranz im Centrum semiovale ein, lässt aber die medioventrale Hälfte desselben im wesentlichen

intakt. Markleiste des marginalen Teils von F_1 und des erhaltenen Operculums sind sehr stark aufgehellt, noch stärker der erhaltene Teil des mittleren Drittels der Ca. Eine ausserordentlich starke sekundäre Aufhellung zeigt das Areal des Fascic. arcuatus.

Fig. 4.

Der Balken ist in seinem in der linken Hemisphäre gelegenen Anteil sehr stark gelichtet.

Der Stabkranz ist durch den Herd grösstenteils unterbrochen. Der medioventralste, wesentlich dem Gyrus fornicatus zuströmende Anteil aus dem retikulierten Stabkranzfelde ist am besten erhalten, obschon durch den Herd ein wenig mit beschädigt. Von dem medialen Rande des Herdes aus sieht man immer noch einige Fasern gegen die Kuppe von F_1. hinziehen.

Lateral vom Herde bestehen, von der inneren Kapsel ausstrahlend, noch immer eine ganze Anzahl Stabkranzfasern, besonders in dem der hellen Zwischenschicht (zwischen Strat. sagittale internum und externum) lateral dicht anliegenden Areal. In den lateralen zwei Dritteln dagegen findet man nur noch dünne atrophische Fasern in stark verminderter Zahl.

Die innere Kapsel selbst ist schmäler als rechts und in dem ganzen, zwischen Putamen und Nucleus caudatus gelegenen Abschnitt (hinter dem Knie) sehr stark aufgehellt, d. h. von degenerierten und atrophischen Fasern ausgefüllt. Der eben angeschnittene Nucl. ventralis anterior und die Zona reticularis thalami lassen hier eine deutliche Atrophie noch nicht erkennen, wohl aber erscheint der laterale Stiel des Nucleus anterior thalami atrophisch.

Deutlich atrophisch ist der linke Schläfenlappen, etwas wohl auch der rechte.

In der rechten Hemisphäre beginnt jetzt ausser der schon erwähnten frischen Erweichung an der Aussenfläche eine frische Veränderung in dessen Basis, etwa dorsal vom Areale des Fasciculus arcuatus.

Die folgenden Schnitte sind nicht ganz vollständig. Das Gehirn war bald nach der Autopsie in Scheiben zerlegt. Es konnte daher auf eine kurze

Strecke der Schläfelappen nicht im Zusammenhange mit in Serienschnitte zerlegt werden. Diese Partien enthielten aber keine grobanatomische Veränderung, abgesehen von einer allgemeinen Schrumpfung, und alle für uns hier wichtigen Abschnitte, Stirn-, Zentralhirn, Zentralganglien sind seriatim geschnitten und gut gefärbt.

10. Schnitt (Tafel 37—38, Fig. 5), welcher links das *Vicq d'Azyr*sche Bündel im Zusammenhang mit dem Nucl. anterior thalami, rechts dasselbe schon ventral vom Nucl. medialis thalami zeigt. Der Schnitt trifft beiderseits von F_1 den Fuss und von C. a. das mittlere Drittel, die *Rolandi*sche Furche, das Operculum schon im Bereich der C. p. Dies ist völlig intakt. Der Erweichungsherd zerstört den Grund des Sulcus Rolandi und das mittlere Drittel des Gyr. centralis anterior wieder etwa in gleicher Ausdehnung wie zuvor. Er dringt im Centrum semiovale bis an den Stabkranz vor und mit einem schmalen dorsal bezw. medial gerichteten Zipfel durch diesen hindurch bis gegen die Balkenschicht, ohne indes alle Fasern auch des innersten Stabkranzblattes zu zerstören.

Im Operculum am meisten sekundär aufgehellt ist das Areal des Fasc. arcuatus, etwas aufgehellt auch die Markleiste von F_1.

Der suprakapsuläre Abschnitt des Stabkranzes bis zum Erweichungsherde ist in allen Teilen stark gelichtet, an Fasern ärmer, am besten erhalten ist der medialste Abschnitt, der aus dem retikulierten Felde aufsteigt. Die Capsula interna ist in dem zwischen Putamen und Nucleus caudatus gelegenen Abschnitt ziemlich gut erhalten, lateral etwas heller als rechts Dagegen ist sie zwischen Globus pallidus und Thalamus deutlich verschmälert und mit Ausnahme eines ventral mitten in der inneren Kapsel liegenden Faseranteiles sehr stark aufgehellt.

Der Thalamus selbst zeigt eine deutliche Atrophie im lateralen Stiel des Nucleus anterior, in der ganzen Zona reticulata, besonders im dorsalen Abschnitt, im dorsolateralen Kern und im Nucleus ventralis anterior. Man sieht deutlich, wie atrophisch zumal die aus den beiden letztgenannten Abschnitten die Zona reticulata durchziehenden Fasern sind.

Rechts findet sich jetzt eine frische Erweichung a) an der konvexen Oberfläche des Operculum, der C. p. angehörig, Rinde und oberflächliches Mark betreffend; b) in der oberen Inselgrenzfurche, ebenfalls in der Rinde; diese dringt aber von hier aus keilförmig im ganzen Gebiet etwa des Fasc. arcuatus bis gegen den Stabkranz und ein wenig in denselben hinein vor. Zugleich zerstört sie den grössten Teil der überhängenden, der Insel zugewandten Rinde des Operculum samt der angrenzenden Markfaserung.

Fig. 5.
Bezeichnungen entsprechen den Erklärungen der Tafel.

11. Schnitt (Textfig. 5), welcher links den vordersten Teil des Corpus Luys., rechts dieses in voller Entwicklung und den hintersten Teil des Nucl. anterior thalami zeigt. Der Sulcus Rolandi ist links zwischen der unteren Hälfte von C. p. (lateral) und der oberen Hälte von C. a. (medial) getroffen. Der Erweichungsherd betrifft hier nur noch ein schmales Windungsstück, welches dem mittleren Drittel der C. p. angehört, lässt das Operculum völlig unversehrt. In der Tiefe medial gegen den Stabkranz hin vordringend, zerstört er die äusserten Lagen desselben, etwas tiefere durch abgesprengte Erweichungsherdchen, die sich an seine Spitze anschliessen. Der Stabkranz ist daher medial vom Herde bis auf wenige zarte Fasern zum obersten Teil vom Gyr. central. anter. und fornicatus verschwunden. Ein weiteres miliares Herdchen liegt in dem auch sonst aufgehellten Mark des obersten C. a. Die sekundäre Degeneration ist wieder die gleiche im Operculum, Fascic. arcuatus. Stark sekundär verändert ist auch der in der linken Hemisphäre liegende Teil des Balkenkörpers, doch beginnen sich gerade dessen ventralste Fasern wieder zu erholen. Man sieht sehr deutlich, wie auch an anderen Schnitten, dass die vom Operculum kommenden Fasern mehr lateral, die des Lobulus paracentralis mehr medial die Balkenfaserlage oft bis in diese ventralste Schicht hinein durchsetzen und dann die medialsten unter fast recht-, gelegentlich selbst spitzwinkliger Umbiegung in den Balkenkörper übergehen, wo sie sich unentwirrbar miteinander durchflechten.

Sehr deutlich ist wieder die Atrophie des suprakapsulären Stabkranzes. In der inneren Kapsel selbst betrifft die stärkste Aufhellung jetzt einen ziemlich ventral zwischen *Forel*schem Linsenkernbündel, Zona incerta, ventraler Zona reticularis thalami und einem lateralen, besser erhaltenen Teil der Capsula interna gelegenen Abschnitt. Im Thalamus ist wiederum Nucl. dorsolateralis, ventralis anterior und Zona reticularis stark atrophiert.

Man sieht hier auch den unteren Teil des Putamen nucl. lentiformis von den vordersten, ganz intakten Fasern der Hörstrahlung durchbrochen, die hier noch ohne Zusammenhang mit der Capsula interna geschnitten sind.

Der frische Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre hat sich vergrössert, er zerstört sowohl die konvexe Oberfläche, als auch die der Fossa Sylvii zugewendete in Mark und Rinde in umfänglicherem Masse und schiebt sich wieder von der oberen Inselgrenzfurche spitz keilförmig gegen die Ventrikelkante vor, wobei er den Stabkranz bis auf die medialsten, etwa dem retikulierten Stabkranzfelde entsprechenden Fasern durchbricht.

12. Schnitt (Tafel 37—38, Fig. 6) zeigt auch links jetzt den hinteren Teil des Nucl. anterior, das Corpus Luys. voll entwickelt, im Thalamus Nucl., ventralis anterior, medialis und dorsolateralis.

Der grosse alte Erweichungsherd links betrifft nur mehr die Kuppe und den vorderen (medial gerichteten) Abhang des Gyr. centralis posterior an dem Sulcus Rolandi. Er reicht in der Tiefe bis an den Stabkranz und schiebt sich dorsal über diesem medialwärts, ohne ihn merklich zu lädieren. Kleinste Herdchen sitzen noch versprengt, je eines zwischen den Stabkranzfasern und im tiefen Mark des obersten C. a. Dies ist aufgehellt, wie die Markleiste im Operculum und der Fasciculus arcuatus. Der Balken ist etwas, der Stabkranz medial rindenwärts vom Herde noch ziemlich, über der Capsula interna kaum noch merklich gelichtet.

Die Capsula interna selbst ist fast normal. Nur in der Zona reticularis thalami, zumal dorsal und im Nucleus dorsolateralis, bemerkt man noch deutliche Atrophie, ebenso auch am und im Nucl. ventralis anterior. Der Pes pedunculi zeigt jetzt ventral vom lateralen Teile des Corpus Luys noch eine merkliche Aufhellung.

Rechts ist die Ausdehnung des frischen Erweichungsherdes ungefähr die gleiche geblieben, beteiligt das Operculum noch etwas stärker, hält sich aber dorsaler über dem Putamen und reicht mit einer schmalen Spitze bis in das retikulierte Stabkranzfeld hinein.

13. In den folgenden Schnitten durch den vollentwickelten Nucl. medialis thalami, aber noch vor dem Centre médian, zerstört der Erweichungsherd nur mehr ein ganz schmales Windungsstück zwischen

Operculum und mittlerem Drittel der C. p., berührt aber den Stabkranz nicht mehr, ja beschränkt sich schon etwa 1 mm hinter (Tafel 37—38, Fig. 6) nur mehr auf Rinde und oberflächlichstes Mark der Windungskuppe. Ein kaum miliares Herdchen liegt noch immer in der Basis des Parazentralläppchens. Das gesamte Marklager der Zentralwindung, im Operculum schon der Uebergang in den Gyrus supramarginalis, ist stark aufgehellt. Der Stabkranz, mit Ausnahme einer leichten Beschädigung im Parazentralläppchen, ganz intakt; die innere Kapsel ebenfalls, mit Ausnahme des an den deutlich atrophischen dorsolateralen Kern angrenzenden Abschnittes. Auch der Thalamus ist sonst normal.

Die Ausbreitung des frischen Herdes rechts im Operculum ist die gleiche wie bisher, in der Tiefe durchbricht derselbe noch immer den Stabkranz nach seinem Austritt aus der Capsula interna mit Ausnahme der medialsten Fasern.

Nunmehr endet der alte Herd auf der linken Seite, und es bleiben nur noch die sekundären Veränderungen im Marklager des Scheitellappens, im Fasc. arcuatus, dorsolateralen Thalamuskern. Ebenso bleibt die frische Erweichung rechts bestehen. Dagegen tritt nur wenig später links eine leichte primäre Veränderung im tiefen Mark des Gyrus supramarginalis hervor.

Zur Verfolgung dieser Veränderung und des rechtsseitigen Herdes gebe ich noch einige Schnitte wieder.

14. Schnitt durch das caudale Ende des Corpus Luys, laterale Ausstrahlung der Bindearme und Schleifenfasern neben dem roten Kern in den Thalamus.

Links nur sekundäre Aufhellung, wie beschrieben.

Rechts der frische Erweichungsherd, liegt etwa 1 cm oberhalb der oberen Inselgrenzfurche, im wesentlichen subkortikal im Operculum. Er zerstört die Rinde noch zu beiden Seiten des Sulcus postcentralis an der Konvexität in mässigem Umfang, ausserdem an 2 Stellen von 1—2 cm Breite in der der Fossa Sylvii zugewendeten Oberfläche und durchbricht in der Tiefe den Stabkranz oberhalb der Capsula interna reichlich zur Hälfte.

Ausserdem besteht eine deutliche, beiderseits ungefähr gleich ausgesprochene Atrophie en masse des Schläfenlappens. Verhältnismässig am besten erhalten ist die I. Temporal- und die Querwindung, die Atrophie nimmt nach der II., III. und IV. Temporalwindung gradatim zu.

15. Schnitt, der rechts durch das Corpus geniculatum externum, links unmittelbar vor dasselbe fällt. Hier beginnt links im tiefen Mark des Gyr. supramarginalis neben dem Stabkranz eine Gefässveränderung. Man sieht zahlreiche gröbere Gefässquer- und Schrägschnitte mit engem Lumen und stark verdickter Wandung. In der Umgebung dieser starken sklerotischen Veränderung findet man eine deutliche Aufhellung und Marktrümmer, so dass wahrscheinlich neben einer sekundären Degeneration im Fasciculus arcuatus vom frontalen Herd aus hier, wenn auch relativ geringfügige, primäre frische bezw. chronisch fortschreitende Veränderungen vorhanden sind.

Der frische Herd rechts liegt ganz lateral vom Stabkranz, ohne die Rinde an der Fossa Sylvii zu erreichen, im Mark des Gyrus supramarginalis und im Grunde des Sulcus postcentralis.

16. In den folgenden Schnitten bemerkt man links, zunächst immer noch zum Teil auch in den lateralsten Stabkranzfasern gelegen, die beschriebene Gefässveränderung. Diese verschwindet aber noch in den Frontalschnitten vor der Mitte des Corpus geniculatum externum, während die sekundäre Aufhellung neben dem Stabkranz im ganzen Scheitellappen bestehen bleibt (Fasc. arcuatus).

Der frische Erweichungsherd rechts verschwindet auch noch im Bereich des Sulcus postcentralis in den Ebenen des äusseren Kniehöckers.

Ganz vorübergehend findet sich auch im linken Thalamus, dorsal vom Centre médian und Nucl. arciformis an der Grenze des Nucl. medialis und dorsolateralis ein stecknadelkopfgrosses Erweichungsherdchen.

Schliesslich ist noch eines letzten älteren Erweichungsherdes im linken Hinterhauptslappen zu gedenken.

Fig. 6.

$O_{1, 2, 3}$ = Ggl. occipitalis I, II, III; Cun. = cuneus; g. ling. = g. lingualis; fi. calc. = fissura calcarina; H. h. = Hinterhorn; x = Herd.

Derselbe liegt ventral vom Hinterhorn, ist etwa haselnussgross, 1 mal 1 cm (in gehärtetem Zustande) und reicht nahe bis zum Occipitalpol. Er zerstört (Fig. 6) die einander zugewendeten Abhänge lateral der III. Occipitalwindung, medial des Gyr. lingualis, dringt unter der obliterierten Hinterhornspitze bis in die Schichten des Sagittalmarkes, lässt aber die Balkenschicht und in der Fissura calcarina überall die Rinde und das Mark in 1—2 mm Breite unberührt.

Bei einer *Gesamtübersicht* über die pathologischen Veränderungen des vorliegenden Gehirns bleibt für uns als relativ interesselos ausser Betracht:

1. Der grosse *frische* Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre. Die weitgehende Zerstörung des Operculum Rolandi samt Gyrus supramarginalis mit der Durchbrechung des Stabkranzes erklären ja die letale linksseitige Hemiplegie einwandsfrei.

2. Der kleine, zweifellos alte Herd im linken Occipitalpol. Die eigentliche Sehsphäre wird durch denselben nicht tangiert, wohl aber die Sehstrahlungen zu einem Teile unterbrochen. Dass ein etwa aus dieser Ursache herzuleitender Gesichtsfelddefekt sich zumal bei einem in Sprache und Intelligenz geschädigten Individuum dem Nachweis entziehen kann, ist eine ganz geläufige Erfahrung.

3. Die bei der serienweisen Beschreibung einzeln und lückenlos aufgezählten miliaren und submiliaren Herde im Hemisphärenmark der linken Seite, zumal in der Markleiste der I. Frontal- und der oberen vorderen Zentralwindung, eines auch im linken Thalamus. Das Vorkommen multipler kleinster und grösserer Herdchen ist ein Befund, der bei, man kann wohl sagen, *allen genau untersuchten, vorurteilslos und exakt beschriebenen Gehirnen alter Arteriosklerotiker mit Encephalomalacie zu konstatieren ist.* Diese Herdchen sind in unserem Falle nach Kleinheit und Lage als klinisch und im ganzen

auch anatomisch irrelevant anzusehen. Soweit sie aber durch ihren Sitz in Corona radiata und Balkenfaserung und speziell durch ihre Beziehung zu dem aus der inneren Kapsel austretenden Stabkranz für den Faserausfall Bedeutung gewinnen, soll ihrer noch unten besonders gedacht werden.

Wir haben dann noch 4. zu berücksichtigen die Gefässveränderung, welche auf einen kleinen Abschnitt des linken Gyrus supramarginalis beschränkt ist, und zwar wesentlich auf den der Fossa Sylvii zugewandten Abhang. Dieselbe reicht auch etwas in den Stabkranz der C. p. hinein, ohne indes einen merklichen Faserausfall in demselben herbeizuführen. Es handelt sich um einen arteriosklerotischen Prozess, der zu Schlängelung des Gefässes, Wandveränderung und sekundären Ernährungsstörungen geführt hat. Der Umfang dieser Veränderungen ist ein verhältnismässig sehr geringer.

5. Den wesentlichsten Befund repräsentiert jedenfalls *der alte Erweichungsherd im linken Stirn- und Zentralhirn.*

Bevor wir nun dessen genauen Umfang bestimmen, erscheint es zweckmässig, sich über die Abgrenzung speziell der F_3 zu verständigen, bezüglich deren keine völlige Uebereinstimmung herrscht. Der Fuss derselben, die Pars opercularis, ist ja nach vorn durch den Ramus ascendens fossae Sylvii fast in allen Fällen hinreichend begrenzt, wenn auch hier gelegentlich ein gewisser Zweifel bestehen kann, an welcher Stelle man die Grenze gegen die Pars triangularis ziehen soll. Unklarer ist dagegen die Grenze gegen die C. a., die auch tatsächlich von verschiedenen Autoren in wechselnder Weise angenommen wird.

Die Regel ist, dass F_3 aus C. a., d. h. dem Operculum Rolandi mit *einer* Wurzel entspringt. Und zwar wird diese repräsentiert durch eine mehr oder weniger schmale, oberflächliche, manchmal auch mehr in die Tiefe rückende Uebergangswindung am oberen Rande der Fossa Sylvii. Es kann weiter diese Uebergangswindung ihrerseits in *verschiedener Höhe* aus C. a. entspringen, sie rückt sogar gelegentlich bis an die obere Grenze des unteren Viertels der C. a. hinauf. Endlich treten bisweilen zwei Uebergangswindungen zwischen C. a. und F_3 auf, eine höher und eine tiefer gelegene, welche dann beide zu F_3 hinzuzurechnen wären, oder es besteht in seltenen Fällen oberflächlich gar keine Uebergangswindung. Als Regel ist allerdings das Vorhandensein nur einer oberflächlich am Rande der Fossa Sylvii gelegenen Uebergangswindung anzusehen, wie das auch auf unserer Fig. 1 dargestellt ist.

Nach hinten zu ist die Uebergangswindung regelmässig begrenzt durch eine Inzisur am oberen Rande der Fossa Sylvii, die etwa in die Mitte der Breite von C. a. und jedenfalls vor die Ebene des unteren Endes des Sulc. Rolandi fällt. Wir bezeichnen dieselbe mit *Mad. Dejerine*[1]) als Incisura operculi frontalis. Je tiefer diese Inzisur einschneidet, um so mehr rückt natürlich der Fuss von F_3 an der vorderen Zentralwindung in die Höhe. Dann ist wohl kein Zweifel, dass der ganze vor der Inzisur gelegene Windungsabschnitt zu F_3 zu rechnen ist, wobei seine vordere Begrenzung geliefert wird von dem unteren Teil des Sulcus praecentralis.

Man wird aber nun wohl auch, wenn die Inzisur nur seicht ist, die ganze vor derselben und vor einer bis zum Sulcus praecentralis hinauf geführten Vertikalen gelegene Partie des Operculum zu F_3 zu rechnen haben. Diese auch von *Dejerine* angenommene Abgrenzung erscheint noch aus einem anderen Grunde angemessen.

---

[1]) cfr. Bemerkungen in der Discussion de l'Aphasie. Soc. neurol. Rev. neurol. 1908. No. 18.

Die Incisura operculi frontalis stellt nur das äussere Ende einer Furche dar, die auf der der Fossa Sylvii zugekehrten Fläche des Operculum gegen die obere Inselgrenzfurche hin verläuft. Vor derselben wölbt sich nun ein breiter, eigentlich nur dem operkularen Abschnitt von F_3 zuzurechnender, einfacher, bisweilen sogar doppelter Windungszug gegen die Fossa Sylvii vor, so dass ein sehr grosser Teil des Fusses von F_3 tatsächlich hier in der Tiefe der Fossa Sylvii liegt. Nach hinten und unten berührt dieser Zug nicht selten die sich ihm aus dem Schläfelappen entgegenwölbende erste Querwindung des Schläfelappens.

Es muss danach jedenfalls fraglich erscheinen, ob man richtig tut, wie *v. Monakow* und andere die III. Frontalwindung stets erst von der Ebene des Sulcus praecentralis ab zu rechnen. Alsdann ist der operkulare Teil der F_3 ein weit kleinerer Bezirk.

Diese Frage der Abgrenzung ist, auch wenn man zugibt, dass es im Gehirn scharfe Grenzen zwischen den Windungen nicht gibt und trotzdem bekanntlich die Furchen an sich solche nicht zu sein beanspruchen können, im Interesse der Verständigung stets zu berücksichtigen. Unter Umständen wird auch, je nachdem man die Grenze weiter vorn oder hinten zieht, die Pars opercularis von F_3 Trägerin motorischer Reizpunkte, von Ursprungsstätten etwa der motorischen Bahn für die Kehlkopfinnervation sein oder nicht. Vor allen Dingen aber kann ein Herd im operkularen Teil von F_3 für den einen Autor etwas anderes darstellen als für einen anderen.

Wir nehmen unsererseits auch noch den vor der Incisura operculi frontalis gelegenen Windungsabschnitt zum Fuss von F_3 hinzu. An dem hier beschriebenen Gehirn war auch diese, sowie die Uebergangswindung X, wie die nach einer Zeichnung gerade dieser Verhältnisse dargestellte Fig. 1 zeigt, deutlich ausgebildet.

Es zeigten sich nun, nach äusserem Ansehen und nach der mikroskopischen Untersuchung folgende *Windungsabschnitte* erweicht:

a) Der operkulare Teil der F_3. In diesem beginnt die Erweichung am weitesten nach vorn, noch etwas vor der Frontalebene des Chiasma nervi optici und betrifft zunächst nur die Rinde. Erst von der Ebene der vorderen Kommissur ab geht die Erweichung auch auf die Markleiste über, die sie nur mässig tief an der Windungskuppe zerstört. Sie ergreift überall wesentlich den dorsalen bezw. medialen, der F_2 zugekehrten Teil der Windung, lässt stets den überwiegenden lateralen und den der Fossa Sylvii zugekehrten Teil bestehen, vorn sogar die gesamte Basis der Windung im Zusammenhang mit dem Zentrum semiovale. Erst im Sulcus praecentralis selbst dringt der Herd bis in die Tiefe der Furche zwischen F_3 und C. a., Rinde und Mark zerstörend, ein, und gerade hier ist an einzelnen Stellen (Fig. 4; Tafel 37—38, Fig. 2 und 3) die Markleiste der Windung durch einen vorgeschobenen Zipfel des Herdes bis über die Hälfte zerstört. Die Zerstörung betrifft dann in gleicher Intensität und Ausdehnung auch das Uebergangsstück zwischen F_3 und C. a. Es besteht also eine insgesamt recht beträchtliche Erweichung im operkularen Abschnitt von F_3, von dem aber andere Partien noch gut erhalten sind.

b) Der Fuss von F_2 am Uebergang in C. a. Die Erweichung beginnt etwas weiter nach hinten als in F_3, zunächst oberflächlich, subkortikal in der Windungskuppe, vielleicht 1—1,5 cm vor C. a. in der Frontalebene des Chiasma nervi optici, dringt dann nach

hinten zu immer tiefer ein, wobei sie aber hauptsächlich die ventral bezw. lateral gegen F_3 gerichtete Windungshälfte zerstört.

c) Zerstört ist eine Partie des Operculum Rolandi, entsprechend der C. a. und etwas dorsalere Partien an der Grenze des mittleren und unteren Drittels von C. a. und C. p.

Die Erweichung in *C. a.* stellt sich dar als unmittelbare Fortsetzung des in F_2 und F_3 liegenden Herdes. Sie lässt dabei den wesentlichen Teil des operkularen Abschnittes, fast die gesamte der Konvexität und die ganze der Fossa Sylvii zugekehrte Oberfläche desselben samt zugehöriger Markleiste intakt und zerstört nur das dorsalste Stück. Weiter ist erweicht der Uebergang des operkularen Teils in das mittlere Drittel von C. a., sowie ein schmales, lateral gelegenes Stück dieses letzteren. Der Herd erfährt von vorn nach hinten schon in C. a. eine deutliche Verschmälerung.

In *C. p.* ist der zum Operculum gehörige Teil völlig intakt. Es ist nur noch ein schmales Stück, welches dem lateralen bezw. unteren Teil des mittleren Drittels von C. p. angehört, erweicht. Sich nach hinten mehr und mehr verschmälernd, endet der Herd noch in der vorderen Hälfte von C. p.

Die Tiefenausdehnung der Erweichung bemisst sich am besten aus seinen Beziehungen zum *Stabkranz*. Nur an einigen wenigen Stellen reicht die Spitze derselben bis in die kompakte Balkenschicht hinein. Schon bei der Beschreibung der einzelnen Schnitte habe ich hingewiesen auch auf die scharfbegrenzte Zone schwächerer primärer Veränderung, welche die totale Erweichung umgibt und der die am weitesten vorgeschobenen Spitzen des Herdes angehören. Diese werden zumeist von dem nicht oder nur wenig beteiligten Stabkranz durchzogen.

Die Erweichung beginnt erst kurz vor dem Anschnitt des C. a. in der Frontalebene des Knies der Capsula interna in den Stabkranz selbst einzudringen (Textfig. 4, Tafel 37—38, Fig. 2). Sie durchsetzt denselben an der Stelle der Umbiegung aus der aufsteigenden in die mediale Richtung, aber nur auf eine kurze Strecke hin, in seiner vollen Breite, nämlich von der Frontalebene des *Vicq d'Azyr*schen Bündels am Eintritt in den Nucl. anterior thalami (Tafel 37—38, Fig. 4 und 5) bis kaum zum kaudalen Ende des Nucl. anterior thalami (Tafel 37—38, Fig. 6). Im Bereich von C. p. zieht sie sich wieder völlig aus dem Stabkranzareal zurück.

Um die Beteiligung des Stabkranzes festzustellen, ist es notwendig, sich kurz dessen topographisches Verhalten zu vergegenwärtigen. Beim Austritt aus der Capsula interna zwischen Nucleus caudatus und Putamen schieben sich die medialsten Stabkranzbündel dorsal und medial über die dorsolaterale Kante des Nucl. caudatus hinüber (vergl. Tafel 37—38, Fig. 1, 3, 4). Sie bilden hier das occipito-frontale Bündel, das nichts weiter darstellt als eine eigenartige Durchflechtung von Balken und Stabkranzfaserbündeln. Das daraus entspringende Strat. sagittale internum wendet sich (Tafel 37—38, Fig. 3, 4, 5) unmittelbar um die Balkenlage herum zum Gyrus fornicatus. Die Endigung dieser Fasern ist allerdings nur dann zu erkennen, wenn sie durch einen sehr erheblichen Faserausfall sonst hervortreten. Im allgemeinen, auch im vorliegenden Falle, lässt sie sich selbst mikro-

skopisch nicht exakt nachweisen, insbesondere ist die Abtrennung der Fasern von denen des Balkens sehr schwierig (cf. Textfigur 7).

An das Strat. sagittale internum schliesst sich nach aussen eine mehr oder weniger klar ausgebildete helle Zwischenschicht an. Der übrige Stabkranz bildet nach aussen von derselben das breite Stratum sagittale extern. Dessen innerste bezw. medialste Fasern gelangen offenbar wiederum (Tafel 37—38, Fig. 3 und 4) zum Gyr. limbicus, zur F_1, weiter nach hinten auch zum Lobulus paracentralis. Die lateralen Anteile gehören der Konvexität an, die lateralsten wohl dem Operculum. Diese durchbrechen stellenweise die obere Kante des Putamen, weiter nach hinten umgreifen sie dasselbe vollkommen.

Es ist nun das innerste Faserblatt (Strat. sagittale internum) nur stellenweise auf kleine Strecken hin (Fig. 3, 4) vom Herde mit unterbrochen und auch dann nur partiell von dessen äussersten Ausläufern.

Von dem Strat. sagittale externum ist das innerste Drittel ebenfalls fast überall, wenigstens teilweise, erhalten. Dagegen sind die äusseren zwei Drittel des Strat. sag. ext. durch den Herd, soweit er überhaupt den Stabkranz beteiligt, total oder doch fast total unterbrochen. Man sieht dementsprechend medial und dorsal, rindenwärts vom Herde nur noch spärliche Fasern, die sich weit hinein in die Markleiste von F_1 und oberer C. a. verfolgen lassen.

Abwärts vom Herde aber fehlen in diesem äussersten Stabkranzblatt so gut wie alle Fasern (cfr. Tafel 37—38, Fig. 3 und 4), und erst mit dem Anschnitt von C. p. (Tafel 37—38, Fig. 5) in der Frontalebene des Corp. mamillare und des *Vicq d'Azyr*schen Bündels beginnt sich das Strat. sag. ext. von der inneren Kapsel her wieder mit zunächst atrophischen, allmählich aber immer kräftigeren Faserzügen anzufüllen.

Dabei ist noch zu bemerken, dass durch die oben einzeln aufgeführten kleinsten Herdchen am Austritt des Stabkranzes aus der inneren Kapsel (Tafel 37—38, Fig. 1—3) einige, wenn auch immer nur relativ unbedeutende Stabkranzbündel unterbrochen sind. Meist handelt es sich um solche ganz lateral am Putamen, bisweilen auch an der Grenze zwischen innerem und mittlerem Drittel des Strat. sagittale externum.

Die Verfolgung der Stabkranzfasern bis zur Rinde ist auch da nicht makro- oder mikroskopisch möglich, wo die Windungen durch den Faserausfall hochgradig aufgehellt sind. Dagegen lassen sie sich vielfach ziemlich weit in die Markleiste der Windungen hinein verfolgen. Danach scheint nur noch ein geringer Bruchteil der zum unteren und auch zum mittleren Drittel des C. a. bestimmten Fasern erhalten, ein grosser Teil aber zerstört zu sein. Ueber die Frage, ob Stabkranzfasern des Operculum frontale vorhanden und hier etwa mit zerstört sind, erlaubt unser Fall ein Urteil nicht abzugeben.

Für die Beziehungen der unterbrochenen Fasern zu *subkortikalen Gebilden* ergibt sich folgendes:

Der lentikulostriäre vordere Schenkel der inneren Kapsel ist intakt und auch sekundär nicht affiziert. In der Ebene des Knies

(Tafel 37—38, Fig. 2) senkt sich in die innere Kapsel ein zunächst schmaler, schnell breiter werdender Zug sekundärer Degeneration ein, der zuerst im dorsolateralen Teil der inneren Kapsel am Putamen herabsteigt. In den Ebenen des *Vicq d'Azyr*schen Bündels (Tafel 37—38, Fig. 5) gelangt er zwischen Thalamus und Globus pallidus mehr medialwärts, dann unmittelbar lateral vom Nucleus ventralis anterior, der Zona inzerta und dorsolateral vom Corpus Luys, unter dessen lateralem Teil er in den hier leider nur sehr zum Teil mit geschnittenen Hirnschenkelfuss gelangt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass wir es hier mit einer sekundären Degeneration der (zum System der Pyramidenbahn gehörigen) motorischen Bahn zu tun haben, vor allem wohl der für die Hirnnervenkerne bestimmten Fasern, denn auf kaudaleren Schnitten sind die aus dem Hirnschenkelfuss sich loslösenden Bündel (zur Schleife, sog. Fussschleife) deutlich verschmälert und faserärmer.

Die Degeneration der inneren Kapsel enthält aber noch einen zweiten Bestandteil, der sich durch die Beziehungen zum *Sehhügel* zu erkennen gibt. Von dessen Kernen zweifelhaft ist 1. das Verhalten des Nucl. anterior. Der lateralste Abschnitt desselben erscheint etwas aufgehellt, der laterale Stiel des Nucl. anterior verschmälert und faserärmer. 2. Deutlich verschmälert und aufgehellt ist der Nucl. dorsolateralis thalami, und zwar kaudal bis zu der Frontalebene des Centre médian. Das gleiche gilt 3. vom Nucleus ventralis anterior. Ausserdem ist 4. die Zona reticularis thalami, zumal in ihren dorsalen, dem Nucleus dorsolateralis anliegenden Teilen, stark aufgehellt. Man sieht deutlich, wie aus den genannten Gebieten die atrophischen Fasern bedeutend spärlicher als auf der rechten Seite in die Capsula interna hineinziehen. Die übrigen Teile des Thalamus sind unversehrt, insbesondere der hintere Teil des ventrolateralen Kerns, Centre médian, schalenförmiger Körper, Nucleus medialis. Auch die Lamina medullaris interna ist nicht schwächer als rechts ausgebildet.

Der Streifenhügel, Nucl. caudatus und lentiformis sind primär unversehrt und auch sekundär nicht erkennbar verändert. Ebenso sind auch mikroskopisch Insel, Capsula externa und extrema, sowie das Claustrum völlig intakt.

Von weiteren Fasersystemen sehr klar zu übersehen sind die Verhältnisse des *Balkens*. Mit voller Sicherheit ausgefallen sind dessen Fasern im wesentlichen nur da, wo sie durch den beschriebenen Herd in ihrer Ursprungsstätte in der Rinde primär zerstört sind. Sehr schön sieht man an allen Stellen partieller und fleckweiser Erweichung, wie am vordersten Beginn des Herdes in F_2, dass in den an ihrem parallelen Verlauf klar erkennbaren Balkenfasern Degenerationsstreifen langhin gegen den Balken ziehen. Die Keilform des Herdes bringt es mit sich, dass von den erhaltenen Windungsbezirken die Balkenfasern nur in minimalem Masse und an klar erkennbaren Stellen durch den Herd mit zerstört sind.

Es lassen sich hier gleichzeitig wegen des erheblichen Faserausfalles gewisse Verlaufseigentümlichkeiten recht gut übersehen (cfr. Schema,

Textfig. 7). So treten im Bereich der Zentralganglien die Balkenfasern der um die Fossa Sylvii zunächst herumliegenden, also auch der operkularen, Windungsabschnitte von lateral und unten her dicht über Putamen und

Fig. 7.
Schema des Verlaufs von Stabkranz und Balkenfasern.

Nucleus caudatus hin in den kompakten Balkenkörper ein. Ihre bündelförmige Durchflechtung mit den medialsten Stabkranzfasern ist es, die dorsal vom Nucleus caudatus den Anschein eines sagittal verlaufenden fronto-occipitalen Bündels liefert. Diese Fasern bleiben im allgemeinen wohl auch im Balkenkörper ventral, doch tritt nach der Medianlinie zu eine immer allgemeinere Vermischung aller Balkenfasern ein. Ihre ventralste Lagerung gilt obendrein mit einer Einschränkung.

Man sieht nämlich stellenweise sehr schön, wie die von den medial vom Herde gelegenen Windungen einstrahlenden Balkenfasern sich auch nicht auf die dorsalen Balkenkörperlagen beschränken. Diese Fasern strahlen schräg, mehr nach der Mitte zu vertikal von oben herab auf den Balkenkörper zu. Sie biegen dann in demselben unter einem rechten, medial sogar gelegentlich unter einem ganz scharfen spitzen Winkel nach der Mittellinie um, und zwar in allen Höhen des Balkenkörpers. Vor allem sieht man, wie ein nicht unbeträchtlicher Teil die gesamte Balkenfaserlage bis zur Grenze des Stratum subcallosum durchsetzt und hier in eine feine Lage von Faserbündeln eintritt, die auf Frontalschnitten quer durchschnitten sind, also einen Längsfaserzug darzustellen scheinen. Diese Bündel treten aber stets nach einiger Zeit in den Balkenkörper zurück. Ohne genaue Rücksicht auf dies Verhalten könnte man sie wohl als Bestandteile eines Fasciculus longitudinalis medialis ansehen, ein Name, mit dem *Anton* jedoch das gesamte Stratum subcallosum zu bezeichnen scheint.

Die aus den mittleren Windungen (F_2, C. a. und C. p. mittleres Drittel) kommenden Fasern nehmen im allgemeinen die mittlere Dicke der Balkenfaserschicht ein, so dass gerade diese besonders stark aufgehellt ist, im übrigen beteiligen sie sich auch an dem Aufbau aller, auch der gedachten ventralsten Balkenfaserlage.

Es sind nun mit ganz lokalen Ausnahmen da, wo Herdchen im Windungsmark oder leichtes Hineinreichen des Erweichungsprozesses in die kompakte Balkenschicht (wie in Tafel 37—38, Fig. 4 und 5) einen Ausfall bedingt, die zu den operkularen Windungsabschnitten und zu F_1 bezw. den oberen Teilen von C. a. und C. p. verlaufenden Balkenfasern völlig erhalten. Die Ausfälle durch

Beteiligung des Balkenkörpers betreffen nur Fasern aus dem Operculum Rolandi. Aber auch das Operculum Rolandi und frontale besitzt Balkenfaserverbindungen zumal im basalen Teile noch in reichlicher Menge. Anderweite Balkenfaserzerstörungen älteren Datums sind nicht vorhanden. Auf die durch den occipitalen Herd bedingten soll hier, da sie für uns völlig belanglos sind, nicht eingegangen werden.

Von *Assoziationsfaserzügen* macht sich der Ausfall der kurzen Bahnen besonders bemerklich als diffuse Aufhellung in der Umgebung des Erweichungsherdes. Eine solche betrifft das ganze Stirnhirn in etwas wechselnder Weise. Der Stirnpol ist bis zum Beginn der Insel allerdings sehr wenig betroffen. Dann beginnt die Aufhellung zunächst intensiver in F_2, etwas weiter kaudal auch in F_1 und der Pars triangularis von F_3. Der operkulare Teil von F_3 ist natürlich, soweit nicht zerstört, stark beteiligt, aber noch bis zur Ebene des Knies der Capsula interna (Tafel 37—38, Fig. 3) verhältnismässig gut erhalten.

Von hier ab beginnt nun vor allem eine sehr starke Aufhellung im *Fasciculus arcuatus*, die sich bis weit in den Scheitellappen verfolgen lässt. Eine primäre Schädigung desselben ist in erster Linie gegeben durch den Erweichungsherd, der End- bezw. Ursprungs- und Durchgangspunkte in Stirn- und Zentralhirn zerstört. Ausserdem aber scheint eine solche Schädigung auch noch hervorgerufen zu sein durch die mehrerwähnte Gefässveränderung im Scheitellappen. Sehr stark gelichtet, hauptsächlich wohl durch den Ausfall kurzer Fasern, ist das Mark der Zentralwindungen, ganz überwiegend der vorderen, während C. p. sich zwar auch, aber weit weniger und occipitalwärts schnell abnehmend betroffen erweist. Eine starke Aufhellung betrifft dann noch den linken Gyrus supramarginalis.

Schliesslich ist von Veränderungen als letzte noch zu erwähnen die diffuse Atrophie der *Schläfenlappen*. Diese ist auch rechts etwas vorhanden, aber viel schwächer als links. Sie betrifft auch links relativ am wenigsten die T_1 und nimmt successive nach T_2—T_4 zu. Man sieht das bei Vergleichung homologer Stellen besonders deutlich auch im zentralen Mark des Schläfenlappens und für die medialen Windungen, Uncus und Gyrus hippocampi.

Kurz zusammengefasst, ergibt sich also nach der mikroskopischen Untersuchung folgender Befund:

Links: Alter Erweichungsherd an der Grenze von Stirnhirn und Zentralwindungen, durch welchen zerstört sind ein Teil des Fusses von F_2, ein Teil der Pars opercularis von F_3 um den Sulcus praecentralis herum, grösstenteils das Uebergangsstück von F_3 in C. a., ein Stück von C. a. an der Grenze des unteren gegen das mittlere Drittel, endlich ein kleines Stück im vorderen Teil von C. p., ebenfalls an der Grenze von unterem gegen das mittlere Drittel. *Der Herd durchbricht teilweise den Stabkranz* und führt zu einer absteigenden Degeneration am Knie der inneren Kapsel bis in den Hirnschenkel-

fuss hinab. Degeneration der Zona reticularis thalami, des Nucleus dorsolateralis und ventralis anterior thalami.

Degeneration von Balkenfasern wesentlich nur aus dem Gebiet der zerstörten Windungsabschnitte, Degeneration des Fasciculus arcuatus und zahlreicher kurzer Assoziationsfasern.

Kleiner alter Erweichungsherd basal im Occipitallappen in O_3 und Gyr. lingualis.

Rechts: Grosser, *ganz frischer* Erweichungsherd im Operculum Rolandi mit Durchtrennung des Stabkranzes.

Diffuse Atrophie beider, hauptsächlich des linken Schläfenlappens.

III. Beziehungen des klinischen zum anatomischen Befund.

Da der kleine Herd an der Basis des Hinterhauptlappens für die hier vorliegende motorische Aphasie nicht in Betracht kommt, haben wir zu ihrer Erklärung von Herdaffektionen nur den Herd im Uebergang der dritten und zweiten Stirnwindung zu dem unteren Drittel der vorderen Zentralwindung und in dieser selbst. Aeusserlich hat sich die betreffende Erweichung fast nur in der Präzentralfurche angesiedelt, aber unten, vorn und hinten unter der zum Teil nur scheinbar erhaltenen Oberfläche (erhaltene Pia) mehr zerstört, als der Anblick der erhaltenen Konfiguration der betreffenden Windungen erwarten liess. Bemerkenswert ist zunächst, dass der grösste Teil der F_3 zwar eine Volumenreduzierung und starken Faserverlust zeigt, aber von dem Herde nicht ergriffen ist, nämlich: Pars orbitalis, Pars triangularis und sogar ein grosser vorderer Teil der Pars opercularis. Die letztere ist erheblich erst in ihrer hinteren, *unmittelbar* vor der Präzentralfurche gelegenen Partie, dann *in* dieser Furche selbst betroffen und in dem Stück, das hinter der Präzentralfurche unter der C. a. liegt und nach oben in die C. a. übergeht (Operculum frontale). Die dazu kommende erhebliche Erweichung im Fuss von F_2 gibt dem Befund — soweit die Stirnlappenläsion in Betracht kommt — eine grosse Aehnlichkeit mit dem Herd im Gehirn von *Lelong*, dem einen der beiden berühmten Fälle von *Broca*, auf die er seine Lehre begründete. Wir geben die Abbildung des im Musée Dupuytren aufbewahrten Gehirns, welche wir der Freundlichkeit von Frau *Dejerine* verdanken, hier wieder. (Textfig. 8.) Nach hinten geht, soweit man an dem Gehirn im Bilde sehen kann, bei *Lelong* der Herd nicht so weit, d. h. die C. a. erscheint frei. Ob sie gar nicht unterwühlt ist, lässt sich kaum am unzerschnittenen Gehirn entscheiden, dem Anschein nach nicht.

Sehr wesentlich ist, dass die *Linsenkernzone Maries in unserem Falle absolut frei ist.*

Sofern also *Marie* an Stelle des *Windungsgebietes, welches oberhalb der Fossa Sylvii im Uebergang von der dritten Stirnwindung zu den Zentralwindungen gelegen ist, die innerhalb der Inselformation, zwischen Inseloberfläche und Ventrikel, gelegene Substanz als Sitz*

der artikulierten Sprache setzen will, ist der Fall ganz entscheidend zu gunsten der klassischen Lehre.

Fig. 8.

Eine grosse Uebereinstimmung zeigt der Herd ferner mit dem Herde im Falle von *Ladame-Monakow*[1]). Auch in diesem ist Pars orbitalis und triangularis der F_3 ganz verschont, von der Pars opercularis ist in letzterem Falle allerdings der vordere Schenkel nur kortikal erhalten, während er im Mark unterwühlt ist. Es ist in unserem Falle noch mehr von der Pars opercularis verschont. Dagegen ist auch dort die Beteiligung der zweiten Stirnwindung und der C. a. im unteren Drittel der Windung ebenso stark. (Der Herd geht bei *Ladame-Monakow* etwas höher. Ebenso ist die Beteiligung der Centr. post. dort viel schwerer).

Die nähere anatomische Vergleichung der beiden Befunde bleibt einer späteren Veröffentlichung vorbehalten.

Von den sonstigen *neueren* Fällen, die anatomisch ausreichend untersucht sind und in denen die Läsion die Linsenkernzone sowohl wie die *Wernicke*sche Gegend verschonte, kommen als Vergleichsfälle vor allem in Betracht:

1. die beiden *Dejerine*schen aus dem Jahre 1907 (Encéphale, No. 5). In dem *ersten* (Mor.) liegt der Herd etwas weiter vorn, hauptsächlich in der Pars triangularis, zum Teil auch orbitalis, und betrifft den Fuss mehr in seinen vorderen Partien als ganz hinten, reicht jedenfalls nicht ganz bis an den Sulc. praecentralis. Ebenso

[1]) Encephale. 1908.

ist der *Fuss* von F_2 verschont. In diesem Falle war nach 5 Monaten eine ziemlich weitgehende Rückbildung der Sprache eingetreten. Ebenso ist im zweiten *Dejerine*schen Falle (Lag.) die hinterste Partie vom Fuss der dritten Stirnwindung verschont und wird C. a. gar nicht erreicht. Von F_2 war zwar die untere Lippe mit erweicht, aber nicht in ihrem Fussteil. Die vordere Inselwindung war in beiden Fällen mitbetroffen.

In diesem zweiten Falle reicht also, ebenso wie im ersten, die Läsion nach hinten nicht bis an die Präzentralfurche, geschweige denn darüber hinaus, in die Zentralwindungen. Die Sprachstörung blieb dennoch im 2. Falle stabil, vielleicht spielt hierbei ein Balkenherd eine Rolle mit.

Schliesslich wäre der Befund mit dem von *Liepmann* veröffentlichten Fall Parey (Zeitschr. f. Psych. u. Neurol., IX, 1907) zu vergleichen. Hier war die ganze F_3, ausser den vordersten Partien der Pars orbitalis, nebst der unteren Lippe von F_2, nebst einem kleinen Teil der C. a. (letztere subkortikal) erweicht. Der Herd bei Parey schliesst also den Herd im vorliegenden Falle Kräuter, soweit er die Pars opercularis frontalis und den Grund des Sulcus praecentralis betrifft, mit ein, geht aber lange nicht soweit in die Zentralwindungen hinein. Im Falle Parey blieb die motorische Aphasie bis zum Tode stabil.

Im zweiten Falle derselben Arbeit [Wegner[1])] war von F_2 das hintere Drittel und vom mittleren der untere Rand, von F_3 die ganze Pars triangularis, der vordere und obere Rand der Pars opercularis, ein kleiner Teil der Pars orbitalis zerstört. Der grössere Teil der Pars opercularis intakt. Von dem dem Sulcus praecentralis zugewendeten Rande des unteren Drittels von C. a. ist ein nur kleiner Teil angegriffen. Die Verletzung betrifft also sowohl die C. a. wie den Teil des Operculum frontale, der in C. a. übergeht, sehr viel weniger als im Falle Kräuter. Der Herd bei Wegener hat in seiner Verschonung hinterster Partien von F_3 und von C. a. grosse Aehnlichkeit mit Fall 1 von *Dejerine* (geht nur nicht soweit nach vorn), und es ist wohl kein Zufall, dass auch in diesem Fall nach ½ Jahr die Sprache anfing, sich wieder herzustellen und sich allmählich vollkommen wieder hergestellt hat.

Der Fall Kräuter gehört also zu denen, welche entschieden zu Gunsten der *Broca*schen Lehre sprechen, wenn man diese *so weit fasst*, dass danach das Windungsgebiet in den unteren Teilen des linken Stirnhirns, welches den Uebergang zu den unteren Teilen der vorderen Zentralwindung bildet, als das für die artikulierte Sprache entscheidende Gebiet erklärt wird.

Hält man sich aber genau an die Fassung, dass *nur* die Pars opercularis von F_3 als Sprachzentrum anzusprechen ist, so muss anerkannt werden, dass die Zerstörung dieses Windungsteiles hier nur partiell ist, dass nur der hintere und obere Abhang des verti-

[1]) Der inzwischen von *Liepmann* und *Muller* erhobene detaillierte Befund nach Serienschnitten wird im Journ. f. Psych. u. Neur. veröffentlicht werden.

kalen vorderen Schenkels und obere Teile des hinteren, mit C. a. kommunizierenden Schenkels, im ganzen wohl weniger als die Hälfte der ganzen Pars opercularis, zerstört sind. Dagegen ist die Ausdehnung der Zerstörung im Fuss von F_2 und im unmittelbar hinter dem Sulc. praec. angrenzenden Gebiet von C. a. erheblich.

Es dürfte nun fraglich sein, ob man die komplette und sehr stabile motorische Aphasie ausschliesslich auf die Läsion, welche die hintere Hälfte der Pars opercularis von F_3 getroffen hat, zurückführen kann.

Wollten wir der weiter nach oben (in F_2) und hinten (in C. a.) gehenden Ausdehnung des Herdes *keine* Bedeutung für die Aphasie beimessen, so müssten wir annehmen, dass die *Nachbarschaftswirkung* des Herdes auf das unmittelbar vor ihm liegende erhaltene Stück der Pars opercularis und triangularis wesentlich mit im Spiel ist. Dass also dadurch die Funktion der ganzen Pars triangularis und opercularis vernichtet war.

Das wäre *eine* Deutungsmöglichkeit für den Fall.

Es ist das eine Annahme, die *nicht* zusammenfällt mit *von Monakows Diaschise*, denn es handelt sich dabei um den *alten* Begriff der *Nachbarschaftswirkung*. In der Literatur wird dieser öfter mit der Diaschise verwechselt[1]): das Spezifische und Neue dieses

[1]) *Monakows* Diaschise wird noch in anderer Richtung von manchen Autoren missverständlich angewendet auf die Wirkungen einer Unterbrechung der zwei Gebiete (a und b) verbindenden Bahnen für das *Zusammenwirken* von a und b. Dann handelt es sich aber um die bekannte Dissoziation durch Bahnunterbrechung der alten Lehre, und das hat nichts mit Diaschise zu tun. Eine Diaschise in *Monakows* Sinne liegt vor, wenn etwa eine Unterbrechung der Bahn a—b nicht nur die Leistung, welche aus dem *Zusammenwirken* von a und b resultiert, aufhebt (das liegt ja selbstverständlich in dem alten Begriff der Bahnunterbrechung), sondern wenn nun a und b auch ihre *anderen* Leistungen, die sie etwa mit c und d zusammen vollbringen, einstellten.

Wenn *Monakow* selbst die zwölf Jahre — bis zum Tode — dauernde Sprachstummheit bei seiner Patientin aus *kortikospinaler Diaschise* erklären will, so ist uns das — abgesehen von der *quantitativ* exzessiven Ausdehnung des Begriffes einer blossen Hemmungswirkung noch dazu bei einer *jugendlichen* Frau mit intaktem Gehirn — *prinzipiell aus Monakows eigener Definition des Begriffes der Diaschise unverständlich.*

Dieser Begriff der Diaschise würde unseres Erachtens hier nur anwendbar gewesen sein, wenn die Frau die Symptome der *Bulbärparalyse* dargeboten hätte. Durch Ausschaltung des Zentrums a — in *Monakows* Falle der F_3 und C. ant. — soll das mit ihm zusammenarbeitende b — in *Monakows* Falle das Bulbärzentrum — seine Funktion einstellen. Das wäre erfüllt gewesen, wenn die Bulbärkerne *überhaupt*, also auch beim Kauen, Schlucken u. s. w. versagt hätten. Ebenso wie in dem von *M.* gewählten Lehrbeispiel der initialen schlaffen Beinlähmung die Kerne des Lendenmarkes ihre Funktion einstellen, so dass auch der Patellarreflex aufgehoben ist. Das Analoge war aber hier gar nicht für die zwölf Jahre der Wortstummheit der Fall: Die Pat. hat nicht nur keine vollständige Bulbärlähmung gehabt, sondern, wie ausdrücklich festgestellt wird, *keinerlei* dauernde Lähmungserscheinungen in dem betreffenden Muskelgebiet. Dass aber die Bulbärkerne *alle anderen Funktionen tadellos weiter vollzogen*, nachdem ein bestimmtes Gebiet im Grosshirn zerstört war, aber für die Funktion der artikulierten Sprache sich *nie* wieder zur Verfügung stellten, *beweist doch, dass die Vernichtung dieses Grosshirngebietes* und *nicht* eine „Inaktivität“ der Bulbär-

Begriffes ist aber die Annahme einer *dynamischen* Ausserfunktionsetzung von *selbst gar nicht mechanisch betroffenen* intakten Neuronenverbänden, welche mit dem durch den Herd betroffenen Neuronenverband zusammen gearbeitet haben. Es handelt sich also dabei in erster Linie um Wirkung auf *entfernte* Gebiete.

In unserem Falle aber würde es sich um die unmittelbare *Nachbarschaftswirkung* handeln. Das wäre die mechanische Hemmung, die zirkulatorische Schädigung und die Unterbrechung von Fasern, die von und zu dem verschont gebliebenen Gebiete verlaufen.

Man könnte zu Gunsten des Mitspielens einer Nachbarschaftswirkung in unserem Falle geltend machen, dass trotz des hohen Alters der Frau und der erheblichen Atrophie des Gehirnes dennoch ein gewisses Mass von Nachsprechen wiedergekehrt ist. Allerdings hat das Gehirn dazu 1½ Jahre gebraucht, und die Leistung ist selbst *dann* sehr unzureichend geblieben.

Es ist das nun sicher eine Annahme, die man nicht ohne weiteres abweisen kann, besonders wenn man noch folgendes in Betracht zieht: Der Herd hat in der Centr. anter. die kortikalen Zentren der Zungen-, Lippen- und Gaumenmuskeln linkerseits, sowie deren Projektionsbahnen soweit zerstört, dass man sagen muss, dieser Weg zu den betreffenden Muskeln ist unterbrochen. Ueberdies hat er noch die *assoziativen* Verbindungen der 3. Stirnwindung mit der Centr. ant. unterbrochen. Man könnte sich nun denken, dass schon eine geringere Schädigung des motorischen Sprachzentrums in F_3 dann genügt, ihm die Unterhaltung der Sprache unmöglich zu machen, wenn es seiner Hauptentladungsmöglichkeit durch die linkshirnige Projektionsbahn beraubt ist und nur noch den, sicher weniger gebahnten, Weg über Balken und rechte Hemisphäre zur Verfügung hat.

Man muss also gewiss die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass eine Vernichtung auch nur der hinteren Hälfte der Pars opercul. zusammen mit der Vernichtung der linksseitigen efferenten Bahnen — wir stellen uns dabei auf den Standpunkt, dass F_3 selbst keine direkten Bahnen zu den Bulbärkernen sendet — genügt, um auch die hintere Hälfte der Pars opercul. und der Pars triangularis funktionsuntüchtig zu machen.

Indes kommt mit dieser Annahme eine *zweite* Deutung in Konkurrenz, welche der Ausdehnung des Herdes nach hinten, vielleicht auch nach oben, eine Bedeutung beimisst, *über* die blosse Unterbrechung der linksseitigen Projektionsbahnen hinaus. Es scheint uns nicht ausgemacht, dass der vordere untere Abhang des hinter dem Sulcus praecentralis gelegenen Windungszuges, den man morphologisch als Centr. ant. bezeichnet, *generell* und bei jedem Individuum schon zu dem eigentlich motorischen Gebiet

kerne die Sprachlosigkeit zur Folge hatte. *Ein stringenterer Beweis für die Abhängigkeit der artikulierten Sprache von dem zerstörten Gebiete kann gar nicht gegeben werden.*

der Lippen- und Zungenmuskeln gehört. Sowohl myelogenetische wie cytoarchitektonische Studien ergeben, dass die Furchen durchaus nicht die Bedeutung physiologischer Grenzen haben. Der grob morphologische Ansatz von F_3 an C. a. variiert schon ausserordentlich.

Man wird also auch daran denken müssen, dass bei vielen Gehirnen das motorische Sprachzentrum auf den vorderen unteren Abhang der sogen. Centr. ant. übergreift.

Wenn wir eine solche kleine, etwa 5 mm betragende individuelle Verschiebung des Sprachzentrums nach hinten zulassen, so fällt ein sehr erheblicher Teil des Sprachzentrums in unserem Fall in den Herd. Und es würden solche Varietäten erklären, warum in einzelnen Fällen, so bei *Dejerines* Fall und *L.*s apraktischem Reg.-Rat, eine weiter vorn, hauptsächlich in der Pars triangularis, gelegene Läsion, in anderen, wie in diesem, eine weiter hinten gelegene, sogar den vorderen Opercularteil verschonende Läsion, quoad artikulierte Sprache, dieselbe Wirkung hatte.

Vielleicht gilt dasselbe für die Grenzen nach oben. Im jetzigen Stadium der Forschung wird man mit den *beiden* eben erörterten Annahmen rechnen müssen:

1. dass ein Zentrum ausser Funktion gesetzt werden kann, auch wenn nur ein Teil desselben sichtbar destruiert ist.

2. dass eine gewisse Variabilität der Grenzen des Zentrums, wenn man es zu den Furchen und Windungen in Beziehung setzt, besteht. Selbstverständlich könnte es sich nur um eine Variationsbreite von wenigen Millimetern handeln.

Wir möchten auf Grund dieses einen Falles nicht in die weitere Erörterung dieser und anderer theoretischer Fragen eintreten[1]) und glauben auch, ein detailliertes Eingehen auf die Abschätzung des Anteils, der einzelnen betroffenen Strukturen (der Rindenbezirke, Projektions-, Assoziations- und Kommissurenfasern) bis auf das Studium weiterer reiner Fälle hinausschieben zu sollen.

Als ein tatsächliches *Ergebnis*, das jenseits von hypothetischen Annahmen steht, registrieren wir: hier wurde dauernde und vollständige motorische Aphasie bewirkt durch eine recht begrenzte Läsion des Uebergangsstückes der dritten und zweiten Stirnwindung in die vordere Zentralwindung nebst Läsion des unteren Drittels der vorderen Zentralwindung selbst. Durch eine Läsion, die erheblich in das gemeinsame Stirnhirnmark, speziell den Stirnhirnstabkranz, eingreift, aber Insel und das ganze Gebiet zwischen Insel und Ventrikel vollständig verschont.

---

[1]) Darauf, dass man auf die Sprachstörungen eine ganz andere Betrachtungsweise anwenden kann, als hier geschehen, weisen wir nur hin. Wir folgen hier in Verfolgung einer rein topischen Frage der üblichen Trennung in Nachsprechen, Spontansprechen, Schreiben etc. Natürlich kann man nun die Besonderheiten der Störungen und ihrer Lokalisation anderen Gesichtspunkten, wie sie bei Betrachtung apraktischer Störungen üblich ist, unterwerfen.

Wir stellen ferner fest, dass in Uebereinstimmung mit *Dejerines* Fall 2 und *Liepmanns* Fall Parey im *Unterschiede* von *Ladame-Monakows* Fall hier die *Schriftsprache* aufgehoben war. Es ist also durchaus nicht erlaubt, etwa *generell* auf Grund von *Ladame-Monakows* Fall die Störungen der Schriftsprache allein von Läsionen des *Wernicke*schen Gebietes abhängig zu machen (eine Konsequenz, die übrigens *Monakow* und *Ladame* selbst nicht gezogen haben). Nach unseren Erfahrungen variiert die Schädigung der Schriftsprache bei Läsionen des vorderen Sprachgebietes erheblich. Besonders variiert der Grad der Lesestörung stark, sie ist meist nicht hochgradig, fehlt aber selten ganz. Bezüglich des *Banti*schen Falles, in dem auch die Schriftsprache frei war, ist zu bemerken, dass der Herd sehr klein und oberflächlich war, und dass *auch die Lautsprache nach wenigen Wochen sich wieder herzustellen begann*, also gar keine dauernde Wortstummheit bestand. Gegenüber dem *Kostenitsch*'schen Fall, der oft als reine Wortstummheit, trotz ausgedehnter Läsion der Rinde aufgeführt wird, muss festgestellt werden, dass das Erhaltensein der Schriftsprache 17 *Jahre nach* dem Auftreten der Aphasie konstatiert wurde und dass wir über deren Verhalten in den ersten Jahren nach dem Insult keinerlei Mitteilung in der Arbeit von *K.* finden konnten. Weder *Bantis* noch *Kostenitschs* Fall sind daher für die Unabhängigkeit des Schreibens vom mot. Sprachzentrum zu verwerten.

Ungewöhnlich in unserem Falle sind die neben der motorischen Aphasie wiederholt beobachteten transitorischen Störungen des *Sprachverständnisses*. Dass eine geringe Erschwerung des Wortsinnverständnisses bei Herden im frontalen Sprachgebiet sich finden kann, ist bekannt und von dem einen von uns in einer früheren Arbeit[1]) gewürdigt worden.

Hier aber war die Worttaubheit zeitweise sehr erheblich, verschwand und kam wieder. Dabei keinerlei Herderkrankung in den Schläfenlappen.

Als einzige Erklärung dafür fanden wir die sehr starke Volumenreduktion des ganzen linken Schläfelappens. Welche Momente für dessen zeitweises Funktionieren und zeitweises Versagen in Betracht kommen, lässt sich nicht bestimmter formulieren als durch die Annahme von Schwankungen in Zirkulations- und Ernährungsverhältnissen des in toto reduzierten Schläfenlappens.

Die nicht sehr konstanten und nicht sehr intensiven (vorwiegend, aber nicht ausschliesslich ideatorischen) apraktischen Störungen dürften teils auf die Läsion, welche das Armzentrum in seinen untersten Partien, besonders im Mark, erlitten hat (zu gering um Lähmungserscheinungen zu machen), teils auf die diffuse Atrophie des ganzen Gehirns und damit auch des ganzen Apparates, der die Zweckbewegungen dirigiert, zu beziehen sein.

---

[1]) *Liepmann*, Die angebliche Worttaubheit der Motorisch-Aphasischen. Neurol. Centralbl. 1908. No. 7.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln 37—38.

R. L. = rechts, links.
A. = Amygdala.
C. a. = Gyr. centralis anterior.
C. c. = Corpus callosum.
C. forn. = Columna fornicis.
C. i. = Capsula interna.
C. mm. = Corpus mammillare.
C. mol. = Commissura mollis.
Co. a. = Commissura anterior.
C. p. = Gyr. centralis posterior.
Cp. L. = Corpus Luys.
C. r. = Corona radiata.
C. r. str. e. = Cor. rad. stratum sagittale externum.
C. r. str. int. = Cor. rad. stratum sagittale internum.
F_1, F_2, F_3 = Gyr. frontalis I, II, III.
F. arc. = Fasciculus arcuatus.
F_1—Ca, F_2—Ca = Uebergang des Gyr. frontalis I, II in den Gyr. centralis anterior.
Genu c. i. = Genu capsulae internae.
N. c. = Nucleus caudatus.
N. a. th. = Nucleus anterior thalami.
N. dors. lat. = Nucleus dorsolateralis thalami.
N. med. th. = Nucleus medialis thalami.
N. v. ant. = Nucleus ventralis anterior thalami.
Op. Ca. = Operculum gyri centralis anterior.
Op. Cp. = Operculum gyri centralis posterior.
Op. F_3 = Operculum gyri frontalis III.
Put. = Putamen.
R. S. F. = Retikuliertes Stabkranzfeld.
Sulc. R. = Sulcus Rolandi.
Str. sbc. = Strat. subcallosum.
T_1 = Gyr. temporalis I.
V. d. A. = Fasciculus Vicq d'Azyr.
X = Erweichungsherd links (alt).
Y = Erweichungsherd rechts (frisch).
II = Nerv. opticus.

(Aus der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Göttingen [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Cramer*]).

Zum Zusammenhang zwischen Nervosität und Psychose.

Von

Dr. OTTO PFÖRRINGER,
Assistenzarzt.

Die in zahllosen Kombinationen sich darstellenden psychischen Krankheitsbilder lassen, solange sie noch unausgeprägt sind, resp. sich im Prodromalstadium befinden, eine Unsicherheit in der Diagnosenstellung und in den Vermutungen über den wahrschein-

lichen weiteren Verlauf der Erkrankung entstehen, die ein Klarsehen aus rein wissenschaftlichen und aus sozialen Gründen wünschenswert erscheinen lässt. Wir haben keinen Anhaltspunkt dafür, ob die das Krankheitsbild jeweils beherrschenden Symptome auch weiterhin, wenn auch vielleicht in verstärktem Masse, die Erkrankung nach aussen hin darstellen werden oder ob sie die Vorboten einer Krankheit sind, die später in nichts mehr an die Prodromalsymptome erinnert. Im Vordergrund stehen meist die unter den weiten Begriff des Nervösen fallenden Beschwerden; einerseits Unruhe, Schlaflosigkeit, Insuffizienzgefühl, Angst, Zwangsvorstellungen, Erscheinungen, die subjektiv als lästig und krankhaft empfunden werden können, andererseits Zustände, wie erhöhte Reizbarkeit, sonderbares Benehmen, das weniger dem Patienten selbst als der Umgebung auffällt. Von diesen Nervösen im weitesten Sinne ist nur ein relativ kleiner Teil der Pflege ausserhalb des Hauses bedürftig. Sie kommen in die Behandlung von Nervenkliniken und Sanatorien.

Aus ihrer Zahl erwecken nun wegen der mehr oder weniger deutlichen Beziehung zu den Geisteskranken 2 Gruppen unser besonderes Interesse. Das sind einerseits diejenigen Fälle, bei denen zu den alten Krankheitserscheinungen als Novum deutliche psychotische Symptome hinzukommen, andererseits diejenigen, bei welchen die schon bestehenden Erscheinungen eine derartige Steigerung erfahren, dass die Kranken der Pflege einer geschlossenen Anstalt überwiesen werden müssen.

Wenn wir den Zusammenhang zwischen Nervosität und Psychose betrachten wollen, so ist zunächst am deutlichsten die Erfahrung in die Augen springend, dass psychischen Erkrankungen, wenn auch nicht immer, so doch in der weitaus grösseren Zahl der Fälle nervöse Erscheinungen vorausgehen. Bei genauer Aufnahme der Anamnese wird sich der Prozentsatz derjenigen Fälle, bei denen die Geisteskrankheit sozusagen aus heiterem Himmel auf den Patienten hereingebrochen ist, immer mehr reduzieren lassen. Dies trifft für organische und funktionelle Psychosen zu; hier sind ja doch die nervösen Symptome sehr oft nicht allein die Vorläufer einer im Hintergrund stehenden Geisteskrankheit, sondern als tatsächlich schon der Psychose selbst zugehörig zu betrachten. Dies gilt z. B. in hervorragendem Masse von der traurigen und reizbaren Verstimmung als der affektiven Reaktion des Patienten auf die von ihm gefühlte krankhafte Veränderung seiner Psyche.

Lassen wir diese Zustände, bei denen durch den innigen Zusammenhang zwischen nervösen Erscheinungen und Geisteskrankheit eine Trennung und gesonderte Betrachtung kaum mehr möglich ist, zunächst beiseite, so wissen wir doch, dass die Klassifizierung der Nervosität in Krankheitsbilder, die nach Entstehung und Prognose wesensverschieden sind, auch in Bezug auf den Zusammenhang mit den Psychosen von hervorragender Bedeutung ist: Neurasthenie und endogene Nervosität verhalten sich auch in diesem Punkte verschieden. Eine Reihe von Autoren hat sich,

wenn auch nicht sehr eingehend, mit der Frage des Zusammenhanges zwischen Nervosität und Psychose beschäftigt. *Bresler* hat aus eigenen und den Erfahrungen anderer den Schluss gezogen: „dass die Neurasthenie nur in einem sehr geringen Prozentsatz der Fälle in Geistesstörung übergeht. In diesen bedarf es zur Entstehung der Geisteskrankheit neben einer von Haus aus vorhandenen Disposition noch eines intensiv wirkenden äusseren Momentes. Häufiger führt die nervöse Erschöpfung, die keinesfalls mit der Neurasthenie identisch ist, zur Geistesstörung, aber auch hier muss sich zur Erschöpfung noch ein neues nervenzerrüttendes Moment hinzugesellen". Die hier gegebene Unterscheidung der beiden Gruppen entspricht im allgemeinen der, die *Cramer* zwischen der Neurasthenie, bei der das endogene Moment wesentlich zurücktritt, und der endogenen Nervosität, „der Krankheit, bei welcher exogene Ursachen auf einen mehr oder weniger disponierten Boden treffen, um die Krankheit herbeizuführen", aufgestellt hat. Aus dem grossen Heer endogen Nervöser rekrutiert sich de facto ein gewisser Prozentsatz unserer Anstaltsinsassen. Die Neurastheniker spielen in dieser Beziehung eine weit weniger wichtige Rolle. Es sei hier betreffs der Beziehungen zwischen Neurasthenie und progressiver Paralyse darauf hingewiesen, dass schon von Beginn an eine genaue körperliche Untersuchung Aufklärung über den wahren Charakter der Krankheit gibt.

Wir hoffen, der Beantwortung der Frage des Zusammenhanges zwischen Nervosität und Psychose näher zu kommen, wenn wir die Zustandsbilder jener Klasse von Patienten, der endogen Nervösen, in Beziehung setzen zu all den Momenten, die zur Aufnahme in die geschlossene Anstalt geführt haben, und besonders zu denen, die sie zur Acquisition einer Geisteskrankheit prädisponiert erscheinen liessen. Man nimmt an, dass nur ungefähr die Hälfte aller im klinischen Sinne Geisteskranken in der Pflege geschlossener Anstalten steht. Es führen bei weitem nicht alle mit psychotischen Erscheinungen komplizierten Krankheitsfälle zur Aufnahme in eine Irrenanstalt. So erwähnt *Cramer* als besondere Formen der komplizierten endogenen Nervosität die mit Angst einhergehenden Fälle und diejenigen, bei welchen transitorische psychische Störungen auftreten, wenn besondere Schädlichkeiten einwirken. Solche Zustände beschreibt auch *Ziehen* in seiner Publikation über psychopathische Konstitution. Und doch ist es auch unter diesen nur ein geringer Prozentsatz, bei dem die Aufnahme in eine geschlossene Anstalt geboten erscheint. Bei den fliessenden Uebergängen zwischen den Krankheitsbildern, die zweifellos das Prädikat Geisteskrankheit verdienen, und denen, die noch mehr zum Begriff des Nervösen oder auch Degenerativen etc, führen, dürfte eben nun als integrierendes Moment in Betracht kommen, ob die Kranken ausserhalb einer geschlossenen Anstalt leben können oder nicht. Im allgemeinen dürfte sich dieser Punkt decken mit dem Masse von Kritik, die der Patient an seiner Krankheit ausübt. Denn die Kritik kann schwanken von vollkommener Krankheitseinsicht bis

zur schwersten Fälschung des Urteils. „Die Störung des harmonischen geistigen Gleichgewichtes ist bei den Zuständen von Nervosität eine ganz andere, viel weniger in die gesamte geistige Leistungsfähigkeit eingreifende als bei den Psychosen.“ Wir fragen also: 1. Welches sind die Momente, die zu einem gewissen Zeitpunkt dafür ausschlaggebend sind, dass die Patienten, sei es direkt von zu Hause, sei es auf dem Umwege über eine Nervenheilanstalt, in die geschlossene Anstalt kommen? Ist die Beantwortung dieser Frage möglich, so können wir vielleicht eine Handhabe finden, um auch 2 weiteren wichtigeren Fragen näher zu kommen: Haben wir Anhaltspunkte, dafür 2. aus dem Gesamtbild der betreffenden Form der Nervosität auf den wahrscheinlichen Eintritt einer späteren Psychose und 3. auf den Charakter derselben schliessen zu können?

Wenn wir die erwähnten Zusammenhänge verfolgen wollen, so müssen wir alle die Krankheitsgruppen unserer Betrachtung unterziehen, die — unserer Beobachtung vor allem an Krankenhäusern zugänglich — bei zugrunde liegendem nervösem Symptomenkomplex psychotische Krankheitserscheinungen aufweisen und die entweder überhaupt nicht in geschlossene Anstalten kommen oder nach längerem oder kürzerem Verlaufe zu ausgesprochenen Psychosen werden, bezw. doch eine derartige Entwicklung durchmachen, dass sie später sowohl klinisch als sozial Geisteskrankheiten gleichgeachtet werden müssen und irrenärztlicher Behandlung zustehen.

Bezüglich der ersten Gruppe steht uns eine Reihe von Krankengeschichten aus dem Sanatorium Rasemühle der Provinz Hannover zur Verfügung, die hier kurz in ihren charakteristischen Punkten angeführt werden sollen.

1. W. R., Schuhmacher, 31 Jahre alt. Keine erbliche Belastung. Degenerationszeichen: Steiler Gaumen, auffallend starke Behaarung am ganzen Körper. Mit 20 Jahren Lungenspitzenkatarrh. Beschwerden: Rückenschmerzen, Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, schlechte Verdauung. Frostgefühl. Patient ist sehr reizbar; hat zeitweise Angstgefühl und Verstimmungszustände, ohne greifbaren Anhaltspunkt; dabei tagelang minimale Nahrungsaufnahme. Aeussert öfters Suicidgedanken.

2. S. O., Handlungsgehülfe, 18 Jahre alt. Keine erbliche Belastung. Degenerationszeichen: Henkelohren, steiler Gaumen, zusammengewachsene Augenbrauen, vasomotorische Störungen an den Extremitäten, leichte Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Pat. litt schon in der Schulzeit viel an Kopfschmerzen. Beschwerden: Schlaflosigkeit, Abnahme der Arbeitskraft, Zittern in den Händen, schlechte Verdauung und zeitweise Angstzustände. Pat. ist energielos und unentschlossen. Verlässt nach kurzer Zeit das Sanatorium, um sich nach 2 Monaten wieder aufnehmen zu lassen; geht nach einem Tag wieder weg.

3. L. H., Kontoristin. Erbliche Belastung: Ein Vetter war geisteskrank. Habitus hystericus und Globus. Zusammengewachsene Augenbrauen. Früher Lungenspitzenkatarrh. Beschwerden: Kopfschmerzen, zeitweise Angstgefühl, Vergesslichkeit, Stiche im Kopf, Müdigkeit, oft Lebensüberdruss. Pat. meint, alle Leute wüssten von ihrer sexuellen Vergangenheit, fühlt sich von Männern und Frauen in unangenehmer Weise beobachtet; meint, die Leute sähen auf der Strasse nach ihr. Macht sich Gedanken darüber, ob sie das und jenes auch richtig gemacht,

nichts versäumt habe. Hat in einem Bilde des Kaisers plötzlich lebende Augen gesehen. Gedrückte Stimmung, zeitweise apathisch.

4. E. P., 44 Jahre alt. Keine erbliche Belastung. Habitus hystericus, herabgesetzter Rachenreflex. Schlechte Zähne, angewachsene Ohrläppchen. Schon seit einigen Jahren aufgeregt und nervös. Einmal schwacher Selbstmordversuch. Beschwerden: Unruhe, Herzklopfen, schlechter Stuhlgang; macht sich Selbstvorwürfe; weint viel, klagt über Angst, die ohne Grund plötzlich auftaucht. „Ich habe mein Leben ruiniert". Stimmung andauernd depressiv.

5. S. G., 55 Jahre alt. Keine erbliche Belastung. Schon vor Jahren ähnliche Zustände wie der gegenwärtige. Fehlender Rachen- und Cornealreflex. Beschwerden: Mutlosigkeit, Appetitlosigkeit; Angstgefühle; Selbstvorwürfe; die Stimmung der Patientin ist gedrückt. Sie ist zeitweise gehemmt.

6. M. K., 40 Jahre alt. Keine erbliche Belastung. Unrichtige Zahnform und Zahnstellung. Schon seit Jahren nervös; konnte zeitweilig ihrem Haushalte nicht vorstehen. Beschwerden: Appetit- und Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche; angehaltener Stuhlgang. Stimmung depressiv. Die Antworten der Patientin erfolgen mit leiser Stimme, zögernd, erst nach mehrmaligem Fragen. Die Patientin ist leicht gehemmt.

7. E. W., 36 Jahre alt. Erbliche Belastung: beide Eltern sind nervös. Patientin ist seit längerer Zeit nervös, reizbar, leicht aufgeregt. Degenerationszeichen: Angewachsene Ohrläppchen, zusammengewachsene Augenbrauen, steiler Gaumen; unregelmässige Zahnstellung. Beschwerden: Blutandrang zum Kopf, Kopf- und Rückenschmerzen. Zeitweise Angst, Gefühl von Mattigkeit, Stimmung depressiv; zeitweise deutlich gehemmt.

8. H. R., 33 Jahre alt, Lehrer. Keine erbliche Belastung. War wegen nervöser Zustände schon verschiedentlich in Behandlung. Patient hat keine wesentlichen ungewöhnlichen Beschwerden, ist jedoch sehr reizbar, dabei zahlreiche paranoische Züge: glaubt sich benachteiligt, zurückgesetzt und verkannt; queruliert gegen seine Vorgesetzten, die wegen seiner im Dienst gezeigten Reizbarkeit gegen ihn vorgehen mussten. Krankhafte Eigenbeziehungen; meint, er würde ausgelacht und verspottet.

9. G. K., 50 Jahre alt, Erzieherin. Von erblicher Belastung ist nichts bekannt. Schon seit langer Zeit nervös. Degenerationszeichen: Schiefes Gesicht, hoher Gaumen, schlechtes Gebiss. Beschwerden: Gedächtnisschwäche, Blutandrang zum Kopf, alle möglichen nervösen Beschwerden. Habitus hystericus. Patientin ist reizbar, macht einen etwas schwachsinnigen Eindruck. Starke Stimmungsschwankungen. Hypochrondrische Klagen.

10. D. Z., 42 Jahre alt. Keine erbliche Belastung. Beschwerden: Innere Unruhe, schlechter Schlaf; Zittern an allen Gliedern. Angehaltener Stuhlgang. Eigentümliche choreaartige körperliche Unruhe. Patientin ist ängstlich, weint viel, herabgesetzte Merkfähigkeit. Stimmung depressiv.

Die Zahl der angeführten Krankengeschichten ist nicht gross, könnte aber leicht durch ähnliche Fälle erweitert werden. Die Möglichkeit, dass späterhin manche der genannten Patienten noch der Behandlung in einer geschlossenen Anstalt bedürftig werden könnten, ist nicht abzuleugnen, immerhin aber nicht wahrscheinlich. Denn fast alle konnten nach längerer oder kürzerer Zeit als gebessert aus der Rasemühle entlassen werden; auch sind sie fast alle bereits über das kritische Alter nach der Pubertät hinaus, so dass die Gefahr, es könnte noch das umschriebene Bild des Jugendirreseins sich ausbilden, gering erscheint. Auch der Uebergang in deutlich ausgesprochene Manie oder Melancholie ist, nach allgemeinen Erfahrungen und nach den Schlüssen, die wir aus den später an-

zuführenden Krankengeschichten machen können, nicht zu vermuten. Wir können demnach wohl mit ziemlicher Bestimmtheit sagen, dass hier die nervösen Erscheinungen einerseits nicht die Vorläufer einer ausgesprochenen Psychose sind, resp. als bereits zu einer vielleicht später sich deutlich manifestierenden Geisteskrankheit zugehörig zu betrachten sind, andererseits aber die psychotischen Symptome auch ihrerseits nicht die Teilerscheinungen eines wohlumschriebenen psychiatrischen Krankheitsbildes dargestellt haben. Im eklatanten Gegensatz stehen dazu diejenigen Fälle, bei denen eine genau aufgenommene Anamnese und eine eingehende körperliche Untersuchung darauf hingewiesen hatte, dass im Hintergrund eine schwere — oft organische — Gehirnerkrankung steht, wie dies relativ am häufigsten bei beginnenden progressiven Paralysen der Fall ist. Derartige Zustände sind so häufig, dass weitere kasuistische Beiträge unnötig erscheinen.

Wir gelangen nun zur Besprechung der zweiten grossen Gruppe von Fällen, nämlich derjenigen, die eine Zeit lang nervöse Erscheinungen, öfters beeinflusst von hysterischen und degenerativen Momenten, bot und die nach kürzerer oder längerer Krankheitsdauer zur Aufnahme in die Heil- und Pflegeanstalt in Göttingen gelangte. Wir betrachten sie unter dem Gesichtspunkt: Welcher Art waren die vorausgehenden nervösen Erscheinungen, welche Momente waren es, die zur Aufnahme in die Anstalt führten, und welche Art von Psychose boten die Kranken innerhalb der Anstalt? Es folgen zunächst die Krankengeschichten, soweit sie nach den genannten 3 Punkten von Wichtigkeit erscheinen. Zuletzt ziehen wir die Schlüsse aus ihnen, auch mit Beziehung auf die erste, oben erwähnte Gruppe.

1. H. K., Bibliothekarin, 42 Jahre alt. Erbliche Belastung: Eine Schwester war rückenmarksleidend. Als Kind und in der Schule nichts Besonderes. Intellektuell gut veranlagt. Keine wesentlichen körperlichen Erkrankungen. Vor 20 Jahren im Anschluss an die Aufhebung ihrer Verlobung längerer trauriger Verstimmungszustand; ebenso vor vier Jahren nach dem Tode ihrer Mutter. In den letzten 2 Jahren häufig Unruhe und Schlaflosigkeit, angeblich durch Überarbeitung hervorgerufen. In letzter Zeit Selbstvorwürfe, dann Selbstmordgedanken. Am Tag vor der Aufnahme sprang Patientin in einen Teich, hielt sich aber im letzten Augenblick an einem Baumstamm fest. Wegen des Selbstmordversuches Aufnahme in die Anstalt. Körperlich: Degenerativer Habitus, dabei einzelne hysterische Symptome, heisse feuchte Hände. Psychisch: Stimmungsschwankungen, Selbstvorwürfe. Patientin konnte nach 2 monatlichem Aufenthalt als gebessert entlassen werden; kam aber nach 5 Wochen neuerdings zur Aufnahme, nachdem sich zu Hause wieder Unruhe, zunehmende Unzufriedenheit, Schlaflosigkeit u. s. w. gezeigt hatten. Hier wieder das gleiche Bild. Zum 2. Male nach 2 monatlicher Behandlung entlassen. Seitdem ist das Befinden ein günstiges.

2. E. P., Krankenschwester, 45 Jahre alt. Erbliche Belastung: Mutter starb an Rückenmarksleiden, 4 Geschwister sind nervös. Als Kind litt Pat. an Migräne mit Erbrechen; mit 7 Jahren angeblich Lungenspitzenkatarrh. In der Schule vergesslich. Mit 23 Jahren Bleichsucht, häufige „nervöse Schwächezustände". In letzter Zeit anstrengender Dienst, dem sie nicht gewachsen war. Patientin kam zur Rasemühle; dort Klagen über Beängstigungen, Herzklopfen, Mattigkeit, Rückenschmerzen, Verdauungs-

beschwerden. Objektiv: Erhöhte Reizbarkeit, Wein- und Schreikrämpfe; läuft nachts angeblich aus Angst umher; ist sehr egoistisch. Urteilsschwäche. Patientin wird, da sie ihre Umgebung belästigt, sich der Behandlung widersetzt und zeitweise sehr erregt ist, in die Heilanstalt überführt. Körperlich: Hoher Gaumen, Prognathie, angewachsene Ohrläppchen, Dermographie; gesteigerte Reflexe, leichte Erregbarkeit des Herzens, Globus, schwacher Würgreflex, Spinalirritation. Psychisch: Reizbar, zeitweise renitent, oft unsoziales Verhalten der Umgebung gegenüber. Stimmungsschwankungen.

3. A. H., Pastorengattin, 32 Jahre alt. Erbliche Belastung: Als Kind in der Schule nicht gut mitgekommen. Seit dem 23. Lebensjahr nervös (einmal Lungenentzündung). Seit ca. 6 Jahren erhöhte Beschwerden: mangelhafter Schlaf, Grübelsucht, kein Selbstvertrauen. Vor 3 Jahren in der Anstalt Hedemünden (offene Abteilung). Körperlich: Sehr kleine Ohren, auffallend kleine Hände und Füsse. Kurze Finger. Gesteigerte Reflexe. Psychisch: Klagt über Unruhe, die immer wieder käme, ist zurückhaltend und schüchtern, zeitweilig treten tagelang anhaltende Verstimmungszustände auf. Dabei zwangsähnliche Vorstellungen; meint, im Brot, im Kaffee, in jedem Essen könnten Nadeln sein, nachdem sie zufällig eine in ihrem Bett gefunden hat. Hat Angst, sie könne auf einmal auf Kinder, die in ihrer Nähe spielen, losgehen und ihnen etwas antun; grübelt über gleichgültige Dinge und zufällig aufgefangene Worte nach. Fürchtet, schwanger zu werden. Patientin wurde nach 2 monatlicher Behandlung gebessert entlassen. Nach Verlauf eines Jahres stellten sich aber die alten Symptome neuerdings ein, die Patientin kam, ohne wesentlich Neues zu bieten, wieder zur Aufnahme. Nach 9 wöchentlichem Aufenthalt konnte sie wieder in ihre Familie zurückkehren.

4. K. L., 28 Jahre alt. Erbliche Belastung. Patient ist seit längerer Zeit verändert. Fühlt sich subjektiv nicht wohl, nervös; unruhig; er hat seine Stellung ohne ersichtlichen Grund aufgegeben und sucht seit einem Jahr andere Beschäftigung. Dabei überschätzt er seine Fähigkeiten, macht alle möglichen Ansprüche, trägt sich mit hochfliegenden Plänen. Zu Hause zieht er sich fast ganz von seinen Angehörigen zurück, schliesst sich ein oder läuft den ganzen Tag mit nüchternem Magen umher; öfters machte er planlose Reisen, trinkt zeitweilig viel. Gelegentlich wird er gereizt gegenüber Mutter und Bruder. Patient kam in die Behandlung des Hauses Schönow, ging aber dort bereits nach wenigen Wochen wieder weg und lebte dann wieder mit seiner Mutter zusammen. Wegen seines reizbaren Wesens und seiner unsteten Lebensführung wurde nun die Behörde in Anspruch genommen, um ihn der hiesigen Anstalt zuzuführen. Körperlich: Blass, trotz seiner Jugend Glatze; beschleunigter Puls; sehr starke Dermographie. Psychisch: Leichtes Krankheitsgefühl; er sei abgespannt, müsse sich einmal ordentlich ausruhen, besonders des Abends sei er sehr erschöpft; seinen häufigen Stellungswechsel sucht L. möglichst einfach zu erklären, er sei da und dort so wenig an die Luft gekommen, man hätte ihm Arbeiten gegeben, die er aus Gesundheitsrücksichten nicht hätte ausführen dürfen; dass er seine Familie tyrannisiert habe, sei nicht wahr; die Schuld an Streitigkeiten schiebt er seinem Bruder zu; seine absonderlichen Gewohnheiten sucht er harmlos zu erklären. Die Intelligenz des Patienten zeigt keine wesentliche Defekte; Sinnestäuschungen oder Wahnideen sind nicht nachzuweisen. L. ist zeitweise gereizt, leicht unruhig, fügt sich im allgemeinen in die Hausordnung, er weigert sich aber, zu arbeiten, das „hätte er hier nicht nötig". Mehrmals kurzdauernde Nahrungsverweigerung, die er wieder aufgibt, „da er zu hungrig geworden sei". (Mehrmals asthmatische Anfälle.) Allmählich bemerkbare Besserung in Stimmung und äusserem Verhalten. Patient entwich plötzlich nach 4 monatlichem Aufenthalt. Er ging nach Frankfurt und trug sich mit der Absicht, zur See zu fahren. Kam aber doch nach einiger Zeit wieder nach Hause; dort das alte Bild; hatte öfters Erregungszustände, die neuerdings zur Aufnahme in die Heil- und Pflegeanstalt führten. Hier ziemlich affektlos, neigt aber zum Querulieren; nach $^1/_2$ jähriger Behandlung entlassen, da Patient andauernd ruhig und geordnet ist.

5. T. H., stud. jur., 27 Jahre alt. Erbliche Belastung: Mutter eigentümlich. Pat. war als Kind gesund; vor 17 Jahren im Anschluss an ein kaltes Seebad Tic douloureux, der 2 Jahre dauert, seitdem will Patient sich nie mehr ganz gesund gefühlt haben; er versäumte häufig die Schule, war schlaff und energielos; bereits im ersten Semester seines juristischen Studiums kam er nicht ordentlich vorwärts, er war unfähig, seine Gedanken längere Zeit zu konzentrieren und angespannt zu arbeiten. Patient gab daraufhin sein Studium auf, lebt seitdem ohne Beruf oder geregelte Beschäftigung. Patient wird in die Heilanstalt aufgenommen. Körperlich: Blass; breites Gesicht, schlaffe Innervation der Gesichtsmuskulatur; angewachsene Ohrläppchen; II. Ton an der Herzspitze unrein. Psychisch: Intelligenz intakt. Patient ist energielos, macht einen weichlichen Eindruck, klagt über eingenommenen Kopf; ist schlaff, lässt sich gehen; der Umgebung gegenüber ziemlich geringes Interesse; Patient beobachtet sich selbst, mit peinlicher Genauigkeit. Er ist sehr suggestibel. Allmählich Besserung des allgemeinen Zustandes. Patient konnte nach 8 monatlicher Behandlung gebessert entlassen werden. Draussen lebte er sich vorsichtig in die Verhältnisse des täglichen Lebens wieder ein, ergreift aber seinen früheren Beruf nicht wieder, sondern hat vor, sich im Gesang auszubilden!

6. M. N., Kaufmann, 29 Jahre alt. Erbliche Belastung: Bruder des Vaters ist geisteskrank. Patient ist Jude. Bis zur Militärzeit gesund. Während des Dienens mehrmals bestraft. In den folgenden Jahren ausschweifendes, verschwenderisches Leben. Dabei als Kaufmann geschickt. Pat. zeigt allmählich immer häufiger Zustände von Reizbarkeit und die Unfähigkeit, sich zu konzentrieren. Er war deshalb in den verschiedensten Privatanstalten, ohne dass dadurch eine bleibende Besserung hätte erzielt werden können. Patient kam daher am 10. I. 1907 in die hiesige Anstaltspflege. Er kommt mit geladenem Revolver an. Körperlich: Phthisisch aussehender, magerer Mann; kleiner Schädel, Stirne auffallend niedrig und zurückweichend, ängstlicher Gesichtsausdruck, schlaffe Facialis-Innervation. Psychisch: Patient ist vollkommen orientiert. Keine besonderen intellektuellen Lücken; Stimmung sehr schwankend, zeitweise freundlich, ruhig, lenksam, zeitweise ausserordentlich erregt; äusserst erregbar, krankhafte Eigenbeziehungen, misstrauisch, unverträglich mit der Umgebung, liegt viel in Konflikt mit anderen Patienten, wird gelegentlich handgreiflich. Während der Erregungsperioden Sinnstäuschungen auf akustischem Gebiet. Körperlich: Tremor der Hände, starkes Mitflattern der Gesichtsmuskulatur beim Sprechen. Im allgemeinen überschätzt Patient seine Fähigkeiten, ist sehr rechthaberisch. Die Erregungszustände treten plötzlich, ohne genügendes Motiv auf, halten meist nicht länger als einige Tage an. Im Laufe der 15 monatlichen Behandlung in der Anstalt wird im allgemeinen das Wesen des Patienten stetiger; die Erregungszustände haben an Häufigkeit und Heftigkeit nachgelassen. Er macht aber einen etwas gedrückten, unfreien Eindruck. Er wird auf Wunsch nach Hause entlassen.

7. G. W., früher Cand. jur., 44 Jahre alt. Erbliche Belastung: Bruder der Mutter geisteskrank. Als Kind schwächlich, später gesund. In der Schule sehr gut gelernt. Als Primaner macht sich zum ersten Male ein scheues Wesen bemerkbar, er zog sich von allem zurück, verkehrte mit niemandem. So auch als Student. Beschäftigte sich nur mit den allmählich sich einstellenden nervösen Beschwerden: Schlaflosigkeit, Müdigkeit und Unfähigkeit zur Arbeit. Er versagte bei den geringsten Anforderungen. Patient wurde in verschiedenen Kaltwasserheilanstalten erfolglos behandelt. Danach kam Patient 2 mal nach der Heilanstalt Ilten. 1891 waren schon mehrfach Verfolgungsideen und lebhafte Angstzustände beobachtet worden. 1904 kam Patient in hiesige Anstaltspflege. Körperlich: Degenerativer Habitus; schlaffe Haltung, Spitzohr, hoher Gaumen, gesteigerte Reflexe; Asymmetrien. Psychisch: Patient hat stets unzählige Klagen; alles und jedes, was in seiner Umgebung vorgeht, stört ihn; er ist vor allem im höchsten Grade überempfindlich gegen Geräusche; drückt sich an den Wänden hin, weil er schwindlig sei; behauptet, ruiniert zu werden durch die Qualen,

die ihm die verordnete körperliche Arbeit verursache. Auf die Frage, wie es ihm gehe, erfolgt regelmässig die Antwort „schlecht". Er nörgelt über alle Einrichtungen, die unrichtig und den Patienten gegenüber schonungslos seien. Er verdünnt das Bier mit Wasser, da es sonst zu stark sei, schützt seinen Arm für die Nacht, damit er die Axillaris nicht komprimiere u. s. f. Dabei ist die Intelligenz gut, besonders in naturwissenschaftlichen Dingen. Er urteilt und beobachtet gut. Hat ein vollkommenes, logisch aufgebautes Lexikon eines selbst ausgedachten Esperanto zusammengestellt. Patient zeigt nur geringe Affekte; macht stets den gleichen hypochondrischen Eindruck.

8. E. M., 32 Jahre alt, Rechtsanwalts-Ehefrau. Erbliche Belastung: Vater war geisteskrank, endete durch Suicid, Onkel (väterlicherseits) starb im Irrenhause, Tante (väterlicherseits) stürzte sich im Wutanfall aus dem Fenster, ein Bruder ist an Neuromen gestorben, ein anderer ist schwachsinnig, eine Schwester leidet an hysterischer Psychose. Früher angeblich nichts Besonderes: Seit der Geburt des ersten Kindes fühlte sie sich stets schwach und war sehr reizbar; allerhand Schmerzen, besonders im Unterleib. 1904 klagte sie über heftige Schmerzen in einer Zehe und brachte es dahin, dass diese abgenommen wurde. In den letzten Jahren mehrfach Aufenthalt in Sanatorien. Dann schwankendes Befinden. Klagen über den Ehemann; Depressionszustände, angeblich Angst, sie müsse ihren Kindern etwas antun. 1907 Krampfanfälle (hysterischer Natur), schwächliche Selbstmordversuche, Stimmung wechselnd; Orientierung stets erhalten. 22. XI. 1907 kommt Patientin in die Anstalt. Körperlich: Schwächlich, stark degenerativer Habitus; Prognathie; Globusgefühl, Dermographie; hysterischer „Bellhusten". Psychisch: Stark schwankende Stimmung; schreibt klagenerfüllte Briefe; beschwert sich über ihren Mann, äussert Eifersuchtsideen. Ist ihrer Umgebung gegenüber etwas reizbar; klagt über Mangel an Schlaf und Appetit. Fühlt sich schwach und hat kein Zutrauen zu sich. Im Laufe der Behandlung allmähliche Besserung. Nach $^{1}/_{2}$ jährigem Aufenthalt fühlt sich Patientin gesund und ihren häuslichen Pflichten gewachsen. Entlassung.

9. M. W., 34 Jahre alt. Erbliche Belastung: Vater eigentümlich, leicht schwachsinnig, eine Schwester ist nervös. Als Kind schon immer kränklich. Später von einer ganzen Anzahl von Aerzten und in einer Reihe von Sanatorien behandelt. In der letzten Zeit hypochondrische Klagen: Sie könne nichts essen, sie habe Krebs u. s. f. Körperlich: Degeneratives Aeussere, ungleiche Gesichtshälften; schlaffe Innervation der Gesichtsmuskulatur, kraftlose Körperhaltung. Psychisch: Spricht ganz leise, klagt über allgemeine Schmerzen im Leib; verweigert öfters die Nahrung; Patientin ist ausserordentlich anspruchsvoll, verlangt grösste Rücksichtnahme von seiten der anderen Patienten, klagt ständig über die gleichen Dinge, ist vollkommen schlapp und energielos, ist nicht dazu zu bewegen, sich auch nur mit den leichtesten Handarbeiten zu beschäftigen. Ist zeitweise erregt und reizbar gegenüber ihrer Umgebung. Patientin widersetzt sich ständig der Behandlung. Ungeheilt von den Angehörigen aus der Anstalt genommen.

10. M. P., Stütze, 23 Jahre alt. Erbliche Belastung: 2 Schwestern sind nervenleidend. Patientin ist seit Jahren bleichsüchtig. Vor 1 Jahr anhaltende Stuhlbeschwerden, dann Herzklopfen, Schlaflosigkeit, „fürchterliche Gedanken", „am liebsten würde sie sich das Leben nehmen". Läuft umher, weiss nicht, was sie mit sich anfangen soll, kann nicht mehr arbeiten. Kommt deswegen in die Anstalt. Körperlich: Blass. Etwas hydrocephalischer Schädel, auf Beklopfen schmerzempfindlich, Konjunktival- und Würgreflex herabgesetzt, Hyperästhesie der linken Körperhälfte. Psychisch: Indifferente Stimmung; zeitweise hypochondrische Beschwerden. Klagen über Mattigkeit und Schwindel. Nach kurzer Behandlung gebessert entlassen.

11. A. A., Krankenschwester, 22 Jahre alt. Erbliche Belastung: Tante und Vetter väterlicherseits geisteskrank; Mutter egoistisch, hat sich nicht um die Erziehung ihrer Kinder gekümmert. Soll Morphiummissbrauch

getrieben haben. Unmittelbar nach einer dienstlich unangenehmen Angelegenheit aufgeregt und am folgenden Tage vollkommen verwirrt, riss sich die Haare aus, war sehr erregt. Deshalb am 6. XI. 1907 Aufnahme in die Anstalt. Stimmungsschwankungen, Erregungszustände. Nach vierwöchentlicher Behandlung anscheinend gebessert nach dem Sanatorium Rasemühle überführt. Doch musste Patientin bereits nach 10 Tagen neuerdings wegen der wieder auftretenden heftigen Krankheitserscheinungen in die Heilanstalt aufgenommen werden. Körperlich: Rachenreflex fehlt, Konjunktival- und Cornealreflex stark herabgesetzt; Hypalgesie (teilweise Analgesie) des ganzen Körpers. Psychisch: Starke motorische Erregung; singt, ist ausgelassen lustig, weint; später mehrmals hysterische Anfälle; starke Stimmungsschwankungen; einmal Suicidversuch; mehrmals wieder Verwirrungszustände mit grosser motorischer Unruhe, schreckhaften Visionen, Desorientierung. Dieser wechselnde Zustand dauert ca. $2^1/_2$ Jahre an. Es wechseln Verstimmungszustände heiterer und trauriger Art mit Verwirrungszuständen bei eingeengtem Bewusstsein ab. Ganz allmähliche, langsame Besserung; Patientin wird ruhiger, äusserlich geordnet. 23. V. 1906 nach Hause entlassen; es besteht ein ausgesprochen hysterischer Charakter mit ethischen Defekten; leichte Affekterregbarkeit und Bestimmbarkeit; dabei leichte motorische Unruhe.

12. H. B., Buchbinder, 19 Jahre alt. Erbliche Belastung: —. Pat. hat in der Schule schwer gelernt. Seit dem 11. Jahre starke Onanie. Er sollte das Buchbinderhandwerk erlernen, war aber zu zerstreut und begriff nichts. Dann beschäftigte er sich als Hausdiener und als Gelegenheitsarbeiter. Patient fühlt sich schon seit langem nicht gesund: Er komme sich wie abgestorben vor, manchmal werde ihm furchtbar heiss, der Magen sei verschleimt; öfters war er erregt und verweigerte die Nahrungsaufnahme. Patient kam am 14. VIII. 1908 nach dem Sanatorium Rasemühle; dort war er renitent, zeitweise sogar agressiv. Eines Abends war er gehemmt, kam nicht nach Hause. Daraufhin Ueberführung in die Anstalt. Körperlich: Starke Gefühlsstörungen, cyanotische Hände, flüchtige Erytheme; niedere Stirn; angewachsene Ohrläppchen. Psychisch: Bringt alle möglichen hypochrondrischen Klagen vor; widersetzt sich der Behandlung; will nicht dableiben, neigt zum Querulieren; gedrückt; weinerliche Stimmung. Wird nur unwesentlich gebessert am 5. XII. 1908 nach Hause entlassen. Er hofft, wieder arbeiten zu können.

13. R. C., Haushälterin, 40 Jahre alt. Erbliche Belastung: Mutter an Apoplexie gestorben, 1 Bruder Potator, ein Neffe hat sich erschossen. Bis vor 5 Jahren angeblich im allgemeinen gesund. Seitdem blutarm; Gefühl von Mattigkeit; Heisshunger, Schlaflosigkeit, leichte hypochondrische Beschwerden („der Magen brenne"). Vor 4 Jahren deswegen im Sanatorium Rasemühle, fühlte sich dort erschöpft, hatte Lähmungsgefühle in den Beinen; zahlreiche hypochondrische Beschwerden bestanden weiter; schwacher Selbstmordversuch. Kein therapeutischer Erfolg; kam ins Krankenhaus Nordhausen, später in die innere Klinik Göttingen, widersetzte sich dort der Behandlung, bekam Angst und kam deshalb in die hiesige Heilanstalt. Patientin war im Laufe der Zeit bei 30 Aerzten gewesen. Körperlich: Degenerativer Habitus, leicht asymmetrisches Gesicht, angewachsene Ohrläppchen. Psychisch: Hypochondrische Klagen, „entsetzliche Mattigkeit", schlechter Schlaf; schlimme Gedanken, Unfähigkeit, sich ordentlich zu beschäftigen und die Gedanken zusammenzubringen; angehaltener Stuhlgang. Keine wesentlichen Stimmungsschwankungen, Patientin bringt ihre Klagen ohne starken Affekt vor; widersetzt sich öfters den ärztlichen Anordnungen und ist nur mit Mühe dazu zu bewegen, sich einigermassen zu beschäftigen. Patientin hat die Hoffnung aufgegeben, wieder gesund zu werden. Wird ungeheilt nach der Pflegeanstalt Liebenburg überführt.

14. F. G., Lehrerin, 40 Jahre alt. Erbliche Belastung: —. Seit ca. 1 Jahr Erscheinungen von Erschöpfung nach Ueberarbeitung im Beruf; Anämie, „Herz- und Nervenschwäche". Starke Beschwerden zur Zeit der

Menses, Mitbeteiligung der Psyche. Ziehen in den Armen, Druck auf dem Herzen, Aufstossen, Schlaflosigkeit. Patientin kam nach dem Sanatorium Rasemühle. Dort Selbstmordversuch; Angst- und Verwirrungszustand. Kommt nach der Heilanstalt Göttingen. Hier körperlich: Degenerativer Habitus, anämisch; prognather Typus. Psychisch: Depressive Stimmung, zeitweise ängstlich, einmal kurze Zeit ängstlich verwirrt; unentschlossen und energielos; keine Interessen.

15. H. H., Pastor, 48 Jahre alt. Erbliche Belastung: Grossmutter, Mutter und Tante litten an zeitweiligen Angstzuständen. Patient hatte z. Z. des Abiturientenexamens eine Angstattacke, dieselbe wiederholte sich mehrmals nach psychischer Erregung, deshalb Sanatorienbehandlung. Jetzt neuerdings Angst, Schlaflosigkeit, Unfähigkeit, zu denken und zu schreiben, Selbstvorwürfe. Patient kommt in die Heilanstalt zur Aufnahme. Körperlich: Dürftiger Ernährungszustand; schmale Kiefer, angewachsene Ohrläppchen; schlaffe Gesichtsinnervation, Zunge kommt zitternd hervor, angehaltener Stuhlgang; Puls etwas beschleunigt. Psychisch: Angst, auf der Brust lokalisiert; Antworten erfolgen langsam, mit leiser Stimme; macht sich Sorgen um seine Angehörigen und die Zukunft. Patient ist stark verstimmt, beklagt sich über den hiesigen Aufenthalt, weint öfters. Allmähliche Besserung, drängt stark nach Hause; gebessert entlassen.

16. L. W., Zeichner, 37 Jahre alt. Ueber erbliche Belastung weiss Patient nichts anzugeben. Im 16. Lebensjahr gegen den Bürgermeister seiner Vaterstadt gerichtlich vorgegangen; beim Militär grosse Schwierigkeiten. Vor 5 Jahren Selbstmordversuch. Später in der Welt unter den verschiedensten Berufen herumgereist. 1904 wegen mehrerer Diebstähle inhaftiert, dort angeblich Tobsuchtsanfall. Dann wieder herumgefahren, mehrmals in Krankenhäusern und Irrenanstalten. 3 Tage vor der Aufnahme zunehmende Unruhe, Schlaflosigkeit, sah dann fratzenhafte Gestalten, Teufel etc. an der Wand. Deshalb Aufnahme in die Anstalt. Körperlich: Degenerativer Habitus. Psychisch: Ist sehr von sich eingenommen, arrogantes Benehmen, queruliert wegen Behandlung, Essen u. s. w. Keine sicher nachweisbaren Halluzinationen, keine Angst, äussert, er hätte Feinde, die ihm entgegenarbeiten; aber keine deutlich ausgesprochenen Eigenbeziehungen. Gebessert entlassen.

17. F. K., Arbeiter, 31 Jahre alt. Ueber erbliche Belastung ist nichts zu erfahren. Bis September 1906 gesund. Damals durch Unfall eine Verbrennung am linken Fuss. Januar 1907 machte Patient den Versuch, wieder zu arbeiten. Das gelang nicht; er ging nach der Heilanstalt Stötteritz, war dort unzufrieden, kam wieder nach Hause; nun im Wesen verändert, schlaflos, machte unsinnige Ausgaben, hielt sich für ein höheres Wesen. Kam in die Heilanstalt Langenhagen zur Aufnahme. Dort bei Tag und Nacht unruhig, heiter, albern; äusserte Grössenideen, war dann wieder depressiv, klagte und weinte. Wurde einmal aggressiv. Von Langenhagen nach Göttingen überführt. Körperlich: Ausser etwas erhöhten Reflexen (nur angewachsene Ohrläppchen) nichts Besonderes. Psychisch: Oertlich einigermassen, zeitlich gut orientiert. Rechnen geht schlecht; hält Selbstgespräche; lacht unmotiviert, wechselnder Tonfall in der Stimme; öfters läppisch; Stimmung meist gehoben, bringt aber zeitweise Klagen über Schmerzen (bei negativem objektivem Befund) vor; drängt bald nach Hause, will sich nicht beschäftigen; zeitweise reizbar, für Zuspruch nicht zugänglich. Aeussert keine Wahnideen mehr; keine Sinnestäuschungen. Allmähliche Besserung; entlassen.

18. A. S., Stud. jur., 24 Jahre alt. Erbliche Belastung: Grossmutter und Vater nervenleidend. Mit 11 Jahren im Anschluss an Magenbeschwerden sehr lebhafte Angstzustände. Dieselben wiederholten sich beim Einjährigenexamen und machten seine Ueberführung in die psychiatrische Klinik in Halle notwendig. Kurz vor dem Abiturientenexamen neue Angstzustände, darnach Sanatorienbehandlung. Nach 3 monatlichem Studium wieder Angstattacke, neuerdings Sanatorienbehandlung, dann Ueberführung in die Heilanstalt Göttingen. Körperlich: Tremor der Finger, Zittern der ge-

schlossenen Augenlider, labiles Gefässsystem. Psychisch: Auffallend häufiger und intensiver Stimmungswechsel, Klagen über Herzbeklemmung und Atemnot. Orientierung in jeder Beziehung erhalten, keine Sinnestäuschungen oder Wahnideen. Patient ist psychisch leicht erschöpfbar; ist in seinen Entschlüssen schwankend; fasst die Zukunft bald leicht, bald schwer auf; hat hypochondrische Ideen (er sei vielleicht luetisch, herzleidend u. s. f.).

19. L. S., Stud. chem., 20 Jahre alt. Erbliche Belastung: Vater an Arteriosklerose gestorben. Schon als Kind zum Grübeln geneigt, nahm alles schwer; vor einem Jahr Studienwechsel; bald darauf selbstquälerische Ideen, klagte über Unruhe und „dass ihm immer soviele Gedanken kämen". Sanatorienbehandlung. Dort plötzlich im Erregungszustand, meint, sein Herz stünde still; er könne keine Ruhe bekommen. Kommt wegen starker Unruhe zur Aufnahme. Körperlich: Prognathie, Gaumen schmal und steil, angewachsene Ohrläppchen, etwas abstehende Ohren. Dermographie. Psychisch: Sprachliche Aeusserungen etwas inkohärent; Orientierung über Zeit, Ort und eigene Person erhalten. Seine Klagen bringt Patient ohne besonderen Affekt vor. Später starke Stimmungsschwankungen, öfters stark erregt, so dass er mit Dauerbädern behandelt werden muss; die Art, sich zu geben und zu sprechen, macht einen leicht hebephrenen Eindruck. Wird nach 7 monatlicher Behandlung gebessert in ein Privatsanatorium überführt.

20. A. B., Referendar a. D., 28 Jahre alt. Erbliche Belastung: Vater starb an Tabes, war auch Diabetiker, ebenso Grossvater. Bis zur Studentenzeit psychisch nichts Besonderes! Lebte als Student unsolide; wechselte das Studium; als Referendar plötzlicher Verwirrungszustand. Aeusserte kurze Zeit darauf merkwürdige Ideen, seine Mutter wolle ihn vergiften, er sei nicht das Kind seiner Eltern. War $^1/_2$ Jahr im Sanatorium. Verändertes Wesen, bald erregt und gereizt, dann ängstlich, sanft und kindlich. Nach längerer Arbeitszeit wieder merkwürdiges Verhalten: Verschwendete viel Geld, machte unmotivierte Reisen; trug stets einen Revolver bei sich u. s. f. Patient wurde aus dem Staatsdienst entlassen. Mai 1906 Aufnahme in die hiesige Anstalt. Körperlich: Niedere Stirne, abstehende Ohren, ungleiche Facialis-Innervation; chronische Nephritis. Psychisch: Vollkommen orientiert. In seinen Plänen schwankend, will sein erstes Studium wieder von vorne anfangen. In seinem Benehmen sehr oft läppisch, ist in seinem äusseren Gebaren wie ein junger Student geblieben; gebraucht massenhaft studentische Ausdrücke. Zeitweise eingenommen gegen seine Angehörigen. Macht sich wegen der Zukunft keine Sorge. Affektlos.

21. T. T., Arzt-Gattin, 49 Jahre alt. Erbliche Belastung: —. Pat. ist schon seit Jahren „nicht ganz normal". Wurde von ihrem Mann nach kurzer Ehe geschieden. War dann als Buchhalterin tätig, wechselte viel ihre Stellungen und beschäftigte sich schliesslich gar nicht mehr. Allmählich bildete sich ein Wahnsystem heraus: Sie stünde unter der direkten Beobachtung ihrer Bekannten; alle Verwandten hätten sich gegen sie verbündet, überall sei sie von Spionen umgeben. Kam in die hiesige Anstalt. Hier körperlich geringgradige Anämie. Psychisch: Hält an ihren Wahnideen fest. Halluzinationen vorhanden. Patientin ist misstrauisch gegen ihre Umgebung, hat krankhafte Eigenbeziehungen, ist zeitweise erregt. Orientierung erhalten.

22. L. S., Krankenschwester, 48 Jahre alt. Erbliche Belastung: —. Früher mehrmals körperliche Erkrankungen; Ende 1907: Darmoperation, im Anschluss daran Angstgefühle, meint, der Darm sei wieder geknickt. Kam ins Sanatorium Rasemühle. War dort depressiv, Nachts unruhig, äussert Versündigungsideen, hatte krankhafte Eigenbeziehungen, äussert Suicidgedanken. Patientin wird nach der Heilanstalt überführt. Körperlich: Leichte Arteriosklerose; träge reagierende Pupillen. Psychisch: Depressive Stimmung; Orientierung erhalten, schlechtes Gedächtnis, meint, sie werde nie mehr gesund, sie sei eine schlechte Person, man dürfe sie gar nicht gut behandeln. Starker körperlicher Verfall in den nächsten Monaten,

jammert fortwährend laut, immer mit den gleichen Worten, Versündigungsideen; meint, der Leib sei zu, sie könne nichts essen, Nahrungsverweigerung.

23. A. Th., 58 Jahre alt. Erbliche Belastung: 1 Bruder ist nervös. Schon als Mädchen Angstzustände, nahm alles schwer. Seit Jahren leidet Patientin an mangelhaftem Schlaf. Nervös seit 6 Jahren. Aeusserte Suicidgedanken, hatte Angst und kam deshalb nach der Heilanstalt Ilten, sprach dort dauernd von ihrer Schlaflosigkeit, verweigerte die Nahrungsaufnahme u. s. f. Kam nach der Nervenklinik Göttingen, von da in die Heilanstalt. Körperlich: Degenerativer Habitus, Zittern am ganzen Körper, auch die Zunge kommt zitternd vor. Reduzierter Ernährungszustand. Psychisch: Aeussert Wahnvorstellungen: der Magen ist „verknorpelt", „die inneren Teile sind kaput". Dabei Unwürdigkeits- und Versündigungsideen. Sie müsse getötet werden. Spricht spontan gar nicht, auf Befragen nur zögernd und mit leiser Stimme. Gehemmt. Ist nicht zur geringsten Beschäftigung zu bewegen.

24. W. S., Kaufmann, 43 Jahre alt. Erbliche Belastung: —. Vor 7 Jahren zum ersten Male Angstzustand. Sanatorienbehandlung. Patient war später nicht mehr leistungsfähig; konnte nicht arbeiten, wieder ins Sanatorium, wegen Suicidversuchs Aufnahme in die psychiatrische Klinik Tübingen. Später wieder Mutlosigkeit, Insuffizienzgefühl; Appetitlosigkeit, dann wieder Angst und Angst vor der Angst. Hatte die Idee, seine Verwandten wollten ihn ins Unglück stürzen; Suicidgedanken; Aufnahme in die Heilanstalt. Körperlich: Schlechter Ernährungszustand, blass; angewachsene Ohrläppchen; Prognathie; lebhafte Patellarreflexe, sehr starker Bauchdeckenreflex; starke Dermographie; Diabetes. Psychisch: Orientiert, starke Angst; spricht nicht; ängstlicher Gesichtsausdruck; beisst tagelang auf sein Taschentuch; schlechter Schlaf, äusserst geringe Nahrungsaufnahme; öfters Exazerbation der Angst zu schwersten Attacken. Allmähliche Reduktion der körperlichen Kräfte; verfällt. Exitus nach 3/4 jährigem Anstaltsaufenthalt.

25. D. G., 27 Jahre alt. Erbliche Belastung: —. Patientin ist seit 5—6 Jahren nervös; dann las sie Tag und Nacht in der Bibel; in letzter Zeit beschäftigte sie sich gar nicht mehr, das jüngste Gericht sei nahe; sie sei von Jesus erweckt. Sie höre seine Stimme und sehe ihn am Himmel. Aufnahme in die Anstalt. Körperlich: Degenerativer Habitus, rachitischer Schädel; Dermographie; idiomuskuläre Wülste; lebhafte Reflexe. Psychisch: Erregt, singt stundenlang, halluziniert auf akustischem und optischem Gebiet, meist religiöse Dinge. Stimmung im allgemeinen heiter; ist nicht zu bewegen, sich irgendwie zu beschäftigen. Dann allmähliche Besserung; hält an ihren Wahnideen fest, arbeitet aber sehr fleissig. Nach Verlauf einiger Monate sind Hallzuinationen sicher nicht mehr nachzuweisen, über ihre Wahnideen spricht Patientin nicht mehr, kann wesentlich gebessert nach ca. 1/2 jähriger Behandlung entlassen werden.

26. L. E., Tischlergeselle, 22 Jahre alt. Erbliche Belastung: Grossvater endete durch Selbstmord, Vater war zuletzt geisteskrank. Vor einigen Jahren Blutsturz. 1907 nach Lektüre eines ungeeigneten Buches depressiv. Daraufhin Sanatorienbehandlung; Besserung. Mai 1908 wegen erneuter Erkrankung im Krankenhause Münden; dort depressiv; krankhafte Eigenbeziehungen, Verfolgungsideen. Daraufhin Aufnahme in die hiesige Heilanstalt. Körperlich: Lungen- und Bauchtuberkulose. Psychisch: Stumpf, Halluzinationen des Gesichts und Gehörs; Wahnideen, er solle vergiftet werden; er habe Quecksilber im Körper. Allmählich starker körperlicher und geistiger Verfall. Tod an Phthise.

27. O. D., Monteur, 30 Jahre alt. Erbliche Belastung: —. Früher gesund. Seit 2 Jahren verändert. Er arbeitete nicht mehr regelmässig, nahm kurz hintereinander eine Reihe verschiedener Stellungen an, wanderte umher, führte ein eigentümliches Einsiedlerleben; verkehrte nicht mehr mit seinen Angehörigen, lag viel zu Bett; ass nur ganz wenig, vernachlässigte sein Aeusseres. Kam zur Aufnahme in die Anstalt. Hier körperlich: Keine besonderen degenerativen Merkmale. Psychisch: Gedrückte Stimmung,

orientiert, hypochondrische Vorstellungen, er habe ein Loch im Kopf, körperliche Halluzinationen: seine Kiefer und Zähne bewegten sich ganz eigentümlich. Allmählich schwerer Hemmungszustand, dann starker körperlicher Verfall; spricht nicht, auch nicht auf Anfragen, ganz geringe Nahrungsaufnahme.

28. A. S., Erzieherin, 23 Jahre alt. Erbliche Belastung: Vater Potator, Mutter und 2 Schwestern leicht nervös (2 Verwandte mütterlicherseits angeblich geisteskrank gewesen). Vor 3 Jahren war Patientin mehrere Monate wegen nervöser Beschwerden im Sanatorium Rasemühle. 1907 neuerdings mit der gleichen Ursache. Schon seit ihrem 17. Lebensjahre angeblich nervöse Zustände. Patientin kommt zur Untersuchung in die Nervenklinik, von da nach der Heil- und Pflegeanstalt. Körperlich: Ernährungszustand reduziert, blass, degenerativer Habitus. Psychisch: Depressive Stimmung, Verlangsamung der psychischen Funktionen, keine Initiative, hypochondrische Vorstellungen: „Ich kann nicht gehen, die Zirkulation fehlt in den Beinen; ich meine, ich gehe aus den Fugen"; „mein Kopf muss nächstens zerspringen". Patientin macht im allgemeinen den Eindruck einer Hysterica. Allmählich aber deutlichere Symptome von Jugendirresein: impulsive Handlungen; anscheinend körperliche Halluzinationen; nicht zu der geringsten Beschäftigung anzuhalten. In ungeheiltem Zustande nach der Heilanstalt Liebenburg überführt.

29. M. A., Witwe, 64 Jahre alt. Erbliche Belastung: —. Vor 4 Jahren zum ersten Male krank: Angstgefühl, hypochondrische Ideen, sie würde wohl Wassersucht bekommen, sie könne keinen Urin lassen u. s. f. Patientin wurde poliklinisch behandelt und war dann bis vor $^1/_2$ Jahre im allgemeinen beschwerdefrei. Nun tauchten aber die alten Symptome wieder auf: Angst, innere Unruhe, traurige Verstimmung; sie glaubt, ein Fluch laste auf ihr, äusserte Suicidgedanken, kam in die Pflege der Anstalt. Körperlich: Geringgradige Arteriosklerose, sonst kein wesentlich vom Normalen abweichender Befund. Psychisch: Allerlei hypochondrische Ideen, ähnlich den oben angeführten. Oertlich ist Patientin orientiert, zeitlich nicht. Stimmung wechselnd, teils depressiv, teils unmotiviert heiter. Weint oft, hat keine Lust zu irgendeiner Beschäftigung. Wird von den Angehörigen ungeheilt aus der Anstalt genommen.

Die angeführten Krankengeschichten bieten als solche im einzelnen keine Besonderheiten, sie sind herausgenommen aus verschiedenen Kapiteln der Symptomatologie der Geisteskrankheiten, aber ein Gemeinsames haben sie zunächst alle; es handelt sich um Patienten, die nicht akut erkrankt sind, sondern bei denen Veränderungen der Stimmung, des Charakters oder des Allgemeinbefindens längere oder kürzere Zeit vorausgegangen sind. Eine ganze Reihe derselben, die Mehrzahl, bot die Zeichen der endogenen Nervosität; viele sind tatsächlich unter dieser Diagnose in Sanatorien oder Privatanstalten in Behandlung gewesen. Bei allen ist nun aber ein Zeitpunkt eingetreten, in dem die anfängliche Erkrankung eine derartige Veränderung erfahren hat, dass die Patienten einer geschlossenen Anstalt überwiesen werden mussten. Das Krankheitsbewusstsein war verschwunden, an seine Stelle vielfach ein allgemeines, unbestimmtes Krankheitsgefühl getreten, die Kritik über den eigenen Zustand geschädigt. Praktisch wurden die Krankheitsbilder mit der Ueberführung in die Irrenanstalt als Psychosen charakterisiert, die Kranken damit als Geisteskranke betrachtet. Allen gemeinsam ist, dass sie, auf sich angewiesen, teils um ihrer selbst willen, teils im Interesse ihrer Umgebung, nicht mehr draussen leben durften. Wir werden nun zu

untersuchen haben, welche Momente es waren, die praktisch die Krankheiten zu Leiden charakterisierten, die sie auf eine Stufe mit Psychosen stellten. Es ist unter den angeführten Fällen eine ganze Reihe, die vielleicht nicht in das übliche Schema der Geisteskrankheiten hineinpasst; wir müssen aber doch versuchen, diese eben erwähnte Frage zu beantworten; wir hoffen, damit der Lösung unserer Aufgabe bezüglich des Zusammenhanges zwischen Nervosität und Psychose näherzukommen. Es wurde schon eingangs erwähnt, dass psychotische Symptome noch nicht eine Anstaltspflege nötig machen. Aus den Krankengeschichten der Rasemühle entnehmen wir, dass die dort angeführten Patienten in relativ grosser Zahl an Angst litten, und Angst ist doch wohl meist als psychotisches Symptom anzusehen; sicher aber krankhafte Eigenbeziehungen, die in einem Falle erwähnt sind. Andererseits fanden wir auch unter unseren Patienten der Heilanstalt eine ganze Reihe mit diesen Krankheitszeichen. Es musste die Angst einen höheren Grad erreichen, um die Gefahr des Suicids als naheliegend erscheinen zu lassen, die krankhaften Eigenbeziehungen müssen das Handeln der Patienten so weit beeinflussen, dass eine weitere Behandlung in offenen Anstalten nicht mehr rätlich erscheint. Ferner spielt eine Rolle das persönliche Insuffizienzgefühl, was den Patienten in seiner Stimmung tief beeinflussen, ihn zu melancholischen Attacken verurteilen kann. Aehnlich sind die Fälle, in denen die Patienten überhaupt mit den Anforderungen des täglichen Lebens nicht mehr fertig zu werden vermögen. In hiesiger Pflege befindet sich z. B. eine Dame, der das Leben in der Familie, obwohl es unter den günstigsten äusseren Verhältnissen geschehen könnte, derartige Schwierigkeiten macht, dass sie es vorzieht, sich sozusagen unter den Schutz der Anstalt zu stellen. Aber auch hier lösen kleine Veränderungen in ihrer Umgebung, unbedeutende Vorkommnisse, die am Gesunden unbemerkt vorübergehen, Attacken von heftigstem körperlichem Unwohlbefinden aus, die tagelang andauern. Die Grundlage ist hier wohl organischer Natur. Dies organische Leiden als solches würde keine Anstaltspflege nötig machen; psychotische Symptome sind in irgendwie ausgesprochener Weise nicht vorhanden, und doch bedarf die Patientin der geschlossenen Anstalt. Auch Sanatorienbehandlung versagte ihr gegenüber vollständig. Praktisch lässt sich demnach ein Schema für die Notwendigkeit der Anstaltspflege nicht aufstellen. Ausschlaggebend ist in einer grossen Anzahl von Fällen die Summe der nervösen Erscheinungen, ganz allgemein gesprochen, die an Intensität und Charakter vor allem gegenüber der ganzen Persönlichkeit in allen Graden schwanken kann. Eine solche Masse und Intensität der nervösen Erscheinungen ist nun bei den erwähnten Kranken der Rasemühle nicht in dem Masse vorhanden gewesen, dass sie der Anstaltspflege bedürftig geworden wären, obwohl ihr Leiden auch noch mit psychotischen Symptomen kompliziert und erschwert war. Trotzdem nun in diesen Fällen der Boden scheinbar dazu geschaffen erscheint, um eine Geisteskrankheit aus sich entstehen

zu lassen, tritt dieses doch relativ selten ein. Es macht den Eindruck, als ob — äusserlich betrachtet — die Geisteskrankheit, obwohl sie einen Anlauf dazu nimmt, sozusagen nicht zum Durchbruch käme. Allerdings gibt es wieder Fälle, wenn auch in geringer Anzahl, wo dies zeitweise doch eintritt. *Cramer* erwähnt eine Gruppe der endogenen Nervosität, die die Neigung hat, auf irgendwelche exogene Schädlichkeiten mit kurzdauernden psychischen Störungen zu reagieren. Ihre Zahl ist aber verschwindend klein gegenüber der grossen Masse der endogenen nervösen Patienten. Wie selten es notwendig wird, endogene Nervöse, die länger andauernde psychische Störungen bieten, in die Irrenanstalt zu überführen, geht z. B. daraus hervor, dass von der Rasemühle, die bisher 756 Fälle von endogener Nervosität behandelte, nur 4 Patienten, bei denen diese Diagnose anfangs gestellt war, zur Aufnahme in die Irrenanstalt Göttingen gelangten.

Was boten nun aber die Patienten, bei denen das endogene Moment überhaupt von vornherein im Vordergrund stand, besonders wenn wir die Prodromalsymptome mit den klinischen Erscheinungen innerhalb der Anstalt vergleichen? Die meisten boten, vielfach jahrelang bevor sie zur Aufnahme kamen, schon die Zeichen der nervösen Erschöpfung, Schlaflosigkeit, Müdigkeit, Energielosigkeit, persönliches Insuffizienzgefühl, Unvermögen zu arbeiten. In der Mehrzahl der Fälle waren dabei mehr oder weniger schwere Belastungsmomente zu verzeichnen. Die meisten boten nun innerhalb der Anstalt keine reinen klinischen Bilder einer wohlumschriebenen Psychose. Affektpsychosen traten am seltensten ein, Manie kam nie zur Beobachtung, Melancholie mehrmals, jedoch meist in der modifizierten, hypochondrischen Form. Die belastete Patientin C. (Krankengeschichte 13) ist seit Jahren krank, stand unter der Diagnose „endogene Nervosität" 2 mal in der Rasemühle in Behandlung, eine Besserung wurde dort nicht erzielt, im Leben draussen konnte sie nicht existieren, aber bei ihr ist es nicht zu einer reinen Psychose im klinischen Sinne gekommen. Man könnte sie als einfach hypochondrisch bezeichnen. Der Patient B. (Krankengeschichte 12) hielt sich ebenfalls eine Zeitlang als endogen Nervöser in der Rasemühle auf. Es kam nur einmal zu einem Hemmungszustand, und es wurde deshalb die Aufnahme in die Heilanstalt herbeigeführt; aber auch hier zeigte er lediglich die Symptome eines Hypochondrischen, keine schwereren melancholischen Züge oder irgendwelche Zeichen, die auf ein beginnendes Jugendirresein schliessen liessen. Anders die Patienten W. S. (Krankengeschichte 24) und L. S. (Krankengeschichte 22). Auch sie beide unterstanden zwar zeitweilig der Sanatorienbehandlung, aber das endogene Moment spielte bei ihnen von vornherein nicht die grosse Rolle wie bei den oben Genannten. Die Symptome waren sehr bald schwere: bei ersterem heftige Angst, nicht so unbestimmt als Angstgefühl bezeichnet, wie dies bei den endogen Nervösen häufig ist; bei letzterer sofort neben den hypochondrischen Klagen Unwürdigkeitsideen. Beide Krankheiten entwickelten sich denn auch

zu ausgesprochenen Psychosen, Melancholien, die rasch zu schwerem körperlichen und geistigen Verfall geführt haben. Der erstgenannte Patient ist bereits unter schweren Angstattacken gestorben. Nun die Beziehungen zum Jugendirresein. Die Zeichen der endogenen Nervosität können auch hier vorangehen, werden aber schon sehr bald abgelöst resp. in den Hintergrund gedrängt durch Erscheinungen, wie sonderbares Benehmen, Charakterveränderungen, interkurrente Hemmungszustände und andere Zeichen des katatonischen Symptomenkomplexes. So bei dem Pat. D. (Krankengeschichte 27), der entgegen seiner sonstigen Gewohnheit nicht mehr arbeitete, sich von jedem Verkehr zurückzog, ein Einsiedlerleben führte, oder die Patientin D. G. (Krankengeschichte 25), die ebenfalls die Arbeit niederlegte, sich den Adventisten anschloss u. s. w. Hier müssen die einleitenden nervösen Symptome wohl nicht als selbständige Krankheitserscheinungen angesehen werden, sondern als bereits zur Psychose gehörig. Es kann also die Nervosität nicht als prädisponierend beschuldigt werden. Es sei erwähnt, dass bei diesen beiden Patienten wie bei anderen, die oben noch angeführt sind, die erbliche Belastung keine Rolle zu spielen scheint, was also auch auf ein Zurücktreten des endogenen Momentes hinweist. Im Gegensatz dazu stehen die Patienten St. (Krankengeschichte 18) und H. (Krankengeschichte 5), bei denen das endogene Moment überwiegt, ohne dass es aber zu klinisch reinen Fällen von Jugendirresein gekommen wäre.

Sehr oft erhält die endogene Nervosität noch ein besonderes Gepräge durch das Hinzukommen von hysterischen Zeichen. Wir können uns auch hier überzeugen, dass wohl eine Steigerung der Erscheinungen eintreten kann, die schwersten Symptome wie Dämmerzustände, hysterische Anfälle etc., hier zu Seltenheiten gehören. So bei der belasteten Patientin E. P. (Krankengeschichte 2), bei der diese letzteren Erscheinungen fehlen, wenn auch egoistisches Wesen, Rücksichtslosigkeit u. s. f. vorhanden sind.

Anders bei der Patientin A. (Krankengeschichte 11), bei der Zeichen einer endogenen Nervosität nicht vorausgegangen sind, die aber wohl durch Morphiummissbrauch geschädigt war; sie erkrankte akut, und die typische Hysterie äusserte sich jahrelang in Anfällen, Verwirrungszuständen und schweren Charakterveränderungen. Bei der Patientin E. S. (Krankengeschichte 28) war die Diagnose lange Zeit sehr in der Schwebe. Sie ist schwer belastet, war jahrelang an indifferenten nervösen Beschwerden krank, später bot sie ausgesprochen hypochondrische Klagen. Dabei bestanden hysterische Symptome; auch die Art und Weise, wie die Patientin ihre Klagen vorbrachte, liess den Verdacht auf Hysterie entstehen, aber die weitere Entwicklung der Krankheit lehrte, dass es sich um Jugendirresein handelt. Doch auch hier ist das nunmehr bestehende Krankheitsbild nicht scharf umschrieben. Wir haben kein typisches Jugendirresein vor uns; die hysterischen Momente spielen zu sehr herein.

Wenn sich nervöse und degenerative Symptome kombinieren, so neigen die Zustandsbilder der Psychose zu transitorisch-paranoischen Formen, wie das ja auch bei der degenerativen Seelenstörung am häufigsten ist. So der Patient L. W. (Krankengeschichte 16), der jahrelang als Sänger, Schriftsteller, Zeichner und Maler in der Welt herumgefahren ist. Mehrmals traten paranoische Attacken mit Sinnestäuschungen und Wahnideen auf, die ihn in die verschiedensten Krankenhäuser brachten. Die Attacken waren aber stets nur von kurzer Dauer, es kam nie zur Bildung eines Wahnsystems; nach kurzer Zeit schon konnte der Patient sein früheres Leben wieder aufnehmen. Ferner der Patient M. N. (Krankengeschichte 6), der es in der Welt nie zu etwas Ordentlichem gebracht hat, mit seiner Umgebung nicht zurecht kommt, das Geld verschleudert; er erkrankt an Erregungszuständen, zeitweise traten Sinnestäuschungen auf; aber das umschriebene Bild eines affektiven oder Jugendirreseins kommt nicht zustande. Aehnlich bei H. L. (Krankengeschichte 4), der sich mit hochtragenden Plänen trägt, aber in keiner Stellung längere Zeit auszuharren vermag. Bei all diesen entsteht das Bild der degenerativen Seelenstörung, also eines Grenzzustandes, der bald mehr, bald weniger nach der paranoischen Seite hinneigt, ohne aber jemals präzise Formen zu zeigen. Es sind hier diese Fälle erwähnt, wegen des meist engen Zusammenhanges der Krankheitserscheinungen mit der Nervosität, sehr oft auch in subjektiver Beziehung, und weil sehr häufig, wie auch die oben angeführten Beispiele zeigen, diese Patienten in Sanatorien oder Krankenhäusern nervöser Beschwerden wegen zur Behandlung kommen. In den eben genannten Fällen ist das degenerative Moment sehr stark ausgeprägt, in vielen anderen weniger und matter, bei jenen ist dann das psychische Krankheitsbild noch weniger scharf umrissen, verwaschen. In den oben angeführten Krankengeschichten der II. Gruppe finden sich auch dafür Beispiele, doch sollen hier nicht alle noch einmal rekapituliert werden.

Nach all dem Gesagten ist es nun doch vielleicht möglich, gewisse Gesetzmässigkeiten zu konstruieren, die im Zusammenhang zwischen Nervosität und Geisteskrankheit immer wiederzukehren scheinen.

Um zu wiederholen: Die Neurasthenie, als die erworbene Form der Nervosität, spielt so gut wie keine Rolle in der aufgeworfenen Frage. Der Vollständigkeit halber sei nur erwähnt, dass — organisch bedingten Psychosen gegenüber — die Neurasthenie besonders bei der progressiven Paralyse, der Hirnsyphilis und der arteriosklerotischen Atrophie des Grosshirns in den Frühstadien eine grosse Rolle spielt. Da aber bei eingehender Untersuchung in allen Fällen suspekte Zeichen einer bereits vorhandenen organischen Veränderung zu eruieren sind, so fällt damit die Behauptung zusammen, dass Nervosität der Psychose vorausgehe.

Wir haben eingangs die Frage gestellt, 1. ob wir schon aus den Symptomen der Nervosität erkennen können, ob sie zur Psychose

wird und 2. ob wir Anhaltspunkte dafür haben, welche Psychose entstehen wird. Nun können wir folgendes feststellen:

1. Bei endogener Nervosität ist der Ausbruch einer Psychose nicht wahrscheinlich. Tritt eine solche doch ein, so ist das Krankheitsbild nicht scharf umschrieben.

2. Die mit hysterischen oder degenerativen Momenten komplizierten oder überragend schon von vornherein von solchen Erscheinungen beherrschten Fälle neigen ebenfalls nicht zur Ausbildung eines wohl umschriebenen klinischen Bildes, sondern es entstehen Grenzzustände.

Ich danke Herrn Geheimrat *Cramer* für das Ueberlassen der Arbeit, Herrn Professor *Weber* für gütige Unterstützung.

(Aus dem psychol. Laboratorium der psychiatr. u. Nervenklinik in Berlin. Geh.-Rat Prof. *Ziehen.*)

Studien über Wahlreaktionen.

Von

Dr. R. SINN-Neubabelsberg,
früher Volontärarzt der Klinik.

Die Anregung zu dieser Arbeit gaben Wahlversuche, welche im psychologischen Laboratorium der Berliner psychiatrischen Klinik an Geisteskranken ausgeführt wurden. Es zeigte sich im Laufe dieser Versuche, über die an anderer Stelle berichtet werden soll, dass es an einer Reihe grundsätzlicher Feststellungen beim Gesunden fehlte, welche uns für die Deutung pathologischer Ergebnisse unentbehrlich schienen. Herr Geheimrat *Ziehen* selbst wusste die Zeit zu finden, sich diesen langwierigen Normalversuchen zu unterziehen, und die von ihm als Versuchsperson ausgeführten Reaktionen sind es, über die in dieser Arbeit berichtet werden soll.

Um eine Basis für die Beurteilung unserer Experimente zu geben, möchte ich zunächst das bisher auf dem Gebiet der Wahlreaktion Geleistete in historischer Reihenfolge zusammenstellen.

Historisches.

Die ersten Versuche über Wahlreaktionen sind von *Donders* und seinem Schüler *de Jaager* angestellt worden. Im Jahre 1865 hat der erstere in der Sitzung der Koninklijke Academie van Wetenschappen zu Amsterdam zuerst über diese Versuche berichtet, *de Jaager* hat sie dann kurz darauf in seiner Dissertation ausführlich behandelt. *Donders* kam bei Untersuchungen über die damals von den Astronomen aufgeworfene Frage der persönlichen Gleichung auf den Gedanken, in den Vorgang der einfachen Reaktion weitere psychische Prozesse einzuschieben. Stellte er die Zeit fest, um welche

die einfache Reaktion dadurch zunahm, so war ihm die Dauer des eingeschobenen Prozesses bekannt. Sein Instrumentarium war ebenso sinnreich wie einfach. Auf jeden Fuss der Versuchsperson wurde eine Elektrode gesetzt. Wenn der rechte Fuss gereizt wurde, so musste die Versuchsperson mit der rechten Hand, wenn der linke, mit der linken Hand eine Reaktionsbewegung ausführen. Als Zeitmesser diente eine Stimmgabel, welche ihre Schwingungen auf einen rotierenden Zylinder schrieb. Der Moment des Reizes markierte sich durch das Ueberspringen eines elektrischen Funkens von der Stimmgabel auf den Zylinder, die Reaktionsbewegung zeichnete sich durch einfache Uebertragung direkt auf den Zylinder auf. *Donders* mass nun die Zeit der Reaktion einmal, wenn die Versuchsperson wusste, welcher Fuss gereizt wurde. Er nannte das seine a-Methode. So erhielt er die einfache Reaktionszeit. Sodann, wenn sie nicht wusste, wo gereizt wurde — b-Methode —; dann bekam er die Wahlreaktionszeit. Eine andere Versuchsanordnung bestand darin, dass ein vom Versuchsleiter gesprochener Vokal von der Versuchsperson möglichst rasch nachgesprochen werden musste. Auch optische Reize wurden angewendet, indem z. B. auf einen roten Lichteindruck mit der rechten, auf einen weissen mit der linken Hand reagiert wurde. Hierbei ergaben sich erheblich längere Zeiten. Als Differenz zwischen einfacher und Wahlreaktion fand er so im Mittel für Hautreize 67 σ; die einfache Reaktion betrug 205, die Wahlreaktion 272 σ. Für akustische Reize (Vokalklänge) erhielt er als Differenz im Mittel 56 σ. Die so gefundene Differenz stellte nach ihm „die Zeit dar, welche man nötig hatte, um sich vorzustellen, welche Seite gereizt wurde und um in Verband mit dieser Vorstellung die Wirkung des Willens rechts oder links zu bestimmen." Dementsprechend suchte *Donders* weiterhin die beiden Faktoren dieses Wahlaktes getrennt zu bestimmen, indem er mit Hilfe seiner c-Methode den ersten derselben mass. Die Versuchsperson durfte von einer Anzahl gebotener Reize nur auf einen vorher bestimmten reagieren, z. B. bei akustischen Reizen nur auf i. „Man spannt sich nun für das Erkennen von i an und hält die Stellung der Mundteile und den Mechanismus dafür vollkommen bereit, so dass man beim Erkennen von i nur den Atem auszustossen hat, um den korrespondierenden Klang vorzubringen. — Es ist also bei dieser Versuchsweise keine Wahl für das Signal mehr nötig; allein das Unterscheiden, das Erkennen von i wird in den gewöhnlichen Prozess eingeschoben." Der auf diese Weise gefundene Mittelwert für Unterscheidung betrug 36 σ; der entsprechende Wert für Unterscheidung und Wahl 83 σ. Verwendet wurden nur Versuchsreihen ohne Fehlreaktionen.

Wundt hat schon in der ersten Auflage seiner „Grundzüge der physiologischen Psychologie" (1874) zu *Donders'* Experimenten insofern Stellung genommen, als er darauf hinwies, dass Donders durch seine c-Methode nicht bloss den Unterscheidungsakt, sondern auch den Akt einer Wahl messe, dass also diese c-Versuche Wahlreaktionen waren, und zwar solche mit einer Wahl zwischen Bewegung und Ruhe. Im übrigen beschränkte er sich auf die Registrierung der *Donders*schen Versuche und die Analyse der bei ihnen wirkenden Faktoren im Sinne seiner Apperzeptionslehre.

Einige Jahre später (1877) haben dann *v. Kries* und *Auerbach* nach der *Donders*schen c-Methode Versuche ausgeführt, um wie *Donders* die Unterscheidungszeit zu bestimmen. Als solche definierten sie „diejenige Zeit, welche vergeht vom ersten Anfang der Empfindung a bis zu dem Momente, wo erkannt wird, dass es a (im Gegensatz zu b) sei". Die von *Wundt* gegen diese Bestimmung der Unterscheidungszeit erhobenen Einwände schienen ihnen nicht stichhaltig. Wie *Donders* nahmen sie an, dass die Willenszeit bei der c-Methode gleich gross sei wie bei der einfachen Reaktion (a-Methode), dass der Unterschied c—a also der von ihnen definierten Unterscheidungszeit entspreche. Es ist heute zweifellos, dass diese Annahme irrig war, und wir können daher die Versuche dieser beiden Autoren — unbeabsichtigte Wahlversuche — hier nicht unerwähnt lassen.

Als zeitmessendes Instrument diente die rotierende Trommel eines Kymographions. Mit Hülfe eines Elektromagneten wurde die zeichnende Feder im Moment des Reizes abgelenkt und im Moment der Reaktion in ihre

Lage zurückgebracht. Die so markierte Strecke gab bei konstanter und bekannter Rotationsgeschwindigkeit ohne weiteres die ihr entsprechende Zeit. Dem Reiz ging stets ein Signal um etwa 1 Sekunde voraus. Die Reaktionsbewegung bestand im Niederdrücken eines Hebels. Es wurden stets 10—15 Versuche hintereinander ausgeführt und die Resultate zu einem Mittel vereinigt. Einzelwerte, welche aus der Reihe fielen, wurden gestrichen; dadurch wurden die Mittel, weil mehr grosse als kleine Werte ausfielen, zu klein. Aeussere Störungen durch Lärm etc. waren häufig. Dieser Umstand, die Art der Zeitmessung und das willkürliche Streichen von Einzelwerten beeinträchtigten den Wert der Resultate erheblich. Ich gebe daher nur die wichtigsten und hier einschlägigen wieder.

Versuche über den Tastsinn wurden zunächst in der Weise ausgeführt, dass der Mittelfinger und der Handrücken in unregelmässigem Wechsel elektrisch gereizt, aber nur auf einen dieser Reize reagiert wurde. Die auf diesem Wege erhaltenen Reaktionsmittel lagen zwischen 159 und 274 σ für die Versuchsperson A., zwischen 144 und 277 σ für K. Waren die Reize nicht durch ihre Lokalisation, sondern an Intensität verschieden, wurde also abwechselnd ein starker und ein schwacher Tastreiz an derselben Stelle appliziert und auf den einen derselben reagiert, so war die Reaktionszeit wesentlich verschieden, je nachdem die Reaktionsbewegung auf stark oder schwach zu erfolgen hatte. A. brauchte zur Reaktion auf schwachen Reiz 186—237 σ, K. 222—258 σ. Auf starke Reize reagierte dagegen A. in 147 bis 187 σ, K. in 184—204 σ.

Wurden akustische Reize angewandt in der Weise, dass von zwei verschieden hohen Tönen immer nur auf den hohen oder auf den tiefen reagiert werden durfte, so ergaben sich Reaktionszeiten von ca. 190—250 σ für K., von ca. 150—240 σ für A. Wurde der Versuchsperson Ton und Geräusch in derselben Weise als Reiz geboten, so reagierte A. auf Ton in ca. 170 σ, auf Geräusch in ca. 150 σ; K. auf Ton in 200 σ. auf Geräusch in 175 σ. Von den optischen Versuchen will ich als die einfachsten die mit Farbenunterscheidung anführen. Die Versuchsperson sah in einem dunklen Kasten nach voraufgegangenem Signal einen elektrischen Funken in rotem oder blauem Licht überspringen. Sie durfte entweder nur auf rot oder nur auf blau reagieren. A.s Zeiten betrugen hierbei etwa 220—230 σ, die von K. 220—270 σ. Bei allen diesen Versuchen war der Einfluss der Uebung recht erheblich. Im allgemeinen ist von den jeweils angeführten Grenzzahlen die maximale Zeit das Mittel der ersten, die minimale Zeit dasjenige der letzten Versuchsreihe, die Differenz zwischen den beiden Zahlen veranschaulicht also die stattgehabte Uebung. Bei den einfachen Reaktionen konnten die Verfasser im Gegensatz zu anderen Autoren eine sehr geringe Uebungswirkung feststellen. Sie erblickten den Grund hierfür in der Verhinderung des Reflektorischwerdens durch die Einstreuung der „Unterscheidungs"-Reaktionen, was mit späteren Beobachtungen übereinstimmt. Ihre einfachen Reaktionszeiten betrugen im Mittel bei optischer Reizung für A. 191 σ, für K. 193 σ, bei akustischer Reizung für A. 122 σ, für K. 120 σ, bei taktiler Reizung endlich für A. 146 σ, für K. 117 σ. Die durch Subtraktion der einfachen Reaktionszeit von der „Unterscheidungs"-Reaktionszeit (im Sinne der Verfasser) berechnete reine „Unterscheidungszeit" ist, wie *Wundt* später zeigen konnte, ganz abgesehen von den hervorgehobenen allgemeinen Mängeln der Versuchsanordnung, schon deshalb nicht zuverlässig, weil die Verfasser sich bei der einfachen Reaktion wahrscheinlich der musk. Reaktionsweise bedient haben.

Erst 3 Jahre später, im Jahre 1880, teilte *Wundt* in der II. Auflage seiner Grundzüge die ersten Wahlversuche aus seinem Laboratorium mit. Er unterschied jetzt in klarer Form zwei Arten von Wahlreaktionen. Bei der einen wird nur auf einen von zwei oder mehreren Eindrücken mit einer Bewegung reagiert (*Donders*' c-Methode). Hier handelt es sich also um eine Wahl zwischen Ruhe und Bewegung, einen „Wahlakt einfachster Art". Bei der anderen wird jeder der Reize, ganz so wie bei *Donders*' b-Methode, mit einer vorher bestimmten Bewegung beantwortet: Wahl zwischen 2 Bewegungen, „ein verwickelterer Wahlakt", weil hier noch die Art der

Bewegung nach erfolgter Unterscheidung bestimmt werden müsse. Ueber die nach beiden Methoden gewonnenen Versuchsergebnisse geben die folgenden Tabellen eine Uebersicht:

Reaktionszeit mit Unterscheidung	Mit Unterscheidung und Wahl	Mittlere Variation der Wahlversuche	Wahlzeit zw. Bewegung und Ruhe
M. F. 0,185	0,368	0,065	0,183
E. T. 0,240	0,424	0,056	0,184
W. W. 0,303	0,455	0,067	0,152

Reaktionszeit mit Unterscheidung	Mit Unterscheidung und Wahl	Mittlere Variation der Wahlversuche	Wahlzeit zw. zwei Bewegungen
M. F. 0,183	0,514	0,055	0,331
E. T. 0,226	0,510	0,065	0,284
W. W. 0,291	0,479	0,056	0,188

Die Versuchsanordnung *Wundts* war folgende: An der Rückwand eines dunklen Kastens, in welchen die Versuchsperson hineinsah, wurde ein Objekt mittels *Geissler*scher Röhren erleuchtet und gleichzeitig das Chronoskop in Gang gesetzt. Die Objekte hatten verschiedene Farben (bei den Wahlreaktionen schwarz und weiss). Sobald die Versuchsperson die Farbe unterschieden hatte, hatte sie eine stets gleiche Reaktionsbewegung auszuführen, durch welche das Chronoskop arretiert und die Beleuchtung beendet wurde.

Den früher gegen die *Donders*sche Methode erhobenen Einwand hielt *Wundt* jetzt auch der Arbeit von *v. Kries* und *Auerbach* gegenüber aufrecht. Dass die Zahlen von *Donders* und besonders der beiden letztgenannten Autoren wesentlich kleiner als die seinen waren, führte er teils darauf zurück, dass jene solche Reize wählten, welche gewohnheitsgemäss zu den Reaktionsbewegungen fest assoziiert waren, teils darauf, dass für die optischen Reize die von jenen angewandte Funkenbeleuchtung wahrscheinlich kürzere Reaktionszeiten erzeugt habe als seine Methode der Beleuchtung des Objekts bis zur Reaktion. (Siehe Anm.) Bei den Wahlreaktionen kommt nach *Wundt* zu den Vorgängen der einfachen Reaktion 1. Leitung vom Sinnesorgan in die Hirnrinde, 2. Eintritt in das Blickfeld des Bewusstseins oder Perzeption, 3. Eintritt in den Blickpunkt der Aufmerksamkeit oder Apperzeption, 4. Willenserregung, welche im Zentralorgane die registrierende Bewegung auslöst, 5. Leitung der so entstandenen motorischen Erregung bis zu den Muskeln und Anwachsen der Energie in denselben, noch hinzu: 1. die Unterscheidung der Reize und 2. die Wahl der dem unterschiedenen Reize zugeordneten Bewegung. Die Zeit dieses letzten Vorganges hat *Wundt* schon in der I. Auflage seiner Grundzüge „*Wahlzeit*" genannt. Auch hat er damals schon den für die Beurteilung der Versuchsreihen so wichtigen Begriff der mittleren Variation als des Quotienten aus der Summe der Differenzen zwischen Einzelversuch und Mittel und der Anzahl der Einzelversuche eingeführt.

Anmerkung: Aus einer Beobachtung *Kunkels*, dass bei sehr kurzen Lichtreizen die Empfindung sich so ändere, als habe die Erregung nicht genug Zeit gehabt, ihr Maximum zu erreichen, folgerte *Wundt*, dass die Apperzeption erst bei annähernd erreichtem Maximum beginne, d. h. wenn das Wachsen der Erregung aufhöre. Dieser Moment läge dann bei Funkenbeleuchtung früher als bei länger dauernder Beleuchtung.

Eine weitere Erläuterung seiner Wahlmethoden und besonders des Verhältnisses der Wahlreaktionen zu den einfachen und Unterscheidungs-Reaktionen gab *Wundt* in seiner theoretischen Abhandlung „Ueber psychologische Messungen", mit der er den ersten Band der philosophischen Studien einleitete. Auch hier wandte er sich in erster Linie gegen *Donders* in dem oben schon erörterten Sinne. In demselben Sinne polemisierte *Max Friedrich* in seiner Arbeit „Ueber die Apperzeptionsdauer der einfachen und zusammengesetzten Vorstellungen". *Friedrich* sagte über *Donders*schen Versuche, die Unterscheidungszeit festzustellen: „Hier tritt nach der Bildung der Vorstellung eine Ueberlegung ein, ob zu reagieren sei oder nicht, eine Tätigkeit des Willens, welche von der Reproduktion abhängig ist." *Friedrich* hob hervor, dass nicht nur bei den sogenannten mehrfachen sondern schon bei den sogenannten einfachen Wahlversuchen der Zustand des Bewusstseins ein wesentlich anderer sei als bei den einfachen Reaktionsversuchen. Für das Bewusstsein sei es etwas Verschiedenes, ob immer derselbe Reiz wirke oder aber verschiedene Reize in unbekannter Reihenfolge, und ob auf jeden Reiz eine Reaktionsbewegung zu erfolgen habe oder nur auf einen unter mehreren. Die Versuchsanordnung war dieselbe wie die *Wundts*; es wurde also optisch gereizt. Es ergaben sich für 3 Versuchspersonen:

	Anzahl der Versuche	Versuche nach der einfachen Wahlmethode	m. V.
	6	435	075
	9	491	056
W.	5	440	057
	6	445	057
	24	407	090
	6	421	059
	6	441	062
T.	6	412	055
	6	465	050
	6	339	092
	9	420	059
F.	6	347	075
	6	390	056
	24	427	046

Diese Werte sind deshalb so gross und auch ungenau, weil in ihnen die Adaptionsdauer mitenthalten ist, letztere aber nicht exakt bestimmt wurde. Die Differenz gegenüber den einfachen Reaktionen betrug bei

W. 251 σ T. 236 σ F. 239 σ,

gegenüber den Unterscheidungsreaktionen (also die reine Wahlzeit), wie schon bei *Wundt* angeführt, für

W. 152 σ T. 184 σ F. 183 σ

Bei den einfachen Reaktionen wurde auf den optischen Reiz reagiert „sobald der blosse Lichteindruck zum Bewusstsein gelangte".

Bei der mehrfachen Wahlmethode fand *Friedrich* bei Wechsel zweier optischen Reize als Mittel

W. 479 σ T. 510 σ F. 514 σ

Auch in diesen Werten ist die Adaptionszeit mit enthalten.

Fast gleichzeitig mit *Friedrich* hat *E. Kraepelin* über seine ersten Versuche „Ueber die Einwirkung einiger medikamentöser Stoffe auf die Dauer einfacher psychischer Vorgänge" berichtet. Bei einer 2—3 Minuten langen Einatmung von 4—10 Tropfen Amylnitrit fand er eine initiale Verlängerung und sekundäre Verkürzung der Wahlreaktionszeiten. Beide Phasen waren scharf von einander abgegrenzt. Die mittlere Variation zeigte regelmässig eine allerdings meist rasch vorübergehende Zunahme. Die Dauer der Veränderungen war individuell recht verschieden. Die Verkürzung war bei der Wahlreaktionszeit relativ grösser als bei der einfachen und Unterscheidungsreaktionszeit. *Kraepelin* bezieht die Verkürzung daher auf die sogen. Willenszeit, während er die initiale Verlängerung für die sogen. Apper-

zeptionszeit in Anrechnung bringen möchte, weil sie bei den Wahlversuchen wenig hervortritt.

Aethyläther rief bei den Wahlreaktionen ein zunächst langsames und unregelmässiges Ansteigen der Werte mit folgendem etwas rascheren Abfall und dann langsamer Rückkehr zur Norm hervor. Bei wachsender Intensität der Narkose nahm die anfängliche Verlängerung zu, die sekundäre Verkürzung blieb schliesslich aus.

Unter der Einwirkung von Chloroform zeigte sich in deutlicherer Weise als bei den beiden vorhergehenden Stoffen, dass die initiale Verlängerung der Wahlreaktionen grösser war als die der einfachen Reaktionszeit. „Die apperzeptive Auswahl der Bewegungen scheint demnach in höherem Grade durch das Chloroform beeinflusst zu werden als die einfache Uebertragung des zentripetalen Erregungsvorganges in eine vorher bestimmte Richtung des psychomotorischen Gebiets.“ Ob die Wirkung der Medikamente in 2 Phasen auf einer Eigenschaft des Zentralnervensystems oder aber der betreffenden Stoffe beruhe, lässt *Kraepelin* dahingestellt.

Einen zweiphasigen Verlauf zeigte auch die Einwirkung des Alkohols auf die Versuche. Nur fand sich hier umgekehrt eine initiale Verkürzung und sekundäre Verlängerung. Die Verkürzung zeigte sich schon wenige Minuten nach dem Genuss des Alkohols. Wie bei den übrigen medikamentösen Stoffen, so nahm sie auch hier ab, wenn grössere Mengen zugeführt wurden. *Kraepelin* ist daher geneigt, dieses Zurücktreten des Verkürzungsstadiums bei zunehmender Wirkung als eine allgemein gültige Regel zu betrachten. Der Eintritt der Verlängerung war natürlich von der Menge des Alkohols abhängig. Je grösser diese, um so früher die Verlängerung. Im übrigen variierte dieser Zeitpunkt sehr erheblich. Das Maximum der Verlängerung zeigte sich meist nach 30—50 Minuten, zuweilen erst nach 1 Stunde. Bei kleineren Gaben von 15—30 g war die verkürzende Wirkung beträchtlicher als die sekundäre Verlängerung, und dieses Verhältnis trat bei Wahlreaktionen sehr viel deutlicher zutage als bei den einfachen und auch bei den Unterscheidungs-Reaktionen. Die Bestimmung der Wahlzeiten und Unterscheidungszeiten selbst liess dann deutlich erkennen, dass die Verkürzung der Reaktionen hauptsächlich auf rascherem Ablauf der Unterscheidung, besonders aber der Wahl beruht, während die spätere Verlängerung durch Verlangsamung des einfachen Reaktionsprozesses hervorgerufen wird. Beide Wirkungen verdecken sich zum Teil. Die beschleunigende Wirkung soll früh auftreten, aber bei Vergrösserung der Alkoholmenge langsamer wachsen, die verlangsamende Wirkung später einsetzen, dann aber rasch steigen.

Die Versuchszahlen wichen im allgemeinen nicht unerheblich von einander ab. *Kraepelin* führt das auf individuelle Differenzen zurück. Normalwahlversuche bei 4 Personen ergaben die Werte

$$244\,\sigma \qquad 265\,\sigma \qquad 281\,\sigma \qquad 318\,\sigma.$$

Er bestätigt übrigens auch die inzwischen von *Tischer* (s. unten) experimentell begründete Behauptung, dass Unterscheidungs- und Wahlzeit in einem bestimmten Verhältnis zu einander ständen. Wo die Unterscheidung länger werde, werde die Wahl kürzer und umgekehrt. Die Summe beider sei immer fast dieselbe und weise auch individuelle Unterschiede kaum auf.

E. Tischer war zu diesem Ergebnis bei Untersuchungen „Ueber die Unterscheidung von Schallstärken“ gelangt, in denen auch Wahlversuche in grosser Zahl vorgenommen wurden. Die Versuchsanordnung war so getroffen, dass durch das Herabfallen von Bleikugeln aus verschiedener Höhe auf ein Fallbrett 2 Schallreize von verschiedener Stärke geboten wurden. Die Versuchsperson musste entweder nur auf einen der Reize reagieren (Wahl zwischen Bewegung und Ruhe) oder aber auf jeden derselben mit einer vorher bestimmten Hand. Die Reaktionszeit wurde mit dem *Hipp*schen Chronoskop gemessen. Die aufschlagende Kugel setzte das Chronoskop in Gang (indem sie durch Schliessung eines Nebenstromes den die Zeiger festhaltenden Strom schwächte), die Reaktionsbewegung

arretierte es durch Stromunterbrechung in einem Taster. Für Wahl zwischen Ruhe und Bewegung ergaben sich so bei 9 Versuchspersonen die Werte:
303, 351, 321, 317, 294, 301, 295, 298, 314.
Bei Wahl zwischen 2 Bewegungen:
166, 208, 214, 200, 187, 166, 188, 180, 199
und
215, 188, 180, 188, 186, 199, 206, 188, 201.
Wurde aus den Unterscheidungsreaktionen die Unterscheidungszeit durch Abzug der einfachen Reaktionszeit bestimmt und andererseits nun die Wahlzeit durch Subtraktion der Unterscheidungsreaktionszeit von der Wahlreaktionszeit, so ergab sich, dass einer kleinen Unterscheidungszeit stets eine grosse Wahlzeit und umgekehrt entsprach, die Summe beider aber konstant war. *Tischer* betrachtete daher die Akte der Unterscheidung und Wahl gewissermassen als ein Ganzes, das sich als solches bei allen Individuen in annähernd derselben Zeit vollzieht, so sehr auch die beiden Komponenten individuelle Differenzen aufweisen mögen.

Es fiel ihm andererseits schon auf, dass Unterscheidungsreaktionen, welche nach Wahlreaktionen ausgeführt wurden, stets höhere Werte lieferten als solche nach einfachen Reaktionen. Die Erklärung für diese an sich richtigen Beobachtungen ergab sich erst aus der später gewonnenen Erkenntnis einer muskulären und einer sensoriellen Reaktionsweise.

Wahlreaktionen zwischen Ruhe und Bewegung finden sich auch in der Arbeit von *Tigerstedt* und *Bergquist:* Zur Kenntnis der Apperzeptionsdauer zusammengesetzter Gesichtsvorstellungen, allerdings nur als Mittel zur Bestimmung der Apperzeptionsdauer. Die Verfasser änderten die Methode von *Donders* dahin ab, dass sie einfache Lichtreize und zusammengesetzte Objektbilder als Reiz boten, ohne dass die Ordnung bekannt war. Reagiert wurde entweder nur auf die einfachen oder nur auf die zusammengesetzten Reize. Die Differenz entspräche, so hofften die Verfasser, der Apperzeptionszeit der zusammengesetzten Vorstellungen. Die Versuchsanordnung schloss es aber, wie sie selbst erwägen, nicht aus, dass die Reaktionsbewegung schon vor der Apperzeption erfolgte, ohne dass sich die Versuchsperson infolge der Persistenz des Retinabildes dessen bewusst zu werden brauchte.

Buccola hat eine erste Reihe von Versuchen in der Weise angestellt, dass die Versuchsperson mit der rechten Hand reagieren sollte, wenn er die Spitze ihres Fingers berührte, und nicht reagieren sollte bei Berührung ihres Vorderarmes. Bei einer zweiten Versuchsreihe war das Verfahren umgekehrt. Die so gefundene Zeit betrug für die Spitze des Fingers 201 σ, für den Vorderarm 223 σ. Da nun *Buccola* die einfache Unterscheidungszeit auf 117 σ für die Spitze des Fingers und auf 191 σ für den Vorderarm bestimmt hat, so erhält er durch Subtraktion eine reine Wahlzeit von 24 σ für die Fingerspitze und von 32 σ für den Vorderarm. Dabei ist zu bemerken, dass *Buccola* als Unterscheidungszeit (discernimento) diejenige Zeit definiert, welche vergeht bis zum deutlichen Wahrnehmen des Ortes der Berührung (p. 267). Sie betrug bei

Versuchsperson	S.	für rechte	Hand	213
		„ linke	„	209
„	R.	„ rechte	„	234
		„ linke	„	236

Die so bestimmte Unterscheidungszeit ist höchst ungenau. Sie war entweder eine einfache Reaktionszeit, oder aber sie enthielt das Plus der Assoziation einer räumlichen Vorstellung. Wahrscheinlich schwankten die Versuchspersonen zwischen diesen beiden Extremen hin und her. Die optische Wahlzeit hat *Buccola* mit Hülfe von *Geissler*schen Röhren bestimmt. In einer Versuchsreihe wurde bloss auf die Farbe grün reagiert, auf blau nicht. So ergab sich als Unterscheidungszeit 228 σ, als Wahlreaktionszeit 294 σ, als Zeit der Wahl zwischen Ruhe und Bewegung also 66 σ. Wurde auf die eine Farbe links, auf die andere rechts reagiert, so fand sich als Wahlreaktionszeit 403 σ, woraus sich als Zeit der Wahl zwischen 2 Bewegungen

ergibt 403—228=175 σ. Ueber seine akustischen Experimente teilt *Buccola* Zahlen nicht mit.

Der durch *Kraepelin* gegebenen Anregung folgten schon im Jahre 1884 die Italiener *Cevello* und *Coppola*, die in ihrer gemeinsamen Arbeit über Paraldehyd- und Chloralwirkung auch Wahlreaktionen in den Kreis ihrer Beobachtungen zogen. Sie verwandten akustische Reize: den Ton einer Glocke und das Geräusch eines Eisenplättchens, welches von einem Elektromagneten angezogen wurde. Es ähnelte dieses Geräusch dem eines auf den Amboss fallenden Hammers. Reagiert wurde stets nur auf den einen von beiden Reizen mittels eines Reaktionstasters. Eine Stimmgabel von 500 Schwingungen mass die Zeiten. Ausser den Wahlreaktionen wurden auch einfache und Unterscheidungs-Reaktionen ausgeführt, letztere wie von *Wundt* in der Art, dass reagiert wurde, wenn die Wahrnehmung erfolgt war, welcher Reiz sich vollzogen hatte. Es folgten je 10 Versuche in 3—4 Minuten in unregelmässigen Intervallen. Zu grosse Zahlen wurden eliminiert, wenn die Versuchsperson unaufmerksam gewesen war. Ob die Angabe der Versuchsperson über den Aufmerksamkeitszustand nur dann berücksichtigt wurde, wenn diese Angabe ohne Kenntnis von der erzielten Zeit gemacht wurde, ist nicht mitgeteilt. Die Streichungen geschahen also möglicherweise recht willkürlich. Da anscheinend nur zu grosse Zahlen eliminiert wurden, war die Wirkung auf den Mittelwert verkleinernd. Die Wahlreaktionszeiten (Wahl bezgl. Ruhe und Bewegung) betrugen im Normalzustand:

	reine Wahlzeit	Unterscheidung und Wahl
Cervello 238	86	105
Coppola 256	72	100

Wurde 1,0 g Parald. eingenommen, so trat eine Verlängerung der Wahlreaktion ein, bei *Cevello* nur angedeutet, bei *Coppola* um 72 σ während der ersten 50 Min. mit nachfolgendem langsamen Abfall zur Norm. Nach 2 g wies beider Wahlzeit eine ständig wachsende Verlängerung auf, die *Coppolas* Anfangswert von 247 σ in 28 Min. auf 350 σ, den *Cervellos* erst in 75 Min. von 212 σ auf 264 σ brachte. Eine anfängliche Verkürzung, wie *Kraepelin* sie medikamentösen Verlängerungen vorausgehen sah, zeigte sich nicht. Der Charakter der Reaktionserschwerung ist aus dem Mitgeteilten nicht weiter ersichtlich, da einmal Angaben über Fehlreaktionen ganz fehlen und sodann das Streuungsmass in den jeweiligen Differenzen zwischen Maximal- und Minimalzeit angegeben ist. Das ist natürlich bei der geübten Streichung ganz unzuverlässig. Im allgemeinen wuchs dieses Streuungsmass proportional dem Mittelwert. Subjektiv empfand *Coppola* die Verlangsamung, *Cervello* glaubte dagegen, sogar rascher zu reagieren. Diese letztere bestimmte Angabe *Cervellos* hat *Kraepelin* später mit dazu verwertet, für die Parald.-Wirkung neben einer Phase erschwerter Auffassung eine solche erleichterter Bewegungsauslösung aufzustellen.

Für Chloral ergab sich schon 5 Minuten nach dem Einnehmen — 0,5 und 1,0 g — eine zunehmende Verlängerung der Wahlreaktionszeit. So wuchs dieselbe bei *Coppola* in 30 Minuten nach 0,5 g von 265 auf 313, nach 1,0 g von 274 auf 312 σ. Nach 0,5 g war nach 86 Minuten der Anfangswert annähernd wieder erreicht, nach 1,0 g war zu derselben Zeit noch Verlangsamung erkennbar. Bei *Cervello* sank die Wahlzeit nach 0,5 g zunächst von 230 auf 218 σ, stieg aber in 30 Minuten auf 280 σ, um in weiteren 25 Minuten bis auf 200 σ, also unter den Anfangswert, zu sinken. 12 Minuten später wurden 217 σ gemessen. Auch da war die Norm also noch nicht ganz wieder erreicht. Nach 1,0 g blieb bei *Cervello* die geringfügige anfängliche Verkürzung aus. Das Maximum lag bei 365 σ 45 Minuten hinter dem Anfangswert von 225 σ. Von da ab rascher Abfall, doch selbst nach $1^3/_4$ Stunden noch nicht wieder Normalzeit. Die Verfasser bewerten *Cervellos* allerdings geringfügige Verkürzung gar nicht, vielleicht verdiente die einmalige reaktive Beschleunigung doch Beachtung. Die Berechtigung, eine initiale Verkürzung für ihre Versuche zu bestreiten, wird man anerkennen. Die von *Kraepelin* aufgeworfene Frage, ob der von ihm gefundene Zweiphasenverlauf medikamentöser Wirkungen auf einer Eigentümlichkeit des Zentralnervensystems oder aber

der angewandten Stoffe beruhe, allgemein zu ungunsten der letzteren Annahme zu entscheiden, wie die Verfasser das tun, sind die Versuche noch nicht beweisend genug.

Erheblich erweitert wurden unsere Kenntnisse über die Wahlreaktionen durch *J. Merkels* Untersuchungen über „die zeitlichen Verhältnisse der Willenstätigkeit", welche die Wahlzeiten bis zur Wahl zwischen 10 Bewegungen feststellten. *Merkel* geht in seiner Arbeit davon aus, dass die Wahlzeiten, welche bei denselben Personen auf verschiedene Reize sich bisher ergeben hatten, so wenig übereinstimmten. Gründe hierfür findet er einmal darin, dass die einen die Wahl zwischen Ruhe und Bewegung, die anderen die zwischen 2 Bewegungen anwandten, und dass man doch ohne weiteres nicht berechtigt sei, anzunehmen, die Zeit für die Entscheidung, dass eine Bewegung stattzufinden habe, und den Willensimpuls zu dieser Bewegung sei gleich der Zeit für die Entscheidung, dass eine Bewegung nicht stattzufinden habe, und den Impuls *gegen* diese Bewegung. Am ehesten sei diese Annahme noch berechtigt bei Reizen, deren Unterscheidung bereits die ganze Aufmerksamkeit erfordere, z. B. Schalleindrücken von verschiedener Intensität. Hier werde denn auch die Zeit der Wahl zwischen Ruhe und Bewegung fast gleich der Wahlzeit für 2 Bewegungen. Andererseits seien derartige Reize für Wahlversuche aber sehr ungeeignet; denn sie bewirkten eine Komplizierung des Assoziationsprozesses und dadurch eine Veränderung der Wahlzeiten. Es seien daher die Versuche mit Wahl zwischen 2 Bewegungen vorzuziehen, und für diese eigneten sich am besten solche Reize, welche möglichst leicht zu den Reaktionsbewegungen in assoziative Verbindung träten, weil der veränderte Bewusstseinszustand, der bei Wahlreaktionen bestehe, an sich schon die der Wahl vorangehende Unterscheidung zu erschweren scheine. Andererseits dürften nicht solche Reize gewählt werden, welche zu den Reaktionsbewegungen schon in einer zu fest assoziativen Verbindung stünden, wie das bei *Donders* Anordnung z. B. der Fall gewesen wäre.

Unter Berücksichtigung dieser Kautelen hat *Merkel* Wahlreaktionen ausgeführt, in denen bis zu 10 Bewegungen zur Wahl standen. Als Reiz dienten die Zahlbilder 1—5 in arabischen und römischen Ziffern. Sie wurden zu Beginn des Reaktionsversuches durch eine *Geissler*sche Röhre erleuchtet. Gleichzeitig wurde der Zeiger des *Hipp*schen Chronoskops in Bewegung gesetzt. Die Reaktion bestand im Loslassen einer der 10 Tasten einer Klaviatur, welche zu dem Zweck eigens konstruiert worden war. Jedem der 10 Zahlbilder war ein bestimmter Finger zugeordnet. Es war möglich, zwischen beliebig vielen Fingern eine Wahl stattfinden zu lassen. Einfache Reaktionszeiten wechselten nach einer festgesetzten Ordnung mit Unterscheidungs- und Wahl-Reaktionen. Die einfachen Reaktionszeiten wiesen für die einzelnen Finger keine nennenswerten Differenzen auf. Die Unterscheidungszeiten blieben auch bei Vermehrung der Zahl der Reize annähernd konstant. Die Länge der Wahlzeiten hingegen wuchs mit der Anzahl der Reize, und zwar zunächst rascher, später langsamer. Bei graphischer Darstellung des Wachstums ergaben sich also Kurven, die ansteigend gegen das Ende hin sich nach der Abszisse zu konkav krümmten. Beim Uebergang von 9 zu 10 Reizen war das Ansteigen nur noch sehr schwach. Im mittleren Teile wechselten konkave und konvexe Krümmungen mannigfaltig ab. Die Wahlzeiten lagen bei

2	Reizen	zwischen	82	(25)	und	155 σ
3	„	„	98	(34)	„	219 σ
4	„	„	177	(47)	„	300 σ
5	„	„	201	(79)	„	359 σ
6	„	„	244	(121)	„	389 σ
7	„	„	297	(148)	„	406 σ
8	„	„	358	(205)	„	437 σ
9	„	„	393	(257)	„	445 σ
10	„	„	395	(298)	„	448 σ

Anmerkung: Die in Klammern gesetzten Zahlen sind die Zeiten der

Um die Zeiten für die ganzen Wahlreaktionen zu erhalten, wäre noch die Zeit für einfache Reaktion und Unterscheidungsakt hinzu zu addieren. Diese Zeit betrug im Mittel 200—220 σ.

Besondere Versuche über den Einfluss der Uebung auf die Wahlreaktionen ergaben, dass zunächst die Anfangswerte jedes Versuchstages grösser waren als die Endwerte des vorhergehenden. Die Werte nahmen dann im allgemeinen zuerst rasch, später langsamer ab. Die Versuche wurden abgebrochen, wenn die Zahlen infolge eintretender Ermüdung wieder stiegen. Der Einfluss der Uebung war am zweiten Versuchstage oft grösser als am ersten, dann wurde rasch das Uebungsmaximum erreicht. Die mittlere Variation nahm mit der Zahl der Reize zu, aber von 2 bis zu 5 Reizen wesentlich stärker als von 5 bis zu 10, also ähnlich wie die Wahlzeiten selbst. Gross waren, wie ja ein Blick auf die obigen Zahlen lehrt, die individuellen Differenzen. *Merkel* sah sie schon bei 2 Reizen deutlich hervortreten, bis zu 5 Reizen dann bedeutend wachsen, um dann abzunehmen und bei 10 Reizen fast zu verschwinden. Die Interpretation, welche *Merkel* seinen Versuchen gibt, folgt der *Wundt*schen Apperzeptionslehre. Der Reiz wird durch den optischen Apparat dem „sensorischen Schriftzentrum" und weiter dem „Apperzeptionszentrum" zugeführt. Die Apperzeptionstätigkeit wird dann „von den in das Apperzeptionszentrum einmündenden, bereits mehr oder weniger unter der Herrschaft des Willens stehenden Leitungen eine auszuwählen haben, welche die vom Willen ausgehende Erregung nach den bei der Reaktion beteiligten Nerven und Muskeln führt". Der Wille hört nach Entsendung des Bewegungsimpulses auf zu wirken, er kann aber, z. B. bei Wahl zwischen Ruhe und Bewegung, noch einen stärkeren Impuls nachsenden, um den ersten zu hemmen. Mitunter gehen auch dem auslösenden Impulse andere gleichgerichtete, aber schwächere voraus. Durch Uebung wird nicht nur die Apperzeption an sich eine raschere, sondern auch die Leitungsbahnen für den betreffenden Reiz mehr und mehr disponiert. Liegt Uebung nicht vor, so hängt die Schnelligkeit der Wahl wesentlich ab von dem Grade der Aufmerksamkeit, d. i. der „Adaption des Apperzeptionsorganes auf die zu apperzipierenden Vorstellungen, also hier auf die einzelnen Bewegungsreaktionen." Freilich könne sich die Aufmerksamkeit auch einmal gleichzeitig der Bewegung und dem Reize zuwenden, doch nur bei einer kleinen Anzahl von Reizen. Dann resultierten die seltenen auffallend kurzen Zeiten. *Merkel* vergleicht die Apperzeption der Bewegungsvorstellungen direkt mit der äusserer Eindrücke. Wie man auf einer Fläche 2 Punkte gleichzeitig mit gleicher Energie apperzipieren könne, eine wachsende Anzahl von Punkten aber immer weniger, so liessen sich auch zwei Bewegungsvorstellungen noch gleichzeitig apperzipieren; träten aber noch mehr hinzu, so werde die Apperzeption schwieriger, und bei einer gewissen Grenze werde sie unmöglich. Diese Grenze scheint ihm da zu liegen, wo eine erheblichere Verlängerung der Wahlzeiten bei Zunahme der Reizzahl sich nicht mehr zeigte. Die Fähigkeit gleichzeitiger Apperzeption mehrerer Eindrücke sei nun eine individuell sehr verschiedene. Hieraus erkläre sich das ganz verschiedene Verhalten der Wahlzeiten bei Zunahme der Reizzahl. Die Grenze aber, an der eine sichere Apperzeption überhaupt unmöglich werde, scheint ihm ziemlich konstant zu sein. Bei seinen Versuchen lag sie etwa bei 9—10 Bewegungsvorstellungen, bei einer Versuchsperson (G. L.) schien sie auch da noch nicht erreicht zu sein.

Die Beobachtung früherer Autoren, dass der Bewusstseinszustand bei einfachen und bei Wahlreaktionen ein anderer sei, ergänzt *Merkel* dahin, dass er sich auch bei Zunahme der Zahl der zu erwartenden Reize ändere. Die Ankündigung, dass ein neuer Reiz zu den bisherigen hinzutreten werde, genügte, um die Wahlzeiten zu verlängern, auch wenn dieser neue Reiz nicht angewandt wurde. Vielleicht ist für die Beurteilung seiner Versuche auch die Beobachtung nicht ohne Belang, dass sich bis zu einer gewissen Zahl von Reizen ein deutliches Spannungsgefühl in den Muskeln bemerkbar

---

Versuchsperson G. L., die von allen übrigen ohne ersichtlichen Grund ganz auffallend abwichen.

machte, „welche die Reaktion eventuell zu vollziehen hatten". Dasselbe bestand bei einer Versuchsperson noch bei 10 Reizen. Die Wahlzeiten waren bei ihr ungewöhnlich kurz. Oft wurden der Wahlakt und der Willensimpuls als getrennte aufeinanderfolgende Prozesse empfunden, und die Selbstbeobachtung ermöglichte es angeblich sogar, den Wahlakt als den Faktor zu erkennen, der allein durch die Uebung kürzer wurde. Es ist nach *Merkel* zu erwarten, dass bei genügend lange fortgesetzter Uebung der Wahlakt bei 10 Reizen nicht länger sei als bei 2.

Die Versuche *Merkels* litten leider an dem Fehler, dass optisch gereizt wurde. Die Zeitmessung begann in dem Moment, in dem das Objektbild beleuchtet wurde, die Zeiten enthalten also auch die Adaptationszeit für das Auge. Diese Adaptationszeit ist aber, soweit ich sehe, nicht bestimmt worden. Auch die anderen Fehlerquellen, welche die optischen Reize als so wenig geeignet für Reaktionsversuche erscheinen lassen, z. B. die nicht absolut gleichmässige Intensität der Beleuchtung, sind wohl kaum vermieden worden. Mit seiner psycho-physiologischen Deutung begibt sich *Merkel* auf das Gebiet von Hypothesen, die auch heute noch sehr umstritten sind[1]).

Um Wahlversuche handelt es sich auch in *Cattells* Untersuchungen „Ueber die Zeit der Erkennung und Benennung von Schriftzeichen, Bildern und Farben". Es war die Absicht des Verfassers, die Versuchsbedingungen dem praktischen Leben ähnlicher zu gestalten, als das im gewöhnlichen Laboratoriumsversuch geschieht. Seine Methode hat aber den Nachteil, dass die Reaktionsbewegungen zu den Reizen in langgeübter fester Assoziationsverbindung stehen. *Cattell* bestimmte z. B. die Minimalzeit, in der 30—40 Buchstaben oder eine bestimmte Anzahl von Worten gelesen wurden. Er mass diese Zeit mittels eines Taschenchronometers oder, indem er die Drehgeschwindigkeit des Zylinders feststellte, welcher die Worte am Auge vorbeiführte. Aus der Gesamtheit ergab sich dann der Durchschnittswert des einzelnen Benennungsaktes. *Cattell* hält diese Zeitbestimmung für ebenso exakt als die, bei der der Einzelversuch gemessen und aus der Summe der Einzelwerte der Mittelwert berechnet wird! Er fand für die Versuchsperson B. als mittlere Zeit für das Lesen des einzelnen Wortes bei 100 Wörtern 184 σ, bei 500 Wörtern 202 σ. Das Lesen der Wörter fremder Sprachen dauerte um so länger, je fremder die Sprache war. *Cattell* hält die Geschwindigkeit des Lesens für ein direktes Mass der Bekanntschaft mit der betreffenden Sprache. Er hat in derselben Weise auch die Zeiten gemessen, in der Bilder und Farben erkannt und benannt wurden. Doch erkannte er selbst schon, dass seine Versuchsanordnung exakte Messungen nicht gestattet, da sich beim Lesen bekanntlich die einzelnen Akte zum Teil überdecken. In seinen folgenden „psychometrischen Untersuchungen" bediente er sich daher des *Hipp*schen Chronoskops zur Zeitmessung. Er reizte mittels seines Fallchronometers und beschreibt als neue Instrumente, durch eine Sprechbewegung zu reagieren, seinen Lippenschlüssel und seinen Schallschlüssel. Der Lippenschlüssel bestand aus einem festen und einem federnden beweglichen Arm. Die Elfenbeinenden beider wurden mit den Lippen aneinandergedrückt und dadurch der Strom des Chronoskops geschlossen gehalten. In dem Augenblick, in dem ein Wort ausgesprochen wurde, unterbrachen die auseinanderweichenden Arme den Strom. Beim Schallschlüssel wurde durch Hineinsprechen in einen Trichter ein Lammleder in Schwingungen versetzt und dadurch ein feiner Platinkontakt unterbrochen. Die Wahlversuche wurden in der mannigfachsten Art angestellt. So wurden als Reiz 2 Farben geboten und auf jede mit einer vorher bestimmten Hand reagiert. Hierbei ergaben sich für 2 Versuchspersonen die Werte 294 σ und 331 σ mit den mittleren Variationen 18 und 24. Traten an Stelle der Farben

[1]) *Anmerkung: Wundt* bemerkt in der IV. Auflage seiner Grundzüge: Auch lässt die enorm geringe mittlere Variation vermuten, dass *Merkel* von dem früher häufig angewandten Prinzip des Streichens solcher Versuche, die von den Mittelwerten allzu weit abwichen, Gebrauch gemacht hat. Da diese Ausstellung in der V. Auflage weggefallen ist, darf man annehmen, dass *Wundt* sich überzeugt hat, dass sie nicht zutrifft.

Buchstabenbilder, so betrugen die Wahlreaktionen im Mittel 330 und 374 σ. Bei den meisten Versuchen musste aber auf optische Reize durch Benennung mittels obiger Apparate reagiert werden. Reiz und Reaktion waren also fest assoziiert. Für Wortbilder grosser Buchstaben ergab sich nach dieser Methode als Gesamtzeit der Benennung (Mittel aus 10 Versuchen) 330 und 409 σ, für Wortbilder einsilbiger Wörter 320, 313, 347 und 401, 435, 432 σ. In derselben Weise hat *Cattell* für jeden der 26 Buchstaben des grossen lateinischen Alphabets die Zeit bestimmt, die verfliesst zwischen dem Moment, in dem der Buchstabe erblickt und dem, in welchem er benannt wird, die Zeit „für Erkennung und Benennung eines Buchstaben". Dieselbe Zeit stellte er fest für grosse deutsche Buchstaben, für Zahlen, für kurze und für lange englische und deutsche Worte und endlich für Farben. Die gefundenen Werte liegen alle zwischen 300 und 500 σ, nur für Farbenbenennung lagen sie 100—200 σ höher.

Cattell hat auch die Zeit des eigentlichen Wahlaktes zu isolieren gesucht durch Subtraktion der für die Unterscheidungsreaktionen gefundenen Werte. Da es ihm nicht gelang, Unterscheidungsreaktionen nach der *Wundt*schen Methode auszuführen, versuchte er sie auf andere Weise zu erhalten. Mit seinem Fallchronometer liess er vor dem Reagierenden in unregelmässigem Wechsel entweder eine weisse oder eine schwarze Fläche erscheinen. Erschien Weiss, so war mit einem Schlüssel zu reagieren; blieb die fixierte Stelle schwarz, so hatte die Reaktion zu unterbleiben. Der Reagierende vollzog hier also einen Unterscheidungs- und einen Wahlakt. Indem *Cattell* nun die zu unterscheidenden Eindrücke mannigfaltig änderte, erhielt er aus der Aenderung der Gesamtzeit Aufschluss über die relative Länge der Unterscheidungszeiten. Er nahm dabei an, dass die Differenz zwischen der einfachen Reaktionszeit und der Reaktionszeit mit Wahl zwischen Ruhe und Bewegung sich etwa zu gleichen Teilen auf die beiden Akte der Unterscheidung und der Wahl verteilt.

Die unter Abschnitt III „Die Unterscheidungszeit" gegebenen Zahlen gehören also den Wahlreaktionen an, wenn sie *Cattell* auch nur als Mittel dienten, die relative Unterscheidungszeit zu messen. Die Differenz gegenüber den Wahlzeiten bei 2 Reaktionsbewegungen war denn auch sehr gering. Zu Ungunsten der letzteren betrug sie z. B. bei optischen Farbreizen und Reaktion mittels Telegraphenschlüssels für 2 Personen 18 und 34 σ.

Wurde das Intervall zwischen Signal und Reiz unregelmässig zwischen $^3/_4$ und 15 Sekunden gewechselt, so wurden die Wahlzeiten (Erkennen und Benennen von Buchstaben) nur um 25—29 σ länger. Eine Unterbrechung von 3 Monaten war für die Reaktionszeiten ohne Belang. Allerdings war vorher das Maximum der Uebung schon erreicht gewesen. Nach 25 Versuchen zeigte sich Ermüdung gar nicht; aber auch nach fast ununterbrochenen Versuchen während 15—18 Stunden (abwechselnd einfache, Wahl- und Assoziationsreaktionen) wurden die Reaktionszeiten nur um wenige Hundertstel Sekunden länger. Subjektives Ermüdungsgefühl fehlte ebenfalls. Am folgenden Tage ausgeführte Versuche zeigten dann, dass bei der einen Versuchsperson die geringe Ermüdung ganz verschwunden war, während sie bei der anderen selbst am nächstfolgenden Tage sich noch nachweisen liess. Ganz analog verhielt sich die mittlere Variation.

Einen kleinen, aber immerhin bemerkenswerten Beitrag zur Kenntnis der Wahlreaktionen lieferte die Arbeit *G. O. Bergers* „Ueber den Einfluss der Reizstärken auf die Dauer einfacher psychischer Vorgänge mit besonderer Rücksicht auf Lichtreize". Er stellte fest, dass im Gegensatz zur einfachen Reaktionszeit, welche nach *Wundt* im umgekehrten Sinne wie die Reizstärke wächst und zwar um so schneller, je mehr man sich der Reizschwelle nähert, die Wahlzeit von der Reizstärke unabhängig ist. *Berger* stützt sich freilich nur auf ein sehr kleines Versuchsmaterial.

Dehio hat im Jahre 1887 über Wahlreaktionen und zwar speziell über Wortreaktionen berichtet, die er zum Studium der Coffein- und Teewirkung vornahm. Die Versuche unter der medikamentösen Einwirkung wurden erst begonnen, als die beiden Versuchspersonen schon eine gewisse Uebung im Reagieren erreicht hatten. Das Coffein wurde entweder subkutan

injiziert oder per os genommen in einer Dosis von 0,5 Coff. pur. Bei den Teeversuchen wurden 10—15 g sogen. gelben Tees 5 Minuten lang mit 200 g kochenden Wassers ausgezogen und der Abguss getrunken, nachdem zuvor eine normale Versuchsreihe aufgenommen worden war. Gereizt wurde akustisch in der Art, dass der Versuchsleiter bei den Wortreaktionen ein Wort, bei den Wahlreaktionen die Vokale o oder e aussprach und gleichzeitig einen Taster niederdrückte. Reagiert wurde bei den Wortreaktionen durch das Nachsprechen des Reizwortes mittels des *Kraepelin*schen Lippenschlüssels, bei den Wahlreaktionen durch Loslassen von Reaktionstastern. Ein *Hipp*sches Chronoskop diente als Zeitmesser.

Dehio stellt aus seinen Versuchsreihen Mittel nach der zuerst von *Fechner* angegebenen, für psychometrische Versuche damals schon von *Tigerstedt* und *Bergquist* angewandten Methode auf. Er teilt den ganzen Zahlbereich, in den überhaupt Werte fielen, von 50 zu 50 ab und berechnet nun die Anzahl der Einzelwerte, welche auf die Abteilungen entfallen. Die Abteilung mit den meisten Einzelwerten entspricht dem Mittel. Das so berechnete Normalmittel der Wortreaktionen lag für D. bei 350, für S. bei 300 σ. Unter der Wirkung des Coffeins wurden die Zeiten um ca. 50 σ kürzer, die mittlere Variation ganz ungewöhnlich klein. Diese Wirkung war 15 Minuten nach Verabreichung des Mittels am stärksten, nach $^5/_4$ Stunden noch nicht verschwunden, aber durch Uebelkeit beeinträchtigt. Unter Teewirkung war die Gleichmässigkeit der Versuche weniger eklatant, jedoch trat auch hier eine rasche Verkürzung der Wortreaktionen ein. Die Werte waren nach $^3/_4$ Stunden zur Norm zurückgekehrt. Subjektive Empfndungen fehlten. Die von *Kraepelin* früher gefundene sekundäre Verlängerung der Reaktionszeiten konnte *Dehio* nicht immer feststellen. Ob das auf einer verschieden starken Dosierung beruhte, liess sich auch durch eigens dazu vorgenommene Vergleichsversuche nicht sicherstellen.

Die eigentlichen Wahlreaktionen *Dehios* sind wenig überzeugend. Die Normalreihe registriert für D. 250, für S. 150 σ als Mittel. Das letztere Mittel ist auffallend niedrig. Eine Versuchsreihe unter Coffein- und zwei unter Teewirkung zeigen auffallenderweise keine Abweichung von der Norm. Freilich ist eine Einheit von 50 Einzelversuchen bei der Anwendung der *Fechner*schen Methode zu gross, um feinere Abweichungen erkennen zu lassen. Der Verfasser ist geneigt, dem Coffein eine vorwiegend regulierende, dem Tee eine vorwiegend beschleunigende Wirkung zuzusprechen. Er berechnet, dass der von ihm gebrauchte Teeaufguss 0,149 g wirksame Alkaloide enthält. Das Coffein wurde, wie schon gesagt, rein in einer Dosis von 0,5 g verabreicht. Gleiche Mengen Teealalkaloide wären demnach erheblich wirksamer als solche von Coffein. Eine Wirkung auf die sogen. Willenszeit ist offenbar nicht die Ursache der Reaktions-Verkürzung, da gerade die Wahlzeiten von allen Reaktionsformen am wenigsten verändert wurden.

Von wesentlicher Bedeutung für die Beurteilung der Wahlreaktionen wurden *Ludwig Langes* „Neue Experimente über den Vorgang der einfachen Reaktion auf Sinneseindrücke". Es wurde hier zum erstenmal klar dargelegt, welchen Einfluss die Aufmerksamkeit auf den Ablauf der Reaktionen hat, je nachdem sie eine sensorielle oder muskuläre Form der Reaktion erzeugt, d. h. je nachdem sie sich dem Reiz oder der Reaktionsbewegung zuwendet. Unter diesem neuen Gesichtspunkt musste auch das Studium der Wahlreaktionen erheblich an Interesse gewinnen. Zunächst erhob sich ein Streit darüber, ob man sich bei Wahlreaktionen nicht ausschliesslich der sensoriellen Reaktionsweise bedienen müsse.

Münsterberg verneinte diese Frage. Er fand für die einfache Reaktion zwischen sensorieller und muskulärer Form nicht wie *Lange* eine Differenz von 100, sondern nur von 42 σ. Der Unterschied dieser Resultate beruht seiner Ansicht nach darauf, dass bei seinen sens. Reaktionen zwar die Aufmerksamkeit auf den Reiz gerichtet war, aber nicht verlangt wurde, dass der Reagierende sich vor der Reaktion bewusst wurde, dass die Wahrnehmung des Reizes tatsächlich stattgefunden hatte. Er vermutet, dass in *Langes* Zahlen die Zeit einer derartigen Reflexion mitenthalten sei. Wahlreaktionen führte er sowohl bei muskulärer wie bei sensorieller Richtung der Aufmerk-

samkeit aus in der Weise, dass einem jeden von 5 Reizen ein bestimmter Finger der rechten Hand zugeordnet wurde. Als akustische Reize dienten die Zahlworte 1—5. Bei sensorieller Reaktion erhielt er auf diesem Wege eine Wahlreaktion von 383, bei muskulärer von 289 σ. Er konnte die Reaktionsform beliebig wechseln. Wurde muskulär reagiert, so war die Aufmerksamkeit „der Gesamtvorstellung zugerichtet, die sich durch die Innervationsempfindung und den mit den einzelnen Fingern durch vorherige Festsetzung und Einübung verknüpften fünf Vorstellungen zusammensetzt". Bei Versuchen mit 10 Reizen war für muskuläre Aufmerksamkeitsrichtung ein exaktes Resultat wegen zu häufiger Fehlreaktionen nicht mehr zu erzielen. Man könne offenbar seine Aufmerksamkeit nicht allen Fingern und noch 10 daran geknüpften Vorstellungen gleichmässig zuwenden. Die sensorielle Zeit betrug 478 σ. Im Vergleich zu *Merkels* Zeiten, die bei Ignorierung der niedrigen, nicht einwandfreien Werte einer Versuchsperson im Mittel 487 σ bei 5 Reizen und 622 σ bei 10 Reizen betrugen, sind *Münsterbergs* Zahlen klein. Merkel hat aber optisch gereizt, was stets höhere Reaktionszahlen ergibt. Auch sind seine einfachen Reaktionszeiten schon grösser. Und endlich ist ja wahrscheinlich, dass *Merkels* Versuchspersonen erst dann reagiert haben, wenn sie sich das Urteil gebildet hatten, dass der Erkennungsakt vollendet war.

In weiteren Versuchsreihen wählte *Merkel* die Reize so, dass von einer assoziativen Beziehung zu den Bewegungen nicht mehr die Rede sein konnte. Liess er auf die 5 Casus des lateinischen Wortes lupus reagieren, so erhielt er sens. 465 σ, musc. 355 σ, also 110 σ Differenz. Erwähnenswert ist, dass bei der muskulären Reaktionsweise nur eine Fehlreaktion auftrat, häufig aber Mitbewegungen der anderen Finger. Wurde die Assoziation zwischen Reiz und Bewegung fortgesetzt schwieriger gestaltet, indem jedem der 5 Finger ein bestimmtes Genus von Reizworten zugewiesen wurde, so trat die Differenz zwischen den beiden Reaktionsweisen immer deutlicher hervor. Ich gebe eine Uebersicht über diese 7 Versuchsgruppen.

		Sens.	Musc.	Differenz
Gruppe	I	162	120	42
„	II	383	284	94
„	III	465	355	110
„	IV	688	430	258
„	V	712	432	280
„	VI	893	432	461
„	VII	1122	437	685

Die muskulären Werte bleiben, wie man sieht, schon bei Gruppe IV unverändert, während die sensoriellen weiter erheblich wachsen.

Für die einzelnen Finger der rechten Hand fand sich kein erkennbarer Unterschied der Reaktionsdauer.

Die Versuchsanordnung *Münsterbergs* ist insofern nicht ganz einwandfrei, als nicht mit Bestimmtheit Beginn des Reizes und der Zeitmessung zusammenfielen. Der Experimentierende schloss durch Druck auf einen Reaktionsschlüssel den Strom möglichst gleichzeitig mit dem Aussprechen des Reizwortes.

Die Möglichkeit, Wahlreaktionen bei muskulärer Richtung der Aufmerksamkeit auszuführen, will *Münsterberg* zugunsten seiner sensualistischen Auffassung des Willenproblems verwertet sehen. Was man Wille nenne, sei nur ein eigentümlich geordneter Komplex vom Empfindungen, deren jede einzelne entweder peripher oder durch Erinnerungsproduktionen angeregt sei. Der einfachste, auf Ausführung einer Bewegung gerichtete „Willensakt" bestehe in dem Innervationsgefühl und der auf dasselbe folgenden Wahrnehmung der ausgeführten Bewegung; auch in Spannungsgefühlen in der Kopfmuskulatur. „Wenn selbst bei komplizierten, scheinbar den intellektuellen Motiven folgenden Wahlakten, bei denen durch die Versuchsbedingungen eine automatische oder durch Einübung erworbene Koordination absolut ausgeschlossen ist, dennoch eine Reaktionsform angewandt werden kann, welche sich in jeder Beziehung als verkürzt erweist, wenn auch in

diesen Fällen zwischen vollständigen und verkürzten Reaktionen beliebig gewechselt werden kann, die dem intellektuellen Motiv folgende Bewegung also auch schon ausgeführt wird, ehe eine Willenserregung ins Bewusstsein tritt, so glaube ich darin doch einen Beweis sehen zu müssen, dass es eine Grenze zwischen psychophysischen und bloss physischen Prozessen nicht gibt, die komplizierteren Wahlbewegungen eben auch lediglich Gehirnreflexe sind, deren psychische Begleiterscheinung für den Vorgang selbst ohne Einfluss."

Den entgegengesetzten Standpunkt vertritt Götz *Martius* in der Arbeit „Ueber die muskuläre Reaktion und die Aufmerksamkeit". Er bestreitet die Möglichkeit, die Vorstellung eines bestimmten Fingers oder einer bestimmten Zahl mit der entsprechenden Innervationsvorstellung so zu verknüpfen, dass eine einheitliche Gesamtvorstellung entsteht. Auch sei es unmöglich, dass man gleichzeitig 5 Vorstellungen gegenwärtig halte und dabei eine fünffache Fingerinnervation gleichmässig einleite, wie es bei muskulärer Wahlreaktion erforderlich ist. Letzteres allein sei schon unmöglich. Auch sei bei *Münsterbergs* Versuchen eine Einübung, welche jener für ausgeschlossen halte, doch vorhanden gewesen. *Münsterbergs* Zahlen könne er nicht direkt widerlegen. Seine eigenen Versuche führten zu einem direkt entgegengesetzten Ergebnis. Er erhielt nämlich bei muskulärer Wahlreaktion grössere Werte als bei sensorieller. Das ist ihm verständlich. Die auf die Bewegung der Finger gerichtete Aufmerksamkeit sei genötigt, zum Reize zurückzukehren, um die Wahl einzuleiten.

Bei zweifacher Wahl fand sich kein Unterschied zwischen sensorieller und muskulärer Reaktion. Aber schon bei dreifacher trat bei muskulärer Richtung der Aufmerksamkeit deutlich eine Erschwerung hervor.

	Sens.	Musk.
2 Finger	328,2	317,6
	265,9	267,1
3 Finger	300,4	350,3

Der Versuch, eine verkürzte, reflexartige Wahlreaktion auszuführen, führt also bei *Martius* sogar zu einer Verlängerung von ca. 50 σ.

Den vorstehenden Arbeiten trägt *Wundt* in der IV. Auflage seines Lehrbuches (1893) Rechnung. Er hält die sensorielle Reaktionsweise bei Wahlreaktionen für günstiger in bezug auf die Selbstbeobachtung, weil sich bei der sensoriellen Reaktion die einzelnen Vorgänge successiv so deutlich bemerkbar machten, dass sich beim Uebergang zu Wahlreaktionen kontrollieren lasse, ob ausser den neu hinzutretenden Akten alles andere unverändert bleibe. Die Wahlreaktion einer Versuchsperson mit ihren einfachen muskulären Reaktionen unmittelbar zu vergleichen, hält *Wundt* nicht für statthaft. Durch Subtraktion der einfachen von der Wahlreaktionszeit erhalte man dann ja nicht nur die Zeit von Unterscheidung und Wahl, sondern ausserdem ein Plus, welches der Differenz zwischen muskulärer und sensorieller einfacher Reaktionszeit entspricht. Anders werde das Verhältnis, wenn nun auch die Wahlreaktion automatisch werde, was durch die Uebung ja fortwährend angestrebt wird. Dann sei ein direkter Vergleich mit der muskulären einfachen Reaktion „wahrscheinlich" statthaft. Indessen handele es sich hier nicht mehr um einen Wahlvorgang, sondern „die Zeitdifferenz beider Reaktionen wird annähernd dem Unterschied einer einfachen und einer durch komplizierende Bedingungen erschwerten automatischen Koordination gleich sein".

Den reinen Wahlvorgang, wie er sich bei den Wahlreaktionen an die Unterscheidung anschliesst, zerlegt *Wundt* jetzt in zwei aufeinanderfolgende und durch genaue Selbstbeobachtung für ihn deutlich zu erkennende Bestandteile: eine reproduktive und eine impulsive Apperzeption der Reaktionsbewegung. Die Zeit dieser Wahl berechnet er aus *Tischers* Versuchen auf 60—80 σ, wenn er dazu diejenigen Versuchspersonen ausschaltet, die ihm muskulär reagiert zu haben scheinen. Die von *Tischer* selbst für die einzelnen Akte der Unterscheidung und der Wahl berechneten Werte erklärt er für falsch, weil ein Teil der Versuchspersonen nicht nur muskuläre, also verkürzte einfache Reaktionszeiten, sondern auch zu kurze Unter-

scheidungsreaktionen geliefert habe. Da die Wahlreaktionen, ihrer genauen Uebereinstimmung nach, von allen unverkürzt ausgeführt wurden, so wäre ein Teil der berechneten Wahlzeiten zu gross.

Noch einmal verteidigte dann *Wundt* die von ihm und seinen Schülern ausgeführten Wahlreaktionen in seinem Aufsatz: „Zur Beurteilung der zusammengesetzten Reaktionen". Den Einwand, dass der Zustand der Vorbereitung bei den Wahlreaktionen nicht nur ein ganz anderer sei als bei den einfachen Reaktionen, sondern auch von demjenigen bei den Unterscheidungsreaktionen dadurch verschieden sei, dass in die Erwartung des Reizes schon die Vorstellung der Verknüpfung desselben mit der Reaktionsbewegung eingehe, und dass infolgedessen ein Vergleich der Wahlreaktionen mit diesen nicht möglich sei, hält *Wundt* für nicht unbegründet. Man könne aber durch Selbstbeobachtung diesen Fehler leicht erkennen und vermeiden. Wenn bei Erwartung des Eindrucks die Vorstellung der auszuführenden Bewegung mitwirke, so stelle sich ein Zustand der Unsicherheit ein, der durch Uebung vollständig überwunden werde. Für ganz unbegründet hält er einen anderen, wichtigeren, oben schon erwähnten Einwand, dass es sich um eine Wahl garnicht handle, sondern um einen automatischen Akt, dass der sogen. Wille nur ein Bewegungsimpuls sei, es also eindeutig oder mehrdeutig bestimmte Willenshandlungen nicht gebe, und dass das Schwanken zwischen mehreren Bewegungen nur auf einem augenblicklichen Versagen des Gedächtnisses beruhe. Dass eine Wahlreaktion automatisch werden könne, sei unbestreitbar, dass sie es aber werden müsse, durchaus zu verneinen. „Wer in der geeigneten Weise diese Versuche ausführt, nachdem er sorgfältig die Stadien des Unterscheidens und des Wählens in dem einzelnen Versuch auseinanderzuhalten gelernt hat, dem wird auch bei längerer Fortführung derselben jener Uebergang in eine automatische Verbindung nicht begegnen." Die Selbstbeobachtung lehre auch, dass es sich um Schwächen des Gedächtnisses und dergl. bei diesen psychischen Prozessen nicht handeln könne, sondern um einen sehr deutlichen, sehr bestimmten Vorgang, eben den Wahlakt.

Diesen Ausführungen schliessen sich *Kraepelin* und *Merkel* an (Beobachtungen bei zusammengesetzten Reaktionen. Philos. Studien X). Ersterer hebt hervor, dass auch bei der einfachen Reaktion die Aufmerksamkeit mehr auf eine ganze Gruppe von Eindrücken sich einstelle als auf einen bestimmten Eindruck. Andererseits sei es bei Unterscheidungsreaktionen ohne Belang, wie gross die Anzahl der Reize sei. Bei Wahlreaktion empfindet auch er deutlich einen besonderen Akt der Wahl, der auch dann noch vorhanden sei, wenn das Uebungsmaximum erreicht ist. Die Fehlreaktionen nehmen nach seiner Erfahrung durch Uebung nicht ab. Sie häufen sich da, wo auch vorzeitige Reaktionen gern auftreten, z. B. bei körperlicher Ermüdung und unter Alkoholeinwirkung. *Merkel* betont besonders die subjektive Empfindung, die er bei seinen Versuchen von dem Wahlakt als solchem gehabt hat.

Einen weiteren Fortschritt in der Geschichte der Wahlreaktionen stellte *Kraepelins* Buch „Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel" dar, nicht sowohl wegen neuer Versuche, die es nur in beschränkter Zahl als Ergänzung früherer brachte, als wegen der sorgfältigen Prüfung der Methodik, der Einführung wertvoller Neuerungen in die Berechnung und endlich als Grundlage einer ganzen Anzahl fleissiger Arbeiten. Bei der Unzuverlässigkeit optischer Reizung war die Angabe eines Lippenschlüssels, dessen Fehler exakt bestimmt waren, gerade für Wahlversuche recht wertvoll. Ungleich verdienstvoller aber war die Einführung des sogen. wahrscheinlichen Mittels in die Berechnung der Zahlen. Wahrscheinliches Mittel nannte *Kraepelin* diejenige in einer Reihe von Versuchszahlen, die genau in der Mitte der der Grösse nach geordneten Werte steht. Dieses Mittel hat vor dem bis dahin gebräuchlichen arithmetischen den Vorzug, dass es den Einfluss zufälliger extremer Werte, wie sie fast jede längere Versuchsreihe enthält, ausschliesst. Es hat sich besonders bei Versuchen am Kranken bewährt. *Kraepelin* hat einen Teil seiner früheren Versuche nach dem wahrscheinlichen Mittel umgerechnet,

so die Alkoholversuche, deren oben schon mitgeteilte Ergebnisse dadurch meist noch etwas deutlicher zutage treten. Auch für die Wirkung des Tees und Coffeins konnte er frühere Versuche verwenden.

Tee übt nach *Kraepelin* auf die Wahlreaktion eine verkürzende Wirkung aus. Bezüglich der Einwirkung des Paraldehyds (5 g) konnte er sich nur auf wenige Versuche stützen. Er stellte bei einer Versuchsperson ein sofort einsetzendes Steigen der Reaktionszeiten fest, das nach 15 Minuten eine beträchtliche Höhe erreichte, um dann allmählich abzufallen. Nach $1^1/_4$ Stunde war die Norm noch nicht vollständig wieder erreicht. 40 bis 50 Minuten nach der Einnahme des Medikamentes traten viele Fehlreaktionen auf. Bei einer zweiten Versuchsperson zeigte sich nach der Einnahme von nur 2 g sofort ein zunehmendes Sinken der Werte, und es traten ebenfalls zahlreiche Fehlreaktionen auf, obgleich eine Neigung zu letzteren unter normalen Verhältnissen nicht bestand. Auch nach 5 g Paraldehyd kam es zu häufigen Fehlreaktionen, aber bei gleichzeitiger Verlängerung der Werte. Soweit diese wenigen Versuchsreihen Schlüsse gestatten, schreibt *Kraepelin* dem Paraldehyd eine anfängliche Erleichterung des Wahlaktes und eine etwas später einsetzende Erschwerung der Auffassung zu. Nach der Einnahme von 1 g Chloral sah er eine bedeutende Verlängerung der Wahlzeiten um ca. 150 σ, die sehr gleichmässig anwuchs und dann ebenso abnahm. Eine Beschleunigungs-Komponente liess sich hier nicht feststellen.

Die Versuche mit Morphium lieferten nicht ganz übereinstimmende Resultate. Nach der innerlichen Verabreichung von 0,01 g liess sich ein sofortiges Wachsen der Wahlreaktionen erkennen, dass nach 35—40 Minuten fast 150 σ betrug. Von da ab fielen die Werte allmählich, standen aber nach 75 Minuten noch ca. 50 σ über der Norm. Im Gegensatz hierzu trat bei Wortreaktionen eine Verkürzung ein, mit einem Maximum von über 100 σ nach 30—35 Minuten. Bei einem älteren Versuch hatte *Kraepelin* eine leichte Verkürzung auch der Wahlreaktionen erhalten. Er hat daher angenommen, dass das Morphin eine Erschwerung des Wahlaktes, aber eine Erleichterung der Auffassung äusserer Eindrücke erzeuge, und dass bald die eine, bald die andere Wirkung dominieren könne.

Von *Kraepelins* Schülern hat zuerst *S. Bettmann* über Wahlreaktionen berichtet, und zwar in seiner Arbeit „Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch körperliche und geistige Arbeit". *Bettmann* bediente sich des *Hipp*schen Chronoskops und des Lippenschlüssels.

Wie angedeutet wird, dienten als Reiz die Vokale e und o, welche mittels Lippenschlüssels ausgesprochen wurden. Reagiert wurde — auch darüber findet sich p. 163 nur eine kurze Andeutung — anscheinend mit 2 Telegraphenschlüsseln.

Der Reagierende (der Verfasser) befand sich im gleichen Raum wie der Registrierende. Die körperliche Arbeit, deren Einwirkung geprüft wurde, war ein zweistündiger Marsch, die geistige ein einstündiges Addieren einstelliger Zahlen. Bei lang ausgedehnten Normalversuchen hatte sich die Ermüdung bei den Wahlversuchen als sehr gering gezeigt. So waren die Mittel aus je 200 Wahlreaktionen 323 — 328 — 336 — 355 — 349 σ, es hatte also innerhalb zweier Stunden eine Verlängerung um nur 26 σ stattgefunden. Noch weniger hatte sich, nachdem sehr bald die Minimalzeit einmal erreicht war, ein Uebungseinfluss während der Normalversuche nachweisen lassen. Der Verlauf normaler Versuchsreihen von 300 Wahlreaktionen gestaltete sich regelmässig so, dass während der ersten 60 Versuche eine mässige Verkürzung eintrat, welche während der zweiten oder auch dritten 60 Versuche ein Maximum erreichte, um dann allmählich, aber nicht völlig wieder zu verschwinden.

Nach geistiger Arbeit zeigten die Reaktionen stets eine Verlängerung der Anfangswerte um durchschnittlich 64 σ. Diese Verlängerung nahm im Verlaufe von 300 Reaktionen einmal vom dritten Fünftel an allmählich ab, ein ander Mal trat in demselben Stadium eine abermalige Verlängerung der schon kürzer gewordenen Zahlen auf, in einer dritten Versuchsreihe endlich fielen die hohen Werte gleich von Beginn an langsam bis zur normalen Höhe

ab. Zwei frühere Versuchsreihen hatten einen der letzteren analogen Verlauf genommen.

Nach körperlicher Arbeit sah *Bettmann* regelmässig eine Verkürzung der Wahlzeiten auftreten. Sie betrug zu Beginn durchschnittlich zwar nur 16 σ, wuchs aber bis ins vierte Fünftel der Serien, und zwar im Mittel bis zu 78 σ, um sich dann der Norm wieder zu nähern. Ganz auffallend war nun, dass ein Viertel bis über ein Drittel der Serie Fehlreaktionen waren, wie die folgende Tabelle veranschaulicht:

Normalversuche		Nach geistiger Arbeit		Nach körperlicher Arbeit	
σ	Fehlreaktion in pCt.	σ	Fehlreaktion in pCt.	σ	Fehlreaktion in pCt.
290	2,7	403	1,3	264	24,0
291	1,7	346	0,7	288	21,7
300	3,3	385	1,0	221	35,0

Im Gegensatz zu der enormen Häufung der Fehlreaktionen nach körperlicher Arbeit, erscheint ihre Zahl nach geistiger Arbeit sogar verringert. Wenn auch die Anzahl der Fehlreaktionen dort am grössten war, wo die Mittelwerte der Reaktionen am kleinsten, und wenn auch die Mehrzahl der Fehlreaktionen selbst niedrige Werte aufweisen, so war doch eine ganze Anzahl derselben von Mittel- und Uebermittellänge. Nach körperlicher Arbeit zeigten sich neben zahlreichen sehr kurzen seltenere sehr hohe Werte. Die Streuung war erheblich grösser als gewöhnlich. Mit den Ergebnissen dieser langen Versuchsreihen stimmten die kürzeren im wesentlichen überein. Auch einige unter ähnlichen Bedingungen angestellte Versuche *Aschaffenburgs* konnten zur Erhärtung der eigenen Resultate herangezogen werden.

Bettmann suchte die Erklärung seiner Versuchsresultate in der „lähmenden" Wirkung der geistigen wie der körperlichen Ermüdung auf die Wahlreaktion. Bei ersterer träte das in der Verlängerung der Zeiten unmittelbar hervor, bei letzterer werde die Verkürzung vorgetäuscht. Die kurzen Zeiten hält er nicht für Wahlzeiten. Das scheint ihm durch die zahlreichen Fehlreaktionen gesichert. Diejenigen Reaktionen, welche zweifellos eine Wahlzeit enthielten, seien verlängert.

Wahlversuche in den frühen Morgenstunden fielen länger aus als spätere und enthielten mehr Fehlreaktionen, indes fanden sich „Anhaltspunkte für ein ziemlich rasches Ansteigen der Leistungsfähigkeit während der Morgenstunden" (p. 188). In 2 Versuchsreihen zeigte sich, dass eine einstündige geistige Arbeit die Wirkung vorhergegangener körperlicher Ermüdung vollständig aufgehoben hatte.

Die Arbeit verliert an Wert dadurch, dass die mittlere Variation leider nicht überall mitgeteilt worden ist. Es findet sich nur die Notiz, dass sie bei den Ermüdungsversuchen grösser war als bei den Normalversuchen und auch bei Verkürzung der Zeiten meist etwas zunahm. In einer Tabelle (XX), welche Wahl- und Wortreaktionen nebeneinander stellt und in der auch die mittleren Variationen angegeben sind, finden sich aber bei den Wahlversuchen nach körperlicher Arbeit relativ kleine mittlere Variationen.

Auch die Beeinflussung der Wortreaktionen verdient hier erwähnt zu werden. Sie wurden wie durch geistige so auch durch körperliche Arbeit verlängert. Es fehlt auch hier jede genauere Angabe über die Versuchsanordnung. Es scheint aber die Zahl der Reizworte unbeschränkt gewesen zu sein. Das wesentlichste Resultat der *Bettmann*schen Versuche ist die Feststellung, dass geistige Arbeit die motorische Erregbarkeit entweder gar nicht beeinflussen oder etwas herabsetzen, dass körperliche hingegen sie erheblich steigern soll. *Bettmann* ventiliert auch die Frage, ob es sich in der Tat um eine zentrale Erregung oder um den Ausfall von Hemmungen handle. Er entscheidet sich für die erste Auffassung.

A. Loewald hat als Massstab für die psychische Wirkung des Broms u. a. die Beeinflussung der Wahl- und Wortreaktionen herangezogen. Seine Versuche werden am besten durch folgende Tabellen veranschaulicht in denen die 500 Versuchszahlen jeder Reihe zu je 250 zu einem wahrscheinlichen Mittelwert zusammengefasst und die Fehlreaktionen in Prozenten angegeben sind.

Wahlreaktionen.

	250_1		250_2	
	σ	Fehlreakt. pCt.	σ	Fehlreakt. pCt.
Normalversuch I	547	1,6	543	4,4
Bromversuch I, 2 g Brom	440	2,4	410	7,2
Normalversuch II	423	2,0	433	2,0
Bromversuch II, 4 g Brom	460	2,4	482	4,0

Wortreaktionen.

	250_1 σ	250_2 σ
Normalversuch I	578	577
Bromversuch I, 2 g	536	512
Normalversuch II	430	429
Bromversuch II, 4 g	400	457

Bei den Wahlversuchen ist verabsäumt worden, vor der Einnahme des Medikamentes das Normalmittel festzustellen. Die Versuche begannen sofort nach der Einnahme. Der erste Normalversuch ist für die Beurteilung des späteren Bromversuchs wertlos, weil die Versuchsperson mit der Technik noch ganz unvertraut war. Dasselbe gilt für die Wortreaktionen. Das Uebungsmaximum wurde offenbar in keiner Versuchsreihe erreicht. Die Zahlen der Bromreihen besitzen daher keine volle Beweiskraft. Der Verfasser allerdings erkennt in der Verkürzung der Zeiten nach 2 g Brom und der gleichzeitigen Zunahme der Fehlreaktionen eine erregende Wirkung kleiner Bromgaben auf die motorischen Zentren, vielleicht auch eine Erschwerung der Auffassung des Reizes, da auch in der sogen. Mittelzone die Fehlreaktionen sich mehrten, in der Verlängerung der Reaktionen nach 4 g Brom und der auch hier sich geltend machenden Vermehrung von Fehlreaktionen andererseits die lähmende Wirkung grösserer Bromdosen auf Auffassung sowohl als auf motorische Erregbarkeit. Eine Versuchsreihe, in der je 7 Gruppen von 100 Wahl- und Wortreaktionen wechselten, liess nach der Einnahme von 4,0 g Bromnatrium wohl eine Zunahme der Fehlreaktionen, nicht aber eine Zeitverlängerung erkennen. Die Wortreaktionszeiten besserten sich sogar ganz erheblich. Freilich wiesen auch die auf diese Art angestellten Normalversuche eine langsam zunehmende Verkürzung der Werte auf. Der Verfasser schreibt das dem begünstigenden Einfluss des Wechsels der Tätigkeit zu, einem Einfluss, der dann allerdings sehr günstigen Boden fand, weil er offenbar nicht Minimalwerte herabzudrücken brauchte. Denn man kann dem Verfasser nicht zustimmen, wenn er sagt, bei diesen letzten Wahlversuchen komme eine Uebungszunahme nicht mehr zur Geltung. Ein Heruntergehen des Mittels aus den ersten hundert Zahlen von 440 am vorletzten Versuchstage auf 422 am letzten Versuchstage spricht doch für das fortgesetzte Wirken der Uebung. Dafür sprechen auch die auffallend hohen Werte der ersten Versuche, welche bei der relativ geringen Zahl der Versuchsreihen ja kaum erst überwunden waren, und endlich die zur gleichen Zeit noch ganz bedeutende Uebungswirkung bei den Wortreaktionen. Die mittleren Variationen sind leider für keine Versuchsreihe mitgeteilt. Dieser Uebelstand macht sich auch bei der Be-

urteilung einer letzten Gruppe von Wahlreaktionen geltend, in der erforscht werden sollte, ob der durch einen 1—2stündigen Marsch erzeugte Zustand gesteigerter motorischer Erregbarkeit, wie ihn *Bettmann* gefunden hatte, sich durch 4 g Bromnatrium herabsetzen lasse. Wenn *Loewald* hier zu eindeutigen Resultaten nicht gelangen konnte, so ist das auch deshalb nicht verwunderlich, weil er unter ganz ungleichmässigen Versuchsbedingungen gearbeitet hat. Dass nach diesen Märschen die Wahlreaktionen (um 30 bis 140 σ) kürzer ausfielen und die Zahl der Fehlreaktionen (bis auf das 8 fache) stieg, konnte er allerdings wie schon *Bettmann* beobachten. Für die Technik der Versuche ist es sehr bemerkenswert, dass bei den letzten Serien ein Wechsel in der Person des Registrierenden ganz bedeutenden Einfluss auf die Reaktionszeiten hatte. Die wenig geübte Ersatzperson registrierte Zeiten von durchschnittlich nur 300 gegen sonst 400 σ. Da sich eine Notiz über die Technik der Versuche überhaupt nicht findet, muss es dahin gestellt bleiben, ob diese auffallende Differenz, wie der Verfasser glaubt, auf der Verlängerung der Pausen zwischen den Einzelversuchen beruht oder aber auf einem verschiedenartigen Arbeiten mit dem Lippenschlüssel. Sind die Versuche mit dem Lippenschlüssel ausgeführt und hat der Registrierende gleichzeitig Chronoskop und Lippenschlüssel bedient, so spricht alles für die letztere Erklärung. Das würde übrigens auch mit den Erfahrungen *Römers* (Beitrag zur Bestimmung zusammengesetzter Reaktionszeiten. Psychologische Arbeiten, I) übereinstimmen.

Technische Mängel haben auch die Wahlreaktionen von *H. Haenel*, welche unter Trionalwirkung vorgenommen wurden, nicht unerheblich beeinträchtigt. Der optische Reizapparat *Römers* (Psychologische Studien, I, p. 572) erwies sich als praktisch unbrauchbar, da seine Bedienung umständlich und geräuschvoll war. Die dadurch bedingte Störung der Versuchspersonen mag allerdings, wie auch der Verfasser glaubt, die Resultate der so angestellten Versuche verwischt haben. Ob nun aber gerade in dem Sinne, wie der Verfasser aus nur zwei Versuchsreihen (Tabelle XI, 18 und 19, XII) schliesst, ist sicher doch nicht zu behaupten. Von diesen beiden Reihen zeigte die Normalserie eine progressive Verkürzung der Zeiten von 308 bis 266 σ bei durchschnittlich 11,6 pCt. Fehlreaktionen, die Trionalserie (1,0 g Tr.) eine langsame Verlängerung von 271 auf 355 σ bei durchschnittlich 7 pCt. Fehlreaktionen. Dass das Streuungsmass, welches sich in sogen. Mittelzonen ausgedrückt findet, bei den Trionalversuchen grösser sei als bei den normalen, ist in den angeführten Zahlen nicht recht begründet. Wenn man die Mittelzonen der Normalreihe, welche jedesmal den Trionalversuchen vorausging, den Mittelzonen der letzteren gegenüberstellt, so kann man bei 3 von 4 Reihen allerdings von einer Verlängerung sprechen, bei der vierten aber muss man auch die erhebliche Verkürzung nicht übersehen. Etwas klarer sind die Resultate einer zweiten Versuchsgruppe, in der statt des *Römer*schen Apparates wieder zum Lippenschlüssel gegriffen wurde. Eine Versuchsreihe mit 1 g Trional gestaltete sich so:

Stellungsmittel aus je 100 Wahlreaktionen	361	377	430	442	482	492	510	509
Mittelzonen	65	68	77	88	76	68	86	75
Fehlreaktionen in pCt.	12,0	16,0	9,0	7,0	5,0	5,0	8,0	12,0

Am vorhergehenden Normaltage hatte im Durchschnitt die Mittelzone 72,5 (aus Tabelle XVI berechnet), der Prozentsatz der Fehlreaktionen 15 betragen. Das Streuungsmass ist also auch hier durch das Trional nicht nennenswert beeinflusst. Der Eindruck des Verfassers, als führe das Trional die muskuläre Reaktionsweise in die sensorielle über, ist daher aus der Veränderung des Streuungsmasses wenigstens zu Unrecht hergeleitet. Wie *Loewald* für das Brom, so versuchte *Haenel* für das Trional die Einwirkung auf den Zustand gesteigerter motorischer Erregbarkeit nach körperlicher Arbeit festzustellen. Dieser Zustand war nun aber bei einer der beiden Versuchspersonen überhaupt nicht nachweisbar, denn die geringe Verkürzung nach dem Marsche kann sehr wohl lediglich Uebungswirkung

sein. Wurde nach dem Marsche 1,0 g Trional genommen, so kam es zu einem Stillstand oder auch zu einer geringen Verlängerung. Bei der anderen Versuchsperson, dem Verfasser selbst, leistete das Trional dagegen die erwartete Wirkung, eine Verlängerung der nach dem Marsche verkürzten Zeiten und eine Verminderung der Fehlreaktionen, in eindeutiger Weise. Ob dieses Resultat teilweise dadurch zustande kam, dass die Versuchsperson es erwartete, muss dahingestellt bleiben. Der Verfasser selbst hält es für möglich.

Die relativ sehr kleine Zahl von Versuchsreihen, dazu noch unter recht verschiedenartigen Bedingungen, macht die Ergebnisse unsicher. Vielleicht hat der Verfasser auch eine von der Norm abweichende Disposition für Wahlreaktionen. Der auffallend hohe Prozentsatz seiner Fehlreaktionen (7—12 pCt.) spricht dafür.

Um die Dauer der Wirkung einer einmaligen Alkoholdosis festzustellen, hat *Rüdin* (Ueber die Dauer der psychologischen Alkoholwirkung, Psychol. Arb. IV) bei einer Versuchsperson auch Wahlreaktionen herangezogen. An 11 Versuchstagen wurden morgens, mittags und abends je 100 Wahlreaktionen ausgeführt, am vierten und achten Tage wurde vor dem Abendversuch $^1/_2$ l eines 18—20 proz. Weines getrunken. Die Wirkung bestand beide Male in einer mässigen Verkürzung der Wahlzeiten von durchschnittlich 400 σ auf 367 σ bzw. von 385 σ auf 384 σ. Gleichzeitig nahmen die Fehlreaktionen zu. Am Morgen bezw. Mittag des folgenden Tages war diese Veränderung noch nachweisbar. Die Streuung, in Mittelzonen gemessen, war beim ersten Alkoholversuch in geringem Masse vergrössert, beim zweiten verringert. Ob die Annahme des Verfassers richtig ist, dass die gleiche Ursache, nämlich die alkoholische Erschwerung der Auffassung so verschiedenartig gewirkt habe, weil sie dort auf eine vorwiegend noch sensorielle Reaktionsweise, hier aber auf eine durch die Uebung schon muskulär gewordene stiess, lässt sich bei dem relativ kleinen Ausschlag und den wenigen Versuchsreihen kaum entscheiden. Die Versuche wurden mit dem *Hipp*schen Chronoskop, dem Lippenschlüssel und 2 Reaktionstastern ausgeführt. Als Reiz dienten die Vokalklänge a und e.

W. Weygandt berichtete in seiner Arbeit „Ueber die Beeinflussung geistiger Leistungen durch Hungern“ über Wahlreaktionen im Hungerzustande. Im ganzen wurden 6 Personen untersucht. Jede Serie umfasste 200 Wahlreaktionen. Gehungert wurde von 5 Versuchspersonen je 24 Stunden, von der 6. bis zu 48 Stunden. Wahlreaktionen, welche nach oder auch während der Hungerperiode angestellt wurden, zeigten nur sehr geringe und nicht immer gleich gerichtete Abweichungen von der Norm. Vorwiegend war eine geringe Verlängerung der Reaktionszeiten. Eine Vermehrung der Fehlreaktionen trat nicht deutlich zutage. Das Streuungsmass nahm bis auf eine Ausnahme in mässigem Grade zu. Reagiert wurde auch bei *Weygandt* durch Loslassen von Reaktionstastern auf die Reizworte a und e. Den Wahlversuchen gingen andere psychologische Messungen voraus. *Weygandt* hebt in der Deutung der Ergebnisse noch hervor, dass der Einfluss des Hungerns auf die Wahlzeiten dem der geistigen Ermüdung nahe stehe, jedenfalls näher als dem der körperlichen. Für die Versuchsperson W (Tabelle 67) finden sich Mittelwerte (Stellungsmittel) von 300 σ—400 σ, die auch den Gesetzen der Uebung folgen. Das Streuungsmass bietet nichts Auffallendes. S. (Tabelle 69) hat Normalzeiten von 381 und 442 σ, A. (Tabelle 70) von 595 und 465 σ. Der Hungerversuch liefert bei S. ein Mittel von 333 σ, also Verkürzung, bei A. 610 σ, also Verlängerung. Die Ursache dieser auffallenden Differenzen ist nicht aufgeklärt. Die letztgenannten Versuchsreihen sind vom Verfasser registriert. Da das Streuungsmass aller von ihm registrierten Reihen gegenüber den von *Aschaffenburg* registrierten eine erhebliche Unregelmässigkeit aufweist, so ist nicht auszuschliessen, dass die Versuchstechnik mangelhaft war, und es sind die Resultate daher vorsichtig zu beurteilen.

R. Kafemann (Ueber die Beeinflussung geistiger Leistungen durch Behinderung der Nasenatmung fand, dass sich die Wahlreaktionen durch

eine Beeinträchtigung der Nasenatmung deutlich, aber nicht erheblich verlängern. Die mittlere Variation gleichfalls. Eine Zunahme der Fehlreaktionen trat in den freilich kurzen Serien nicht ein. Als Mittel ergab sich 511 σ gegen ein Normalmittel von 429 σ.

Am Schluss dieser historischen Zusammenstellung haben wir noch einen Blick auf die neueste, 5. Auflage von *Wundts* Grundzüge der physiologischen Psychologie zu werfen. Das Buch bringt über die zusammengesetzten Reaktionszeiten im allgemeinen dieselben Ausführungen wie früher. Neu ist nur, dass *Wundt* jetzt bei diesen Vorgängen die Hemmungs-Komponente besonders stark betont. So soll sich die Erkennungsreaktion von der sensoriellen einfachen Reaktion dadurch unterscheiden, dass sich in der „motorischen Sphäre" eine „apperzeptive Hemmung" geltend macht, welche jede Bewegung erst nach der erfolgten Erkennung frei gibt. Dieser Hemmung entspricht geradezu die Zeit von 30 σ, um welche ein einfachster Erkennungsakt länger ist als eine sensorielle Reaktion. Bei der Unterscheidung ist diese Hemmung stärker, und sie ist hier „deutlich an die bestimmter gerichtete Erwartung geknüpft, welch letztere sich auch in stärkeren Spannungsgefühlen kundgibt". Daher ist auch die Gesamtzeit der Unterscheidung etwas länger als die der Erkennung. Zu einem noch bedeutenderen Faktor wird die motorische Hemmung bei den Wahlreaktionen, wo sie mit der Zahl der Reize und der zur Wahl stehenden Reaktionsbewegungen wächst. „In gleicher Weise wächst dann aber auch . . . die zwischen der reproduktiven und impulsiven Apperzeption verfliessende Zeit. Während bei den einfachsten Wahlakten beide Apperzeptionen fast in eine einzige zusammenzufliessen scheinen, bemerkt man daher bei den verwickelteren immer deutlicher eine Pause zwischen denselben, in der sich das Gefühl der Hemmung bis zu unlusterregender Höhe steigern kann. . . . Aus diesen subjektiven Bedingungen der Wahlreaktionen ergibt sich zugleich, dass die bei ihnen beobachteten Zeiten weit weniger noch als die Erkennungsreaktionen einen eindeutigen Charakter besitzen, indem hier namentlich die motorische Hemmung und die ihr entgegenwirkende Ausbildung automatischer Koordinationen in den verschiedensten Graden ineinander eingreifen können."

II. Technisches über die eigenen Versuche.

1. **Apparate.**
2. **Versuchsanordnung.**
3. **Verrechnung der Versuche.**

Als zeitmessendes Instrument diente bei allen vorgenommenen Untersuchungen ein *Hipp*sches Chronoskop neuerer Konstruktion. Ich verweise auf die ausführliche Beschreibung desselben in *Wundts* Grundzügen, Aufl. V, p. 387. Bei den Reaktionsversuchen gelangte stets das untere Elektromagnetenpaar zur Anwendung, d. h. das Zeigerwerk wurde durch den Stromschluss eingekoppelt, durch die Stromöffnung ausgekoppelt; die Spannung der Hülfsfedern betrug 5 und 15. Es wurden stets akustische Reize angewandt, und zwar fast immer mittels eines Lippenschlüssels. Nur bei einzelnen Serien einfacher Reaktionen diente das Geräusch eines kräftig niedergedrückten Reaktionstasters als Reiz. Die Reaktionsbewegung vollzog sich bei allen Versuchen mit Hülfe eines oder (bei Wahlreaktionen) zweier Reaktionstaster.

Ausser diesen 3 Hauptapparaten Chronoskop, Lippenschlüssel und Reaktionstaster traten als Nebenapparate der sogen. grosse Fallhammer und der *Wundt*sche Chronograph in Dienst (s. *Wundt*, Grundzüge, V. Aufl., p. 406).

Der elektrische Strom, der die Zeigerkoppelung des Chronoskopes bewirkte — ich will ihn den Hauptstrom nennen — wurde von 6 *Leclanché*schen Elementen geliefert, deren jedes im allgemeinen eine elektromotorische Kraft von nahezu 1,5 Volt hat. Er durchfloss, nachdem er einen Kommutator passiert hatte, zunächst die unteren Magnete des Chronoskops, dann die beiden Kontakte des Fallhammers, ging von dort zum Reaktionstaster, dann zum Lippenschlüssel und kehrte von hier wieder zu den Elementen zurück. Oeffnete der Versuchsleiter, indem er das Reizwort aussprach, den Lippenschlüssel, so wurde der Hauptstrom geschlossen. Liess die Versuchsperson dann den niedergedrückt gehaltenen Reaktionstaster durch rasches Abziehen der Fingerkuppe hochschnellen, so wurde er wieder unterbrochen. Nach jedem Versuch wurde im Kommutator der Strom gewendet, um nicht einen erheblicheren remanenten Magnetismus entstehen zu lassen.

Zur Kontrolle der chronoskopischen Zeiten wurde an jedem Versuchstage nach Beendigung der Versuche 10 mal die Fallzeit des Fallhammers gemessen, diese Fallhammerzeit dann durchschnittlich alle 8—14 Tage mit dem Chronographen bestimmt und das Mittel jeder Versuchsserie nach der chronographischen Zeit korrigiert. Dabei zeigte sich, dass der Gang des Chronoskops ein sehr gleichmässiger war. Bezeichnet man die chronoskopische Zeiteinheit ($\sigma = 0{,}001$ Sek.) mit σ', die chronographische mit σ, so betrug in der gesamten Versuchsperiode $\frac{\sigma'}{\sigma}$ im Maximum 1,1, im Minimum 0,95, im Mittel rund 1,0.

Dabei ist zu erwähnen, dass das Fallen und Steigen dieses Koeffizienten $\frac{\sigma'}{\sigma}$ sich fast stets allmählich vollzog, und dass er wochenlang nur um wenige Hundertstel schwankte, wie folgende Reihen aufeinanderfolgender Werte zum Ausdruck bringen:

27. X. 04	1,01	5. XII. 04	1,00	3. III. 05	1,04	17. X. 05	0,97
28.	1,01	6.	1,00	8.	1,05	18.	0,98
29.	1,02	13.	1,00	9.	1,05	20.	0,98
31.	1,02	14.	0,98	10.	1,04	21.	0,99
2. XI. 04	1,02	15.	0.95	11.	1,04	24.	0,97
3.	1,04	16.	0,96	13.	1,03	25.	0,97
4.	1,04	19.	0,96	14.	1,03	1. XI. 05	0,99
5.	1,03	22.	0,97	20.	1,05	3.	0,98
7.	1,03	23.	0,98	27.	1,05	5.	0,97
8.	1,03	24.	0,98	6. IV. 05	1,04	7.	0,99
10.	1,02	27.	0,97	8.	1,05	8.	0,99
11.	1,02	28.	0,97	11.	1,04	10.	0,98
12.	1,02	29.	0,98	13.	1,05	12.	0,98
14.	1,02	30.	0,97	14.	1,04	14.	0,99
15.	1,07	31.	0,97	17.	1,05	16.	0,98

Im Oktober 1905 trat in der Zuverlässigkeit der Arbeit des zeitmessenden Instrumentariums insofern eine Störung ein, als die

mittlere Schwankung der täglichen 10 Fallhammerzeiten eine grössere wurde. Die mittlere Variation dieser 10 Versuche hatte bis dahin nur in seltenen Fällen 1,0 überschritten. Das kam jetzt relativ häufig vor und war oft dadurch bedingt, dass einzelne Fallzeiten aus der Reihe der übrigen erheblich herausfielen. So befand sich z. B. unter 10 Fallzeiten mit einem arithm. Mittel von 144,1σ' eine Zeit von 148σ', bei 10 anderen mit 143,9σ' Mittelwert eine von 150σ'. Die grössten und die kleinsten Zahlen lagen bei Mittelwerten von durchschnittlich 145σ' vielfach 6σ', sehr selten 7σ' auseinander.

Es konnte sowohl ein Fehler im Gang des Chronoskopes vorliegen als eine inkonstante Fallgeschwindigkeit des Hammers. Es ist wahrscheinlich, dass letzteres der Fall war. Kurz bevor die Störung sich zeigte, war der lange Arm des Hammers abgebrochen und bei der Reparatur waren die verschiedenen Gelenke und Kontakte des Apparates etwas gelockert worden. Wir konnten das sicher feststellen, und es blieb nur unsicher, wie weit nicht noch ausserdem eine Funktionsstörung des Chronoskopes vorlag. Die Wahrscheinlichkeit fehlerhaften Arbeitens des Fallhammers wurde durch die Zahlen bestärkt, die der Chronograph seit dieser Zeit für seine Fallzeiten registrierte. Auch diese wurden nämlich ungleichmässiger. So mass der Chronograph:

Datum	Einzelversuche	Arithmet. Mittel	m.V.
9. X. 1905	152, 154, 153, 156, 152	153	1,2
18.	156, 154, 156, 152, 158	155	1,8
11. XI.	152, 144, 148, 152, 144	148	3,2
24.	148, 148, 148, 148, 146	148	0,4
3. XII.	144, 144, 134, 138, 142	140	3,6
5.	148, 150, 146, 154, 148	149	2,2
11.	140, 140, 130, 145, 146	140	4,2
12.	130, 133, 132, 134, 136	133	1,6

Bis zum Oktober 1905 hatte sich bei 5 chronographischen Fallhammerzeiten nur selten eine mittlere Variation ergeben, die grösser als 1 war. Das ist jetzt mit einer Ausnahme regelmässig der Fall, und es liegt die Ursache auch hier hauptsächlich in der starken Abweichung einzelner Zahlen.

Um den Einfluss eines etwaigen Fallhammerfehlers auf die Korrektur der Reaktionszeiten möglichst zu eliminieren, wurde vom Einsetzen der Störung an seine tägliche Fallzeit bestimmt, indem 2 mal aus je 10 Zahlen das arithmet. Mittel gezogen und von diesen beiden Mitteln wiederum das arithmet. Mittel genommen wurde. Auch wurde öfter, 1—2 mal wöchentlich, durch den Chronographen kontrolliert. Immerhin ist die Möglichkeit nicht ganz auszuschliessen, dass auch das Chronoskop fehlerhaft funktionierte, und es ist korrekt, die seit Oktober erhaltenen Reaktionszeiten in einer Breite von 3 pCt. auf und abwärts von den angeführten Mittelwerten als ungenau anzusehen. Diese Breite von 3 pCt. ergibt sich aus der

grössten Unregelmässigkeit der Fallhammerzeiten vom 11. XII. 1905. Die Schwankung betrug an diesem Tage 4,2 oder, bezogen auf den Mittelwert von 140, genau 3 pCt.

Sollte ein chronographischer Versuch stattfinden, so wurde der den Hauptstrom zuleitende Draht vom Chronoskop abgelöst und mit einem Zwischendraht von ca. 1 m Länge durch eine festangezogene Klemme verbunden. Dieser Zwischendraht wurde dann zum Chronographen geleitet. Auch der ableitende Draht wurde vom Chronoskop gelöst und sein freies Ende zum Chronographen geführt. Das Chronoskop war somit ausgeschaltet. Durch den ersten Draht floss der Hauptstrom jetzt nach Passieren des Kommutators zum Chronographen; durch letzteren ab zum Fallhammer. Lippenschlüssel und Reaktionstaster blieben wie bei den Reaktionsversuchen in den Stromkreis eingeschaltet, nur wurden sie natürlich geschlossen. Der Hauptstrom fand also — abgesehen von dem 1 m langen Zwischendraht — etwa (!) denselben Widerstand, wenn er den Chronographen, wie wenn er das Chronoskop speiste. Den Strom für die Stimmgabel des Chronographen lieferten 6 *Leclanché*sche Elemente, der Fallhammer wurde durch einen Strom von 10 dieser Elemente an seinem Elektromagneten festgehalten. Es hat sich bewährt, den Hammer zum Fallen zu bringen zu einer Zeit, in der die Umdrehungsgeschwindigkeit des Chronographzylinders noch mässig ist, weil sich dann die Momente schärfer markieren, in welchen die Schreibfeder abweicht und zurückkehrt. Auch empfiehlt es sich, den Chronographen von den Russpartikelchen öfter sorgfältig zu reinigen. Der Russ des Zylinders setzt sich gerne in dem feinen Mechanismus des Apparates fest und ist imstande, das Abweichen der Schreibfeder zu behindern. Als wir einmal äusserst undeutliche Abweichungen erhielten und schon erwogen, den Strom zu verstärken, gelang es durch eine sorgfältige mechanische Reinigung, die gewohnte Präzision der Aufzeichnung wieder herzustellen.

Der Lippenschlüssel wurde von einem eisernen Stativ getragen. Die obere Kante seines oberen Hebelarmes war vom Boden 117 cm entfernt, das Sitzbrett des Stuhles, auf dem der Experimentator sass, 47 cm. Die Höhe war so gewählt, dass der Versuchsleiter bei der gewöhnlichen geraden Haltung des Kopfes die Mundstücke der Lippenschlüsselarme mit den Lippen bequem umfassen konnte.

Von *Kraepelin* und seinen Schülern ist der Lippenschlüssel regelmässig in der Weise benutzt worden, dass der untere Hebelarm der bewegliche war. Ich habe nach einer Reihe von Versuchen von dieser Anordnung Abstand geommen, weil ich bei ihr stets die Empfindung hatte, dass das Aufschlagen des Hebelarmes auf den Kontaktstift zu früh stattfand und ich mich dadurch ungemein gestört fühlte. Daher entschloss ich mich, den Schlüssel an seinem Stativ so anzubringen, dass der bewegliche Arm oben lag. Es geschah also das Oeffnen des Schlüssels vorzugsweise durch die Bewegung der Oberlippe.

Die Figur stellt den Lippenschlüssel geschlossen dar. Der Strom tritt durch Draht 1 und Schraube a in den beweglichen metallischen oberen Arm ein und fliesst durch Kontaktschraube b und Draht 2 ab. Man erkennt, dass beim Herunterdrücken des oberen Armes auf die isolierte Kontaktschraube c der Strom bei b unterbrochen wird. Mittels des Hülfsdrahtes 3 lässt sich zu besonderen Zwecken auch c in den Stromkreis einschalten. Die Entfernung, welche der Hebelarm zurückzulegen hatte, betrug 1,5 mm. Die Feder, welche den Hebelarm aufwärts trieb, war relativ stark gespannt. Die Spannung entsprach einem Druck von 173 g. Das war eine Spannung, bei der ich die sichere Empfindung hatte, dass der Hebelarm der Bewegung der Oberlippe prompt folgte, und bei der ich doch stundenlang arbeiten konnte, ohne zu ermüden. Es ist in den bisherigen Arbeiten über die Grösse der Federspannung niemals eine Mitteilung gemacht worden, und man könnte denken, dass man die Federkraft nur sehr wenig aktiv werden, den beweglichen (unteren) Hebelarm vielmehr in der Hauptsache nur durch seine Schwerkraft der Lippenbewegung folgen und so zu seinem Kontakt gelangen liess. Dann war die Schnelligkeit der Bewegung des Hebelarmes in der Hauptsache abhängig von der Lippenbewegung und damit von der Disposition des Versuchsleiters. *Kraepelin* gibt an (Ueber die Beeinflussung etc., p. 19), dass der bewegliche untere Hebelarm seines Lippenschlüssels im Mittel 20 σ brauchte, um seinen Weg von 1,5 m Länge zurückzulegen. Der wahrscheinliche Fehler betrug bei 50 dazu angestellten Versuchen nur ± 1σ. Diese Regelmässigkeit beweist, wie *Kraepelin* auch betont, sicherlich die Exaktheit seines Chronoskopes; für die Regelmässigkeit der Funktion des Lippenschlüssels bei den Reaktionsmessungen ist sie nur dann beweisend, wenn dort wie hier der Lippenschlüssel mittels der Lippen geöffnet worden ist, worüber

Fig. 1.

Kraepelin leider keine Angabe macht. Oeffnet man bei Messungen der Wegzeit den Schlüssel z. B. mit der Hand, so arbeitet er unter ganz anderen und zwar günstigeren Bedingungen wie bei den Reaktionsversuchen; denn es fällt dann das Haften der Lippe am Mundstück des Hebels, das Weiche und Ungleichmässige des Lippendrucks und endlich die nach Art des Reizlautes oder Reizwortes sehr verschiedene Bewegungsart und -geschwindigkeit der Lippen fort.

Ich habe daher die Wegzeit stets gemessen, indem ich die Reizworte rot und weiss aussprach, und gebe im folgenden die Resultate:

23. VI. 1905. Es sind die oberen Elektromagneten des Chronoskops eingeschaltet. Beiderseits maximale Federspannung. 4 Elemente. Entfernung des oberen Randes des beweglichen Lippenschlüsselarmes vom oberen Kontakt b (s. Figur) 1,5 mm.

Die untere Kontaktschraube (c) des Lippenschlüssels ist mittels Draht 3 mit b und damit auch mit Draht 2 leitend verbunden. Der Strom ist also geschlossen, wenn der obere Arm c oder b berührt, geöffnet, solange er von c nach b unterwegs ist.

Die Zeit, in der der Hebelarm diese 1,5 mm durchmisst, beträgt beim Aussprechen des Reizwortes:

	Rot	Weiss
Arithmet. Mittel aus 10 Versuchen	25 σ	26 σ
Mittlere Variation (arithm. Mittel)	1,7	1,3

31. I. 1906. Anordnung wie am 23. VI. 1905, nur 6 statt 4 Elemente.

	Rot	Weiss
Arithmet. Mittel aus 10 Versuchen	21 σ	24 σ
Mittlere Variation (arithmet. Mittel)	0,5	3,2

14. II. 1906. Anordnung wie am 31. I. 1906.

	Rot	Weiss
Arithmet. Mittel aus 10 Versuchen	19 σ	20 σ
Mittlere Variation (arithm. Mittel)	1,2	1,6
Umittelbar nachher:		
Arithmet. Mittel aus 10 Versuchen	20 σ	20 σ
Mittlere Variation (arithm. Mittel)	0,5	0,9

Am 31. I. 1906 fällt die grosse mittlere Schwankung bei „weiss" auf. Sie kommt hauptsächlich dadurch zustande, dass von den 20 Zahlen 4 erheblich vom Mittel abweichen. Der Zentralwert (an Stelle des arithmet. Mittels) aus den 20 einzelnen Abweichungen vom Mittelwert beträgt dementsprechend nur 2,1. Auch das ist allerdings noch ein hoher Wert. Die Versuche fallen aber in eine Zeit, in der, wie schon ausgeführt, eine grössere Ungleichmässigkeit der Zeitwerte überhaupt zu Tage trat. Ob daher die grosse Schwankung auf ungleichmässigem Arbeiten des Lippenschlüssels beruhte, ist zweifelhaft. Ignorieren lässt sie sich deshalb aber nicht. Mit den Versuchsreihen der anderen Tage zeigt sich insofern eine Uebereinstimmung, als auch an diesen für „weiss" die mittlere Schwankung meistens etwas grösser war als für „rot". Das würde

auch mit meiner subjektiven Erfahrung übereinstimmen, dass die Sprechbewegung „weiss“ komplizierter ist als die Sprechbewegung „rot“. Komplizierter insofern, als die Lippen nicht nur auseinander, sondern auch in die Breite gezogen werden und dabei ein umfangreicheres Zusammenwirken von Gesichtsmuskeln stattfindet. Wie dem auch sei, es zeigen diese Versuche, dass der Arm des Lippenschlüssels durchschnittlich beim Aussprechen von rot ca. $21\sigma \pm 2$, beim Aussprechen von weiss ca. $23\sigma \pm 3$ braucht, um den Strom zu schliessen, dass mit anderen Worten die Zeitmessung um die genannten Zeiten später beginnt als die Sprechbewegung. Damit ist keineswegs gesagt, dass die erhaltenen Reaktionszeiten um diesen Betrag zu kurz sind. Das würde nur dann der Fall sein, wenn mit dem Beginn der Sprechbewegung der Reaktionsprozess schon seinen Anfang nehmen könnte, was ja bekanntlich nicht der Fall ist. Der Reaktionsvorgang beginnt ja erst, wenn die Sprechbewegung soweit fortgeschritten ist, dass der charakteristische Laut des Reizwortes wirksam wird. Und das wird je nach der Art des Reizwortes und auch der Erwartung, welche die Versuchsperson von ihm hat, verschieden sein. Es setzt also einerseits zwar die Zeitmessung später ein als die Sprechbewegung, andererseits tut das aber auch der Reiz. Und da der Reiz später wirksam wird, als die Zeitmeissung beginnt, so sind die Reaktionszeiten zu lang. Beim Aussprechen von „rot“ beginnt die Zeitmessung etwas früher als beim Aussprechen von „weiss“. Die Rotzeiten sind also im Vergleich zu den Weisszeiten ceteris paribus um ein Weniges mehr zu gross und zwar um 2σ. Beim Aussprechen von „weiss“ beginnt die Zeitmessung etwas unregelmässiger als bei „rot“. Eine grössere Schwankungsbreite der „Weiss“-Zeiten gegenüber den „Rot“-Zeiten könnte hierdurch zustande kommen, indessen nur innerhalb einer Breite von $\pm 1\sigma$. Es liegt auf der Hand, dass solch geringfügige Differenzen sowohl bezüglich der Reaktionszeit, als der Schwankungsbreite irrelevant sind.

Wir haben nun festzustellen, wieviel Zeit vergeht zwischen dem Beginn der Zeitmessung und dem Wirksamwerden des Reizes oder, da der Reaktionsprozess erst mit dem Wirksamwerden des Reizes seinen Anfang nimmt, die Zeit, um welche die gemessenen Reaktionszeiten tatsächlich zu gross sind. *Kraepelin* hat diesen Betrag schon berechnet. Er ging dabei von folgender Ueberlegung aus: Man ist berechtigt, anzunehmen, dass beim Aussprechen eines Reizwortes der Reiz im allgemeinen in dem Augenblick wirksam wird, in dem man den charakteristischen Laut des Wortes ausspricht. Mit gutem Recht hat man daher früher bei den Reaktionsversuchen vielfach in der Weise gereizt, dass man sich bemühte, genau in dem genannten Moment der Sprechbewegung durch Niederdrücken eines Tasters das Chronoskop in Gang zu setzen. Nur hatte man dabei keine Garantie, dass man diesen Moment immer traf. *Kraepelin* zog diese Methode für den genannten Zweck heran und fand, dass beim Aussprechen eines (von ihm nicht genannten) Wortes die Wirksamkeit des Reizes

ca. 43σ später als der Beginn der Sprechbewegung begann. Da er die Wegzeit seines Lippenschlüsselarmes auf 20σ berechnet, so wären seine Reaktionszeiten noch um ca. 23σ zu gross. Wir sind in der Lage, uns ein Urteil über die durch den Lippenschlüssel bedingte Verlängerung unserer Reaktionszeiten zu bilden durch einen Vergleich von Lippenschlüsselreaktionen mit solchen, in denen das Geräusch eines niedergedrückten Tasters als Reiz diente. Wir haben dabei nur insofern einen Nachteil, als die zu vergleichenden Versuche zu verschiedenen Zeiten, also nicht unter genau gleichen Bedingungen stattgefunden haben. Immerhin stehen uns doch Versuchsreihen zu Gebote, bei denen die Versuchsbedingungen annähernd die gleichen waren.

10. VI. 1905. 7[30] h. p. m. Reizworte „rot“ und „weiss“ in unregelmässigem Wechsel. Lippenschlüssel. Reaktionsbewegung mit der rechten Hand.

75 musk. einf. Reaktionen Central-Wert 128 σ m. V. 9,
24 sens. einf. Reaktionen Central-Wert 131 σ m. V. 10.

20. VI. 1905. 8[30] h. p. m. Reiz Tastergeräusch.

49 musk. einf. Reaktionen Central-Wert 109 σ m. V. 6,
48 sens. einf. Reaktionen Central-Wert 112 σ m. V. 10.

Wir wählten die Versuche des 10. und 20. VI. 1905, von den übrigen Versuchsbedingungen abgesehen, auch deshalb, weil sie Minimalzeiten lieferten, etwaige Uebungsdifferenzen also nicht vorliegen können. Der Vergleich der Mittelwerte beider Versuchsarten ergibt für die Lippenschlüsselversuche ein Plus von ca. 20σ. Dieser Unterschied wird auch durch einen Vergleich der übrigen Versuchsreihen, die wegen nicht genau gleicher Versuchsbedingungen weniger überzeugend sind und deshalb hier nicht besonders herangezogen werden sollen, vollkommen bestätigt. Der konstante Lippenschlüsselfehler beträgt für unsere Experimente ca. 20σ. Es erfolgte bei Ablauf eines Reaktionsversuches ungefähr

im Zeitpunkt 1 der Beginn der Sprechbewegung
„ „ 20 „ „ „ Zeitmessung
„ „ 40 „ „ des Reizes.

Wir haben bisher angenommen, dass beim Aussprechen von „rot“ und „weiss“ das Reizwort in gleichem Abstande vom Beginn der Sprechbewegung wirksam wird. Wäre das der Fall, so müssten einfache Reaktionsversuche, bei denen abwechselnd auf „weiss“ und „rot“ mit derselben Hand reagiert wird, für Rotreaktionen im Durchschschnitt dieselben oder — entsprechend dem früheren Einsetzen der Zeitmessung (siehe p. 261) — etwas längere Werte ergeben als für Weissreaktionen. Das ist aber nicht der Fall; es stellt sich vielmehr heraus, dass bei derartigen Reaktionsversuchen die Rot-Reaktionen meistens kürzer sind als die Weiss-Reaktionen, selten nur den letzteren gleich. Am 10. VI. 1905 z. B. ergibt sich bei muskulärer Reaktionsart für 37 „Rot“-Reaktionen ein Zentralwert von 124σ, eine mittlere Variation von 7,3 pCt., für „Weiss“-Reaktionen ein Zentralwert von 132σ, eine mittlere Variation von

6,0 pCt.; bei sensorieller Reaktionsart für „Rot“- und „Weiss“-Reaktionen der gleiche Zentralwert von 131 σ, dagegen eine mittlere Variation von 9,2 pCt. für „Rot“-Reaktionen und 7,6 pCt. für „Weiss“-Reaktionen. Hiermit stehen die Resultate der übrigen, unter gleichen Bedingungen ausgeführten Reaktionen im Einklang, wie die folgende Tabelle lehrt.

Tabelle.

Sensorielle einfache Reaktionen mit einer Hand. Reizworte „rot“ und „weiss“ entweder in regelmässigem (fixierte Erwartung) oder regellosem Wechsel (unfixierte Erwartung).

		Rot			Weiss		
		C.-W.	m. V.	m. V. pCt.	C.-W.	m. V.	m. V. pCt.
25. V. 05	Erwartung fixiert	180	23	12,8	172	18	10,5
26.	„ „	141	15	10,6	148	11	7,4
	„ unfixiert	134	15	11,2	142	12	8,4
	„ fixiert	138	14	10,1	143	8	5,6
27.	„ unfixiert	151	13	8,6	151	8	5,3
	„ fixiert	134	10	7,5	145	7	4,8
29.	„ „	135	13	9,6	136	7	5,1
	„ unfixiert	135	10	7,4	143	12	8,4
	Im Durchschnitt	144	14	9,7	148	10	6,9

Das Resultat ist ein zu konstantes, als dass es auf Zufälle zurückgeführt werden könnte. Es lässt sich nicht anders deuten, als dass beim Aussprechen von „weiss“ der charakteristische Laut des Reizwortes der Versuchsperson später erkennbar wird als beim Aussprechen von „rot“. Auf andere Weise lässt sich nicht verstehen, wieso die gemessene Zeit für „weiss“ länger sein soll; umsoweniger, als die Zeitmessung bei „weiss“, wie oben ausgeführt, im Durchschnitt um einige Sigma später einsetzt als bei „rot“ und man daher eigentlich erwarten sollte, dass die „Weiss“-Zeiten um diese wenigen Sigma kürzer wären als die „Rot“-Zeiten. Der Reizbeginn liegt bei „weiss“ um ca. 6 σ später als bei „rot“. Die 6 σ setzen sich zusammen aus den 2 σ, um die die Zeitmessung bei „weiss“ später einsetzt, und aus 4 σ, um die nichtsdestoweniger die „Weiss“-Zeiten im Durchschnitt länger sind als die „Rot“-Zeiten. Würde sich im Verlauf der Versuche ergeben, dass bei komplizierteren „Weiss“-Reaktionen die gemessenen Zeiten länger sind als bei „Rot“-Reaktionen, so wäre dem eine Bedeutung erst dann beizumessen, wenn die Differenz 6 σ übersteigt.

Wie die Versuche des 10. VI. und die in der Tabelle angeführten übereinstimmend weiterhin zeigen, ist die mittlere Variation bei „Weiss“-Reaktionen ganz konstant geringer als bei „Rot“-Reaktionen. Das fällt um so schwerer ins Gewicht, als die Messungen der Wegzeit des Hebelarmes (p. 63) ergeben haben, dass beim Aussprechen von „weiss“ der Beginn der Zeitmessung etwas unregel-

mässiger einsetzt als beim Aussprechen von „rot" und als man hieraus erwarten konnte, diese Unregelmässigkeit im Beginnen der Zeitmessung in der mittleren Variation der „Weiss"-Reaktionen wiederzufinden. Demgemäss ist die Folgerung um so berechtigter, dass beim Aussprechen von „weiss" der Moment des Reizbeginnes zwar später, dafür aber regelmässiger stattfindet als beim Aussprechen von „rot". Sollte sich im Verlaufe der Experimente herausstellen, dass bei „Rot"-Reaktion die mittlere Schwankungsbreite grösser ausfällt als bei „Weiss"-Reaktion, so wäre das innerhalb des oben ersichtlichen Spielraumes auf die erörterten versuchstechnischen Gründe zurückzuführen[1]).

Die Apparate waren auf zwei benachbarte Zimmer verteilt. In dem einen befand sich der reizgebende und der reizbeantwortende Apparat, also Lippenschlüssel und Reaktionstaster, im anderen das Chronoskop mit Fallhammer und Chronograph. Der Lippenschlüssel bezw. der das Reizgeräusch erzeugende Taster wurden stets vom Verfasser, das Chronoskop von einem gutgeschulten Amanuensis bedient. Der Vorteil, den es hat, wenn sich der Versuchsleiter und die Versuchsperson mit ihren Apparaten in einem besonderen Zimmer befinden, ist zu einleuchtend und zu oft schon erörtert, um hier nochmals dargelegt zu werden. Das Geräusch des Chronoskops drang aus dem zweiten Zimmer nur sehr schwach herüber und wurde nicht als störend empfunden. Die Versuche wurden meist abends zwischen 8 und 9 Uhr angestellt. Die Zeit ist im Protokoll jedesmal vermerkt. Auch wurde jedesmal über die subjektiven Versuchsbedingungen, z. B. Müdigkeit der Versuchsperson, letzte Aufnahme von Nahrung und Getränken, etwaige Verstimmung und dergl. Notizen gemacht. Versuchsperson und Versuchsleiter sassen sich am Versuchstisch gegenüber. Der Leiter hatte das Stativ des Lippenschlüssels zwischen den Knien und vor sich auf dem Tisch ein Protokollheft, in das er mit der Rechten Notizen machen konnte, während die Linke die nötigen Griffe am Lippenschlüssel vornahm. Die Protokollierung geschah so, dass der Leiter die laufenden Nummern der Versuche niederschrieb und sofort Bemerkungen über etwaige Beobachtungen oder Angaben der Versuchsperson hinzufügte. Nach je 10 Versuchen wurde der Amanuensis durch ein Glockensignal verständigt, das Chronoskop zu arretieren und die registrierten Zahlen dem Leiter vorzulegen. Die Notizen des letzteren, z. B. über Fehlreaktionen, Zwischengedanken der Versuchsperson und dergl., wurden ins Chronoskopbuch hinter die betr. Ziffer übertragen und bei etwaigen Beobachtungen des Registrierenden, z. B. zweimaliges Laufen des Chronoskops, auffallend grosse oder kleine Zeiten, eventl. die

[1]) *Anmerkung:* Die Versuche sind angestellt, bevor der *Ach*sche Apparat zur Messung der Ein- und der Auskoppelungszeit bekannt war, inzwischen ist derselbe im Laboratorium aufgestellt worden, und über die Ergebnisse wird demnächst berichtet werden. Die Zeit ist jedenfalls so klein, dass sie beim Resultat nicht wesentlich in Betracht kommt.

Apparate nachgeprüft. Es trat also nach je 10 Einzelversuchen eine kurze Pause ein. Diese Art der Versuchsanordnung ist sehr zu empfehlen. Die Pausen, welche an sich doch unvermeidlich sind, weil das Chronoskop ja nach je 12—15 Versuchen neu aufgezogen werden muss, werden regelmässig, und es wird bei dem Vergleich der Protokolle des Leiters und des Registrierenden manche Beobachtung festgelegt, die sonst verloren geht. Einen weiteren Vorteil erblicke ich darin, dass das Tempo der Versuche vor Beschleunigung geschützt wird. Die Tendenz zu solcher Beschleunigung liegt bei jeder längeren Versuchsserie vor. Je rascher aber das Tempo, um so regelmässiger die Intervalle, um so stärker die motorische Ladung, um so häufiger vorzeitige und Fehlreaktionen, um so oberflächlicher schliesslich alle Beobachtungen.

Unsere einfachen Reaktionen, bei denen das Tastergeräusch als Reiz diente, wurden etwas rascher ausgeführt als die Lippenschlüsselreaktionen: 10 Versuche in 50—60 Sekunden. Zu den Lippenschlüsselreaktionen wurden für 10 Einzelversuche 60—90 Sekunden gebraucht. Das Intervall zwischen Signal und Reiz betrug im Durchschnitt 2—4 Sekunden, die Pausen nach je 10 Versuchen etwa 30—60 Sekunden. Diese Zeiten gelten für einfache wie für Wahlreaktionen.

Vor Beginn jeder Versuchsserie wurde die Art, in der reagiert werden sollte, natürlich klar besprochen. Jedem Einzelversuch ging dann noch eine besondere Mahnung voraus, die gleichzeitig als vorbereitendes Signal für den folgenden Reiz diente. Diese Mahnung lautete bei

1. sensorieller einfacher und Wahlreaktion: rasch abziehen! genau horchen!

2. muskulärer einfacher und Wahlreaktion: rasch abziehen! nur ans Abziehen denken!

3. neutraler einfacher Reaktion: Achtung!

Sollte bei der einfachen Reaktion die Aufmerksamkeit fixiert werden, so hiess es: „rasch abziehen, genau horchen rot (oder weiss)“ bezw. „rasch abziehen! nur ans Abziehen rechts (oder links) denken“. Wurde mit 2 Tastern abwechselnd reagiert, was bei den zur Zeit der Wahlreaktionen vorgenommenen einfachen Reaktionen meist der Fall war, so erreichten wir Fixierung der Aufmerksamkeit auf das Reizwort schon durch regelmässiges Abwechseln der beiden Reizworte. Sollte die Aufmerksamkeit unfixiert bleiben, so wurden die Reizworte regellos gewechselt. Bei Wahl zwischen Bewegung und Ruhe erhielt die Versuchsperson vor Beginn der Versuche die Instruktion: nur auf rot (bezw. weiss) abzuziehen, auf weiss (bezw. rot) dagegen nicht. Die Mahnung vor dem Einzelversuch war dann die übliche.

In gemischten Serien wurde der Turnus, nach dem die Versuchsarten abwechselten, vorher mit der Versuchsperson verabredet. Bei den Wahlreaktionen blieb der Wechsel der

Reizworte dem jeweiligen Einfall des Versuchsleiters überlassen, war also nicht vor den Versuchen festgelegt. Die Verteilung auf die 2 Reizworte war dennoch eine sehr gleichartige. Selten nur kam es vor, dass z. B. bei 100 Versuchen das eine Reizwort 6—8 mal häufiger zur Anwendung kam als das andere. Eine Ausnahme hiervon bildeten nur die Wahlversuche, in denen 4 Versuchsarten regelmässig wechselten. Da hier auf jede Versuchsart nur $\frac{1}{4}$, die einzelne Hand also nur $\frac{1}{8}$ der Anzahl der Versuche entfielen, bei 100 Reaktionen also z. B. nur 12—13 sensorielle Reaktionen mit der rechten Hand auf das Reizwort „rot“ ausgeführt wurden, die Chancen auf gleichmässige Verteilung der Reizworte also gering waren, so wurde der Wechsel der Reizworte vom Versuchsleiter vor den Versuchen schriftlich festgelegt, für jede Serie aber gewechselt. Das Protokoll einer solchen gemischten Serie gestaltete sich z. B. so:

Datum:
Beginn:
Ende:
Subjektive Bedingungen:

Wahlreaktionen abwechselnd sensoriell, muskulär-links, muskulär-rechts und muskulär-symmetrisch.

Chronoskopzahlen
6470 s(ensoriell) r(rot)
6788 L(inks) w(eiss)
7056 R(echts) r(ot)
7298 m(uskulär) w(eiss)
7556 s w
7955 L r
.... R r
.... m r Störung im Chronoskop del(latur)
.... s r
.... L w fälschlich zugleich auch Rechts reagiert
―――――――
.... R w
.... m w Geräusch. del.
...
...

Beobachtungen der Versuchsperson:
Beobachtungen des Versuchsleiters:
Fallhammerzeit:

Der Querstrich unter dem 10. Versuch zeigt die Pause an. In dieser Pause wurden die Notizen aus dem Protokoll des Leiters so wie oben zu sehen hinter die Chronoskopzeiten eingetragen, jedesmal also für die 10 vorausgegangenen Versuche. In diesen gemischten Serien waren die Pausen demnach länger als in den gewöhnlichen Serien.

Nach Beendigung der Versuche wurden stets etwaige Selbstbeobachtungen der Versuchsperson und Beobachtungen des Leiters, soweit sie nicht bei Einzelversuchen schon protokolliert

waren, niedergeschrieben und das Chronoskop mittels des Fallhammers kontrolliert. Zwei Modifikationen der Versuchsanordnung erfordern noch einige besondere Worte. Sie gelangten nur bei je einer Serie zur Anwendung. Es sind das einfache Reaktionen mit unregelmässigem Intervall und solche mit eingestreuten dynamometrischen Uebungen.

Bei den letztgenannten Versuchen wurde nach je 10 Reaktionen von der Versuchsperson mit der rechten Hand ein Dynamometer 10 mal hintereinander möglichst kräftig zusammengedrückt. Der erzielte erste und zehnte Kraftwert wurde notiert und auch die Zeit gemessen, die zu den Uebungen gebraucht wurde (15 bis 20 Sekunden).

Bei den Versuchen mit unregelmässigem Intervall, d. i. Pause zwischen Signal und Reiz, wurde in regellosem Wechsel das Intervall kurz, mittellang oder lang gemacht. Ein kurzes Intervall dauerte 1—2 Sekunden, ein mittellanges 3—4 Sekunden, ein langes 5—7 Sekunden.

Ueber die *Verrechnung* der Versuchsresultate haben wir wenig Neues zu sagen. Der Vorzug, den der *Fechner*sche Zentralwert vor anderen Mittelwerten für derartige Versuche verdient, ist allgemein anerkannt. Dagegen finden sich bisher nur wenige Angaben darüber, wie die vorzeitigen und die Fehlreaktionen bei der Feststellung des Zentralwertes behandelt worden sind. Gestrichen dürfen nur solche Versuche werden, bei denen nachweislich irgend ein technischer Fehler vorliegt. Der Nachweis eines solchen ist geführt, wenn sich an den Apparaten eine Unordnung, wie Lösung eines Drahtes, Abgelaufensein des Chronoskops, zweimaliges Laufen des Chronoskops und dergleichen feststellen lässt, oder wenn eine der am Versuch beteiligten Personen vor Kenntnis des Resultates angibt, einen technischen Fehler begangen zu haben, z. B. vom Reaktionstaster abgeglitten zu sein, den Hebelarm des Lippenschlüssels vor dem Versuch nicht festgeschlossen zu haben und ähnliches. Derartige Versuche verdienen dann nur insofern noch Beachtung, als sie die Versuchsperson ablenken und daher störend auf die folgenden Reaktionen einwirken können. Eine Häufung solcher technischer Fehler ist imstande, durch die Auslösung fortgesetzter Zwischengedanken eine ganze Serie wertlos zu machen.

Inkorrekt würde es dagegen sein, einen Versuch lediglich deshalb zu streichen, weil er ein unmögliches Resultat, z. B. einen auffällig grossen Wert, ergibt. Das ist bei unseren Versuchen wiederholt der Fall gewesen, bei den in dieser Arbeit zu erörternden ohne auffindbare Ursache, bei Versuchen an Geisteskranken, die an anderer Stelle besprochen werden sollen, z. B. dann, wenn die Versuchsperson bei Wahlreaktionen überhaupt nicht reagierte. Die Chronoskopzeiger begannen dann beim Aussprechen des Reizwortes zu laufen, wurden aber, weil die Reaktionsbewegung ausblieb, nicht arretiert. Angehalten, zeigten sie dann einen beliebigen Wert, oft von vielen Sekunden an. Eine solche Reaktion ist bei Berechnung des Zentralwertes mitzuzählen, sofern ihre Ursache innerhalb

der Bedingungen des Versuchs liegt. Würde man allerdings das arithmetische Mittel nehmen, so würde das ja unverhältnismässig gross werden, und man wäre deshalb zur Streichung der Reaktion gezwungen. Das illustriert uns, wie viel korrekter der Zentralwert den Mittelwert repräsentiert. Wird das Ausbleiben einer Reaktion durch eine ausserhalb der Versuchsbedingungen liegende Ursache hervorgerufen, z. B. durch einen Zwischengedanken, so ist die erhaltene Zahl natürlich zu streichen. Aehnlich verhält es sich mit der Verrechnung der vorzeitigen Reaktionen. Ob man sie bei der Berechnung des Zentralwertes ausschaltet, hängt ganz davon ab, was man im Zentralwert zum Ausdruck bringen will. Bei der sensoriellen einfachen Reaktion hat die Versuchsperson den Auftrag: 1. rasch abzuziehen, 2. genau zu horchen. Punkt 2 ist der wichtigere; denn es wird sich, wenn das „Genau-Horchen" richtig befolgt wird, das Rasch-Abziehen einerseits sehr sicher und prompt anschliessen, andererseits nicht zu früh vollziehen. Immerhin aber trägt die Aufforderung, rasch abzuziehen, eine gewisse Tendenz zu vorzeitiger Reaktion in den Versuch hinein, und es müssen deshalb diejenigen vorzeitigen oder auch Fehlreaktionen, die ausschliesslich durch das Bestreben, die Reaktion rasch zu vollziehen, bei sensorieller Richtung der Aufmerksamkeit zustande kommen, bei der Berechnung des Zentralwertes mitgezählt werden. Zu streichen sind hingegen solche vorzeitigen oder Fehlreaktionen, bei welchen die Aufmerksamkeit nicht sensoriell gerichtet war, ein Zwischengedanke vorhanden war oder eine äussere Störung. Der mitzurechnenden vorzeitigen Reaktionen sind, beim Gesunden wenigstens, sehr wenige. Mehr sind ihrer bei der muskulären Reaktion, für die im übrigen dasselbe gilt wie das für die sensorielle Gesagte. Ganz ähnliche Ueberlegungen sind bei den Wahlreaktionen für die Beurteilung der Fehlreaktionen massgebend. Der der Versuchsperson gegebene Auftrag ist hier schon erheblich komplizierter, selbst in dem einfacheren Falle einer Wahl zwischen Ruhe und Bewegung. Er zergliedert sich in drei Teile: 1. die Aufmerksamkeit auf das Gehör zu richten, 2. auf Rot so rasch als möglich zu reagieren, 3. auf Weiss nicht zu reagieren. Die Versuchsperson gerät durch diese Aufträge in einen Konflikt; denn sie ist ausser Stande, im Moment des Reizes den 3 Aufträgen gleichzeitig gerecht zu werden. Sie hilft sich deshalb meistens in der Weise, dass sie dem zeitlich zuerst auszuführenden Auftrag den Vorzug gibt, also ihre Aufmerksamkeit sensoriell einstellt, und gleichzeitig die Reaktionsbewegung aktiv hemmt. Sie kann sich dann auf den Ausschlag der Hand beim adäquaten Reiz ziemlich sicher verlassen. Die Reaktionsbewegung ist ihr nur wie eine Zielvorstellung gegenwärtig. Zur Hemmung der Reaktionsbewegung bedarf es der Aufmerksamkeit nicht. Deshalb können sensorielle Einstellung der Aufmerksamkeit und Bewegungshemmung gleichzeitig stattfinden. Solange die Versuchsperson ihre Aufträge in dieser Weise erfüllt, wird sie Fehlreaktionen nicht begehen. Will sie aber möglichst rasch reagieren, so ist sie genötigt, einen Teil ihrer Auf-

merksamkeit der Reaktionsbewegung zuzuwenden. Die motorische Ladung wird verstärkt, die Beurteilung der Reize wird unsicherer, beides Faktoren, welche zu Fehlreaktionen führen. Der Grund zu Fehlreaktionen kann also sehr wohl innerhalb der Versuchsbedingungen liegen. Ob sie gar nicht, selten oder häufig vorkommen, ist Sache individueller Veranlagung und momentaner Disposition. Bei der Berechnung des Zentralwertes sind die Fehlreaktionen daher mitzuzählen. Zu streichen sind sie nur, wenn ihre Ursache sicher ausserhalb der Versuchsbedingungen liegt, also z. B. in einem Zwischengedanken, störenden Geräusch und dergl. zu suchen ist. Das gilt natürlich in derselben Weise auch für die Reaktionen mit Wahl zwischen mehreren Reaktionsbewegungen.

Bei der Berechnung des Streuungsmasses sprechen gegen die Wahl des arithmetischen Mittels dieselben Ueberlegungen wie bei der Berechnung des Mittelwertes; der Einfluss einiger weniger, aus der Reihe der übrigen herausfallender Zahlen macht sich unverhältnismässig stark geltend. Eine einzige grosse Abweichung vom Mittel ist gelegentlich imstande, den Charakter der Serie, soweit er im Streuungsmass zum Ausdruck kommt, völlig zu ändern. Um nur ein Beispiel anzuführen: am 31. V. 1904 ergab sich bei einer Serie von 50 einfachen Reaktionen mit einem Zentralwert von 163σ eine Einzelreaktion von 1710σ, für die sich ein technischer Fehler nicht nachweisen liess. Berechnete man die mittlere Variation als arimethisches Mittel, so ergab sich m. V. = 66. Setzte man für 1710σ den nächst kleineren Wert von 272σ ein, so wurde m. V. = 37. Immerhin bleibt das arithmetische Mittel hier noch eher zulässig als bei der Aufstellung des Mittelwertes. Vorzuziehen ist aber jedenfalls ein Streuungsmass, welches die Wirkung extremer Einzelzahlen einschränkt. Ob der Zentralwert nach dieser Richtung nicht etwas zu viel tut, mag dahingestellt bleiben. Die wesentlichen Differenzen in der Streuung der Serien bringt er zum Ausdruck, und er hat den Vorzug, dass seine Berechnung weniger Zeit beansprucht als die anderer Masse. Bei unseren Versuchen ist als mittlere Variation der Zentralwert der einzelnen Variationen wiedergegeben. Wo das arithmetische Mittel einmal angewandt worden ist, ist das jedesmal angegeben.

(Schluss im nächsten Heft.)

Die manisch-depressive Familie H.

Beitrag zur Hereditätslehre.

Von

Dr. JOSEF BERZE,
Primärarzt und Direktor-Stellvertreter in Wien-Steinhof.

Die Lehre von der erblichen Belastung hat in den letzten Jahren eine wesentliche Modifikation und — man darf wohl sagen — Korrektur erfahren. Während man früher von einer vererbten Disposition zur Geisteskrankheit im allgemeinen sprechen zu können glaubte, hat man einsehen gelernt, dass der klinischen Verschiedenheit gewisser Psychosen-Gruppen, bei denen die Disposition von ausschlaggebendem Belang ist, auch eine Verschiedenheit der Disposition entsprechen müsse, dass man es somit nicht mit einer Disposition zur Geisteskrankheit, sondern mit verschiedenen erblichen Dispositionen zu bestimmten Geisteskrankheiten zu tun hat.

Theoretische Ueberlegungen hätten schon von vornherein auf diesen Weg weisen müssen. So hebt *v. Wagner*[1]) mit Recht hervor: „Eine Transformation der Erkrankung in der Erbfolge wäre eine Tatsache, die der eigentlichen Vererbung widersprechen würde."

Die interessanten Arbeiten mehrer Autoren, namentlich von *Sioli*[2]) und *Vorster*[3]), haben einige Tatsachen nahezu zur Evidenz nachgewiesen, welche für die Richtigkeit der neuen Anschauung sprechen. *Sioli* kommt nach Prüfung eines grossen Materials zu dem Ergebnisse, dass „die Seelenstörung des Aszendenten die Tendenz hat, sich als identische oder ähnliche auf den Deszendenten fortzupflanzen". Nach demselben Autor „ersetzen sich Melancholie, Manie und Cyclothymie bei der Vererbung gegenseitig, schliessen sich dagegen die affektiven Formen einerseits und die Verrücktheit andrerseits bei der Vererbung aus". „Aus einer beim Aszendenten beobachteten Verrücktheit geht *nie* eine einfache Manie oder Melancholie hervor und umgekehrt." Nach *Harbolla*[4]) ist das Bild der Psychose der Deszendenz in der allergrössten Mehrzahl der Fälle ein dem bei der Aszendenz beobachteten ähnliches. *Vorster* hebt besonders hervor, dass in der Deszendenz

[1]) *v. Wagner*, Ueber erbliche Belastung. Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 44 .

[2]) *Sioli*, Arch. f. Psych. Bd. 16.

[3]) *Vorster*, Ueber die Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zur Klassifikation. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1901. Bd. IX.

[4]) *Harbolla*, Beitrag zur Frage der direkten Vererbung von Geisteskrankheiten. Breslau 1893.

der an manisch-depressivem Irresein Erkrankten keine Fälle von Dementia praecox oder Paranoia sich fanden; umgekehrt fanden sich in der Deszendenz der an Dementia praecox Erkrankten keine Fälle von manisch-depressiver Geistesstörung.

Wie man sieht, enthalten diese Feststellungen nicht nur Argumente für die Richtigkeit der Annahme einer gleichartigen Vererbung, sondern gleichzeitig den Ansatz zur Untersuchung, welche Psychosen, bezw. Gruppen von Psychosen in diesem Sinne als gleichartig zu betrachten sind. Zwei Gruppen lassen sich nach den genannten Autoren einstweilen mit Sicherheit herausheben: das manisch-depressive Irresein einerseits, die Dementia praecox-Gruppe andrerseits.

Der sichere Nachweis der Richtigkeit der Thesen *Siolis* und *Vorsters* wäre von grösstem Werte sowohl für die Diagnostik, als auch für die Klassifikation der Psychosen, wie bereits von einigen Autoren hervorgehoben worden ist. *Vorster* betont an mehreren Stellen seiner Arbeit, dass die Kenntnis der Krankheitsform der Aszendenz „die anfangs zweifelhafte Diagnose“ einer Psychose der Deszendenz erleichtert. „Gerade bei erstmaligen Erkrankungen der Deszendenz kann uns unter Umständen die genaue Kenntnis der Erkrankung der Ascendenz von vornherein auf den richtigen Weg weisen.“ Was vom Verhältnis zwischen Aszendenz und Deszendenz gilt, ist natürlich auch auf Erkrankungen bei Geschwistern übertragbar.

Was für die Klassifikation der Psychose gewonnen wäre, wenn wir uns auf die These von der Gleichartigkeit der Heredität stützen dürften, hat gleichfalls *Vorster* genügend beleuchtet: „Sind auf klinschem Wege (solche) Krankheitsgruppen gefunden worden und ergibt sich für dieselben durch mehrere Generationen Gleichartigkeit der Vererbung, dann ist hierdurch auf indirektem Wege der Nachweis erbracht, dass diese Krankheitsformen trotz der Mannigfaltigkeit der Spielarten in einem organischen Zusammenhange stehen und als Aeusserungen eines einheitlichen Krankheitsvorgangs aufzufassen sind.“

Aus dem grossen Krankenstande der niederösterreichischen Landesanstalten lässt sich leicht eine beträchtliche Anzahl von Psychopathen-Familien zusammentragen, selbst wenn nur solche Fälle berücksichtigt werden, bei denen es sich um psychische Erkrankung nächster Verwandten handelt (Geschwister, Eltern und Kinder). Ganz besonders häufig ist das familiäre Auftreten von Psychosen, die zwanglos der Dementia praecox zugerechnet werden können, vertreten. Alle andern Psychosen stehen hinter ihnen in dieser Hinsicht weit zurück, auch die aus der Gruppe des manisch-depressiven Irreseins[1]). In fast allen Fällen macht die Einordnung der einzelnen Psychosen in die in Betracht kommende

[1]) Statistischen Wert messe ich dieser Wahrnehmung selbstverständlich nicht bei, da ich nur die Fälle zu überblicken vermag, die anstaltsbedürftig geworden sind, und auch diese nicht vollständig.

Gruppe keine Schwierigkeit; in den meisten Fällen stossen wir sogar ausserdem auf eine auffällige Aehnlichkeit des Verlaufes der Psychose bei den einzelnen Famlienmitgliedern. Nur ganz ausnahmsweise finden sich bei nahen Verwandten Psychosen, die nicht so ganz leicht sozusagen unter einen Hut zu bringen sind. Besonders interessant erscheint mir da u. a. der Fall der Kranken A. W., die der ausgesprochen manisch-depressiven Familie H. angehört. Obwohl die Nachrichten sowohl über die Kranke A. W., als auch über ihre Geschwister viele Lücken aufweisen, habe ich mich doch zur Veröffentlichung des Falles entschlossen, da das Wesentlichste des Falles immerhin mit zureichender Genauigkeit dargestellt werden kann.

Die fünf Geschwister, deren Krankheitsgeschichten im folgenden im Auszuge mitgeteilt werden, sind von der mütterlichen Seite her schwer belastet. *Die Mutter der Mutter* war, wie berichtet wird, „*wahnsinnig*"; eine genauere Definierung der Krankheit ist an der Hand der spärlichen Nachrichten nicht möglich. Die *Mutter selbst* starb im Jahre 1879 im 59. Lebensjahre an einer Lungenentzündung. Sie ist „*wiederholt* geisteskrank" und auch wiederholt in Privat-Irrenanstalten untergebracht gewesen[1]), war „*bald sehr lustig, bald sehr traurig*"; es ist nicht daran zu zweifeln, dass sie an zirkulärem Irresein gelitten hat. Der Vater des Vaters soll auffällig viel Geld ausgegeben haben, aber immer geistig gesund gewesen sein. Der Vater selbst soll nie irgendwelche geistige Störung gezeigt, aber ziemlich viel getrunken haben: er starb, 73 Jahre alt, im Jahre 1884 an Altersbrand. In der in Betracht kommenden Generation ist die Familie durch folgende 10 Geschwister vertreten:

1. Aloisia W., geboren 1843, vgl. Krankengeschichte A.
2. Johann H., geboren 1847, vgl. Krankengeschichte B.
3. Carl H., geboren 1848, starb im 4. Lebensjahre an Diphtheritis.
4. Marie H., geboren 1849. Ist „*wiederholt* gemütskrank" gewesen, war aber nie in einer Irrenanstalt, sondern konnte stets in Familienpflege bleiben.
5. Antonie St., geboren 1850, vgl. Krankengeschichte C.[2])
6. Rosa H., geboren 1852. War einen Sommer hindurch (im 26. Lebensjahre) „gemütskrank". Starb dann nach 3 Jahren.
7. Anna S., geboren 1856, vgl. Krankengeschichte D.
8. Caroline H., geboren 1857. Starb im 18. Lebensjahre an einem Herzfehler.
9. Carl (II.) H., geboren 1858. Soll etwas schwachsinnig, „*zu Zeiten* sehr roh und dem Trunke stark ergeben" sein.
10. Adolf H., geboren 1862, vgl. Krankengeschichte E.

A. Aloisia W., geborene H., geboren 1843, kath., verheiratet.

Die Angehörigen berichten, sie sei als Mädchen nicht auffällig gewesen, habe eine gute Erziehung erhalten, gut gelernt. 1870 geheiratet. *Sie sei in späteren Jahren wiederholt „gemütskrank" gewesen, so dass sie ihren Haushalt nicht führen konnte*, jedoch nie so arg, dass eine Internierung notwendig geworden wäre. Gatte starb nach 10 jähriger, angeblich glücklicher Ehe. Gelegentlich des jähen Ablebens ihres Gatten soll sich Pat. auffallend wenig alteriert gezeigt haben. Nach beiläufig ½ Jahre tat sie hie und da Aeusserungen, als ob ihr Mann nicht gestorben wäre, ohne aber Gründe für diese Annahme vorzubringen. Während ihrer Ehe soll sie eine „Hirn-

[1]) Krankengeschichten sind nicht erhältlich gewesen.

[2]) Diese Frau hat 2 Töchter, die ältere (25 Jahr), wurde im Sommer 1907 manisch, im Spätherbst melancholisch, im Frühjahr 1908 wieder manisch, die jüngere (22 Jahr) leidet an lang hingedehnten hypomanischen Zuständen, in denen sie das Bild der moral insanity zeigte.

hautentzündung" durchgemacht haben; sonstige wesentliche Erkrankungen nicht bekannt. Hat einmal geboren; das Kind starb im 2. Jahre an Darmkatarrh.

Am 5. IV. 1892 wird sie aufgenommen; sie leidet nach dem Parere an „Aufregungszuständen, welche durch massenhafte Gesichts- und Gefühlshalluzinationen hervorgerufen werden."

Starke beiderseitige Struma, Lungenemphysem, Vergrösserung des Herzens. Keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen.

Beim Examen produziert sie folgendes: „Ich bin nicht mehr die erste W., die ist schon gestorben, ich bin die höhere Person mit dem doppelten Kopfe, solche Köpfe haben nur gewisse Leute, die alle in der kaiserlichen Kanzlei aufgeschrieben sind. Als W. bin ich 46 Jahre alt, als Baronin 22, als Gräfin dagegen wieder 36. Ich will nur sterben, man soll mich köpfen lassen oder ins Wasser schmeissen, aber eine Vertrauensperson muss dabei sein. Allein traue ich mich nicht in der Welt zu sein. Auch meinen Mann haben wir ins Wasser werfen lassen und haben uns dann vom Spital einen ausgeliehen und aufgebahrt. Gestern sind 4 Verwandte von mir gestorben; eine hat sich angemeldet." All das bringt sie *ohne Affekt*, mit einem stereotypen Lächeln vor. Die Personen ihrer Umgebung, auch ihre Angehörigen, erkennt sie. Halluziniert, und zwar treten namentlich Gehörshalluzinationen auf, hier und da auch Geschmackshalluzinationen. Spürt hier, ebenso wie zu Hause „Senkungen", die ihr oft recht grosse Angst verursachen.

In der Anstalt zunächst ruhiges, harmloses, williges, lenksames Verhalten. Produziert einen Wust von zusammenhangslosen Wahnideen, spricht z. B. von dem Ozean, der an ihrem Hause „vorbeilaufe", von einer Kluft, aus der oft 800 bis 900 Panther herauskommen. Aeussert zuweilen Angst, bittet Aerzte und Pflegerinnen, sie zu köpfen. Halluziniert, hört, dass der Weltuntergang bevorsteht, nimmt Feuerlärm und Kindergeschrei wahr. Löwen unterminieren das Haus, sodass es einstürzen will, grosse Wässer kommen heran. Leute bleiben im Sumpfe stecken und kommen elendiglich um.

Auch später wechseln die Wahnideen fortwährend; doch treten allmählich Grössenideen mehr in den Vordergrund. Einmal ist sie Diamantenkönigin, dann Granatenkönigin, stammt bald aus dem Geschlecht der Schwarzenberg, dann wieder aus „Ottokars Geschlecht". Sie „ist halb Asien und Afrika", stammt von „verschiedenen Vätern", ihr Körper ist um 13 000 fl. gemalt. Andererseits leidet sie unter den „Bosheiten der Nationen". Ihr Körper wird eingeschraubt, Korkzieher werden nachts hineingedreht, in ihrem Unterleibe stecken 100 Käsemesser, ihr Bauch ist mit Ringelnattern gefüllt, nachts lässt man 3 Waggons Bandwürmer in ihren Anus hinein, ihre Wäsche ist vergiftet. Verlässt das Bett nicht, weil sie „eingeschraubt" ist. In Karlsbad gelänge es ihr vielleicht, sich „entschrauben" zu lassen. Dabei immer auffallend affektlos, im ganzen ruhig, gutmütig.

Aus den Jahren 1892 und 1893 liegen mehrere schriftliche Aeusserungen der Kranken vor. Im April 1892 schreibt sie: „Geehrte Vorgesetzte! Untertänigst bitte ich nochmals, mich zum Einschlummern mit Narkose zu schicken, wo ich dann nach einer Stunde mit Hülfe Gottes gestützt mit einer Handköpfe in die Ewigkeit zu gelangen hoffe. Möge mir Gottes Allmacht helfend zur Seite stehen, sowie den Ausführenden bei ihrem schweren Berufe, wo ich auch gleichzeitig meinen achtungsvollen Dank ausspreche. Vom übrigen Gelde meines Hausanteiles bitte ich die entfallenden Ausgaben zu bestreiten, für die ganze Ausführung dieser Sache. Die flehende Bitte an alle, damit ich nicht halbtot wo hineingeworfen werde, weil das immer das Schrecklichste sein muss. Wäre der Moorbrand nicht, so könnte ich mich trösten, so aber ist Hülfe zu wenig andauernd, um noch zu leben" u. s. w. In einem anderen Briefe bittet sie, man möge ihr einen „tiefen Schlaftrunk" geben und sie nach Verlauf einer halben Stunde „köpfen kurzweg". Sie schliesst dieses Schreiben: „Möge Gottes Weisheit alles gelingen lassen! Mein Kopf hat 3000 Gulden gekostet, und der Trunk muss stark sein, weil ich gesunde Nerven habe." Im August 1893 schreibt sie: „Baronin Aloisia W., geborene H., soll in einem Winterstellwagen fort-

geführt werden, zahlt für die Besorgung selbst 2000 Fl. und der Kaiser 4000 Fl. für sie, weil sie ihm einst das Leben gerettet hat, besitzt 3 Mädchen, ist nach L . . . zu begleiten, den 28. Juli 1893 hat sie Frau K . . . seufzen gehört. Den Winterstellwagen mit Doppelverschluss bekommt man beim Postmeister F . . . in H . . ., er hat 3 solche. Der L . . . er Postwagen fährt um 5 Uhr morgens nach L . . . beim Opperntheater."

Dieser Zustand dauert in den nächsten Jahren an. (Klimakterium 1896.)

1898 liegt sie lange Zeit beständig im Bette; herausgebracht, fällt sie auf die Knie und rutscht weiter, gibt an, sie könne nicht stehen, weil sie „eingeschraubt" werde. Im Vordergrunde stehen Sinnestäuschungen auf allen Sinnesgebieten, besonders Gefühls- und Geschmackstäuschungen. Im Essen schmeckt sie Gift, wirft es von sich, ihr Körper wird geschnitten, Lurche sind in ihrem Bauche u. dgl. mehr. Sie produziert eine Unmenge der wunderlichsten, fort und fort wechselnden Grössenideen. Sie ist trotz der unangenehmen Sinnestäuschungen immer mehr ausgelassen, nie traurig, häufig dagegen zornig erregt. Singt oder schreit stundenlang eintönige Melodien, denen sie einen ganz verworrenen Text unterlegt.

1899 wird sie zuweilen sehr erregt, namentlich, wenn man sie aus dem Bette bringt, z. B. um sie in den Garten zu tragen. Ist meist abweisend. Gibt auf Fragen die absonderlichsten Antworten ohne jeden erkennbaren Zusammenhang mit dem Inhalte der Fragen, deklamiert zuweilen mit quakender Stimme, monologisiert viel. Aeussert u. a.: „Das eine Bein haben mir die Russen zerstossen. Es ist bloss Luft im Knochen." Nahrungsaufnahme und Schlaf stets in Ordnung.

1900 dasselbe Bild. Die Kranke vernachlässigt sich ganz, muss vollständig gepflegt werden. Der Ernährungszustand ist ein guter.

Auch in den folgenden Jahren nicht die geringste Aenderung. Dauernd liegt die Kranke im Bett, ist immer euphorischer Stimmung, bringt ihre Wahnideen in fabulierender Weise vor, halluziniert anscheinend viel. Die Erregungszustände sind selten geworden; die Kranke zeigt gewöhnlich ein freundliches, harmlos gutmütiges, joviales Wesen. Sie muss wie ein Kind gepflegt werden, hält sich aber reinlich. Hat keinen Wunsch, keine Klagen. Auch ihre Vergiftungs- und sonstigen Verfolgungsideen bringt sie keineswegs mit adäquatem Affekt, auch nicht mit einer Andeutung eines solchen, sondern mit lächelnder Miene in läppisch euphorischer Stimmung vor, wie wenn sie selbst garnicht tangiert wäre, erzählt z. B., sie sei voll Gift, dasselbe müsse ausgeblasen werden, das könne aber nur der Rübezahl; fordert auch die anderen auf: „Lassen Sie sich ausblasen!"

Redeprobe vom 8. VIII. 1906: Wir haben fünf Erbsenkörner gefunden und haben sie aufgefädelt. Meine Mutter hat die Kette getragen, wie sie Kaiserin war, Anna v. Hollan hat sie geheissen. Es ist das höchste Haus, fünf Ketten und niemand dazu, das ist das Höchste, was es gibt auf der Welt (lacht hell auf), zweieinhalb Ellen war die Kette lang, meine Mutter hatte keine Freude, weil die Körner aus Silber waren, 19 Paar Würfel-Ohrringe, 24 Fingerringe, 3 Granaten-Armbänder, 9 Granaten-Spangen für die Haare haben sie aufgefunden, 6 Hutnadeln aus Granaten, ja, ja! Es war am 1. Dezember, wie sie das erste gefunden haben, ich habe auch 6 Armbänder oder 12, an meinem Kopfe waren 2 Ketten, inwendig am Kopf genagelt, die eine rechts, die andere links, eine Kette hat geheissen Anna Madame, die zweite Ludovika. Mein Kopf war schwer, das hab' ich 1000 Jahre gehabt."

Im Sommer 1907 beginnt sich Marasmus zu entwickeln, der unaufhaltsam fortschreitet. Daneben machen sich immer mehr Atembeschwerden infolge des Druckes durch die Struma und Erscheinungen, die auf eine fortschreitende Herzmuskelentartung weisen, geltend.

Am 23. II. 1908 erfolgt der Exitus letalis.

Die Obduktion musste unterbleiben.

Diagnosen (der Krankheitsgeschichten): Verrücktheit, chronischer Wahnsinn, sekundäre Demenz.

B. Johann H., geboren 1847, Privatbeamter.

Hat sich als Kind sehr gut entwickelt, hat sehr gut gelernt, ist hochintelligent. Am 2. VI. 1874 wird er *zum ersten Male* wegen *Melancholie* in die Irrenanstalt gebracht. Zeigt schwere Depression, erklärt, er fühle sich schon durch das ganze Leben bedrückt, er sei sehr krank, könne jedoch nicht sagen, was ihm fehle, weil es eine Schande sei, man solle ihn nicht anrühren, weil seine Krankheit so ekelhaft sei, er sei ein Schwein, müsse einen stinkenden Geruch von sich geben, habe im Munde fortwährend Kotgeschmack, er habe einen grossen Skandal angerichtet, wodurch er und alle, ganz Oesterreich leiden müssen. Wird am 2. VIII. — nur wenig gebessert — den Angehörigen gegen Revers übergeben.

Am 1. XII. 1874 *zweite Aufnahme* wegen *Manie*. Der Umschwung ist vor ungefähr 2 Monaten plötzlich eingetreten. Hochgradige Selbstüberschätzung, die er in Sprache, Haltung, Gang, Mienenspiel zum Ausdrucke bringt, Plänemacherei, Wichtigtuerei, Neigung zu unnötigem Einkaufen, zeitweilig Erregtheit. Im Januar 1875 Beruhigung, so dass am 4. II. die Entlassung als geheilt erfolgen kann.

Am 31. III. 1880 *dritte Aufnahme*. Nach einem Einleitungsstadium, in welchem er Verfolgungsideen produziert haben soll, hochgradige *Manie*. Wird gegen seine Umgebung aggressiv, will sein Dienstpersonal magnetisieren, erstattete allerlei polizeiliche Anzeigen, in denen er seine Angehörigen beschimpft. Bringt bei der Aufnahme einen zerbrochenen Spazierstock, eine Flasche und zwei Porträts mit, will sich von diesen Gegenständen nicht trennen, weil er damit alles, was ihm beliebt, entdecken könne. Sehr gehobene Stimmung, grosse Ideenflucht. Aeussert u. a., man wolle seinen Willen töten, habe ihm daher Chloral in die Milch gegeben, er habe aber den Sieg davon getragen; er sei imstande, alle zu erwürgen, die ihn verfolgen, er sei ein Clair-voyant, ein Magnetiseur. In der Nacht unruhig, schlaflos, schreit heftig.

In der nächsten Zeit steigt die Erregung an. Der Kranke ist häufig ganz verwirrt, tobt, zerreisst, zerschlägt, was er erreichen kann, entkleidet sich, wälzt sich nackt auf dem Fussboden umher, schimpft, schreit, lässt gelegentlich immer wieder durchleuchten, dass er gegen feindliche Einflüsse anzukämpfen habe und dass er dabei stets Sieger bleibe. Erklärt, er drehe die Welt um, Rom komme auf den Süd-, Venedig auf den Nordpol, in Zukunft werden alle nur von Aether leben, wie er selbst, alles werde er in Nektar verwandeln.

Im Juni beginnt die Manie abzuklingen. Krankheitseinsicht beginnt sich geltend zu machen. Ist besorgt um sein Geschäft, will hinaus, weil er soviel versäumt hat.

Anfangs Juli plötzlicher Eintritt der *Melancholie*. Sei ganz verloren, habe nicht den Mut, den Leuten in die Augen zu schauen. Kleinmütigkeit, Angst, gesunkenes Selbstvertrauen. Im Oktober Besserung, Beurlaubung gegen Revers. Allmähliches Schwinden der Depression. Am 3. V. 1881 nach mehrmonatlichem Urlaube, in welchem Pat. seine frühere Leistungsfähigkeit allmählich ganz wiedergewonnen hat, Entlassung als geheilt.

Tritt als Chef an die Spitze eines selbständigen Geschäfts, bringt dasselbe in die Höhe, gründet 1883 eine zweite Firma, die gleichfalls floriert, 1885 eine Fabrik, betreibt ausserdem ein schwunghaftes Exportgeschäft, insbesondere mit Deutschland.

Am 20. IV. 1887 vierte Aufnahme wegen *Manie*. Schon seit November 1886 gesteigerte Reizbarkeit, gehobene Stimmung. Besuchte im Fasching viele Bälle, rauchte und trank viel, war zuweilen fast verwirrt. Will eine Erholungsreise antreten, benimmt sich aber im Eisenbahnwaggon sehr exzessiv, unterbricht die Reise in einer kleinen Stadt, beginnt im Hotel Streit, geht nachts auf die Gasse, wird aggressiv, so dass ihm auf Anordnung des herbeigeholten Bezirksarztes die Zwangsjacke angelegt werden muss.

In der Anstalt nur wenige Tage hochgradig erregt. Dann milder Verauf. Weitschweifige Darstellung verschiedener Erlebnisse, Rededrang, gehobenes Selbstbewusstsein, euphorische Stimmung, mangelhafte, zeitweise gleichsam nur aufdämmernde Krankheitseinsicht.

Am 8. V. übernehmen ihn die Angehörigen gegen Revers.

Bis gegen Mitte August — nach dem Bericht der Angehörigen — vollkommene Genesung. Dann *melancholisches Stadium*, über dessen Beginn und Verlauf nichts genaueres in Erfahrung gebracht worden ist.

Am 3. VIII. 1888 *fünfte Aufnahme*. *Manie*, wieder (wie 1880) durch ein Stadium von „Verfolgungswahn" eingeleitet. Gehobene Stimmung, Reizbarkeit, Neigung zu Gewalttätigkeiten, Ideenflucht, leichte Verworrenheit. Stellt grosse Ansprüche, verlangt z. B., man solle ihm von seinem Gute eine Kuh bringen, damit er wenigstens gute Milch habe. Beschmiert die Wände mit feuchten Zigarrenstümpfen. Weiss für jede, auch noch so widersinnige Handlung triftige Gründe anzugeben.

Gegen Ende 1888 Beruhigung. Ende Dezember ziemlich plötzliches Einsetzen der *Melancholie*. Angst, ausgeprägtes Krankheits- und Insuffizienzgefühl. Selbstvorwürfe. Vermag sich nicht zu beschäftigen, weil ihn „die Gedanken über seine Vergangenheit unendlich quälen". Schlaf unterbrochen. Verstimmung gegen Morgen ärger.

Beginnt im April regsamer zu werden, wird beurlaubt und am 24. IX. 1889 geheilt erklärt.

Aber schon nach einem Monate wird er zum *sechsten Male*, und zwar in hoher *Manie*, zur Aufnahme gebracht. Hochgradige psychomotorische Erregung. Massenhafte Grössenideen, zum Teile exzessiven Inhalts (Neffe des Kaisers von China, Besitzer von 19 Millionen, kann alles machen, lässt die Zeit in Oesterreich um 1 Stunde und 10 Minuten nachgehen, seine Sinne, namentlich Geruch, Gesicht, Gehör, seien ausserordentlich geschärft, reizende Frauen setzen sich mit ihm in Kontakt). Hochgradige Aggressivität, Demolierungssucht. Dieser Zustand dauert bis Anfang Juli.

In der Zeit vom 7. bis 9. VII. 1890 Umwandlung in das *melancholische Stadium*, das einen sehr protrahierten Verlauf nimmt. Zieht sich zurück, schämt sich seiner Handlungen in der manischen Phase, brütet den ganzen Tag vor sich hin, spricht wenig, leise, mit zitternder Stimme, sieht die Zukunft in düstersten Farben, äussert gelgentlich Selbstmordabsicht.

Erst im Juni 1891 beginnt er allmählich etwas freier zu werden, liebt aber immer noch die Einsamkeit, ist wortkarg, in seiner Stimmung „traurig-mild", fühlt sich geistig krank, hat kein Selbstvertrauen, ergibt sich resigniert in sein unabwendbares Schicksal". So schleppt sich die Depression bis Ende 1892 hin, und erst um die Wende zum Jahre 1893 kann Pat. einen längeren Urlaub antreten, in dem er sich ganz erholt, so dass er geheilt entlassen werden kann.

Am 7. VII. 1902 erfolgt seine *siebente* Aufnahme, im Stadium der *Manie*. Schon vorher hatte er durch allerlei geheimnisvolle Sendungen an die Aerzte und Pfleger der Anstalt seinen manischen Zustand verraten. Produziert eine Unmasse von Grössenideen, verhält sich auch sonst ungefähr wie nach seiner sechsten Aufnahme; doch scheint die Erregung, was Intensität der Erregung anbetrifft, alle früheren manischen Stadien zu übertreffen.

Noch im Januar 1903 ist Pat. im höchsten Grade erregt, gewalttätig, demolierungssüchtig. Hochgradige Arteriosklerose fällt auf.

EndeFebruar wird er etwas ruhiger, geordneter, spricht aber noch immer sehr viel und zeigt noch abspringenden Gedankengang.

Ende März hat sich der Zustand so weit gebessert, dass Pat. beurlaubt werden kann.

Am 22. V. langt die Nachricht ein, dass Pat. gestorben sei. Wenige Wochen vor dem Ableben habe sich der Umschwung in das melancholische Stadium vollzogen, in welchem Pat. ein fast stuporöses Verhalten gezeigt habe.

Diagnose: Zirkuläres Irresein.

C. Antonie St., geb. H., geboren 1850, katholisch, verheiratet. Hat als Kind mit 6—7 Jahren an Fraisen gelitten. Scharlach und Masern durchgemacht. Mit 13 Jahren erste Menstruation, immer copiös. Hat *im Alter von 23 Jahren einen Depressionszustand* von längerer Dauer durchgemacht; war vier Wochen in einer Irrenanstalt. Heiratete im Alter von 28 Jahren,

gebar 5 Kinder, von denen das älteste im 7. Lebensjahr an einer Lungenentzündung starb; die übrigen sollen gesund sein.

Am 1. VII. 1888 wird sie zum zweiten Male aufgenommen. Seit mehreren Monaten schon erregt, war sie in den letzten Wochen besonders gereizt geworden, sprach viel, begann Kleider zu zerreissen, ihre Mägde grob zu behandeln, so dass diese stets nach wenigen Tagen den Posten verliessen, war Nachts schlaflos und unruhig.

Bei der Aufnahme ausgesprochen manisches Bild. Erregt, will fort, bedroht jeden, der sich ihr in den Weg stellt, mit Ohrfeigen, lässt sich nicht untersuchen, spricht viel, läuft unruhig umher, beschimpft ihre Umgebung, ist mit allem unzufrieden, findet Unterkunft und Speisen nicht ihrer sozialen Stellung entsprechend, alles ist zu wenig und zu schlecht. Auch nachts unruhig, sehr wenig Schlaf.

Die Erregung steigt in den nächsten Tagen noch an. Pat. ist sehr grob gegen ihre Umgebung, sucht Zank und Unfrieden zu stiften, sucht sich allerlei Gegenstände anzueignen, um sie zu verstecken und dadurch den Pflegerinnen unnötige Arbeit zu machen, verlangt von den Aerzten immer wieder andere Medikamente, lässt sie nachts ohne Grund wecken. Schlaf unzureichend.

In den Monaten August und September hochgradig erregt, meist geradezu verworren, lärmend, aggressiv.

Im Oktober wird sie allmählich ruhiger, geordneter.

Im November macht das Abklingen der manischen Erregung raschere Fortschritte. Krankheitseinsicht fehlt noch; Pat. glaubt, nur „nervös" gewesen zu sein. Im Dezember stellt sich ab und zu Herzklopfen ein; doch ist die Pat. sonst ruhig, heiter.

Am 22. II. 1889 wird sie, nachdem sie in den vorhergehenden Tagen wiederholt beurlaubt war, geheilt entlassen.

Diagnose: Manie (manische Phase des zirkulären Irreseins).

Anamnestisch ist noch bekannt geworden, dass auch der geschilderten 2. Erkrankung eine länger dauernde depressive Phase vorausgegangen war. Pat. führt die Depression allerdings auf den Tod ihres Kindes zurück und betrachtet dieselbe als eine durchaus physiologische Verstimmung, doch ist jedenfalls zu bedenken, dass das Ableben ihres Kindes bereits zwei Jahre vor der Erkrankung stattgefunden hat.

Katamnestisch konnte festgestellt werden, dass sich seit 1889 keine ausgesprochen manischen oder melancholischen Phasen mehr eingestellt haben, dass aber zu Zeiten „Ansätze" zur Exaltation und Depression zu bemerken waren.

D. Anna S., geb. H., geboren 1856. Hat sich als Kind angeblich normal entwickelt. War später heftigen Gemütserschütterungen ausgesetzt (psychische Erkrankungen ihrer Geschwister, Ableben einer Schwester, Rückgang einer Heirat). Im März 1875 setzt bei ihr die erste psychische Erkrankung ein; am 27. II. erfolgt die Einbringung in die Irrenanstalt.

Bei der Aufnahme hochgradige maniakalische Erregung. Schreit, lacht unaufhörlich, spricht vollkommen verwirrtes Zeug, zerstört ihre Frisur, entledigt sich ihrer Kleider, zertrümmert sofort nach Betreten der Abteilung einen Wandspiegel, zeigt erotische Erregung, benimmt sich kokett, affektiert. Schlaf mangelhaft, Appetit gut.

Die psychomotorische Erregtheit dauert bis Ende April ziemlich unvermindert an; doch tritt allmählich mehr der Charakter der „geordneten" Manie hervor. Sie ist gesprächig, witzig, zeigt eine deutliche Neigung zur Gefallsucht und Koketterie, putzt sich gerne; ihr Mienen- und ihr Gebärdenspiel ist lebhaft, ihre Sprache gewählt, herzlich, freundlich und heiter. Sie spielt viel Klavier, äusserst kräftig, jedoch ohne Ausdruck, lässt dabei ganze Takte aus, übersieht die Pausen.

Anfangs Mai wird sie wesentlich ruhiger. Da die Angehörigen auf Entlassung drängen, wird sie, obwohl die manische Verstimmung noch ganz deutlich ist, am 10. V. 1875 in häusliche Pflege abgegeben.

Im Jahre 1876 hat Pat. geheiratet. Nach Bericht ihres Gatten war sie in der Folge immer „sehr lebhaften Temperaments". Im Oktober 1881

kam sie auf den auffälligen Gedanken, sich zeitlich morgens mit einem Kübel eiskalten Wassers übergiessen zu lassen, verhielt sich aber sonst geordnet. Im Dezember 1882 machte sie auffällig viel Besuch, unnötige Gänge, äusserte ihrem Bruder gegenüber ihren Widerwillen gegen ihren eben verreisten Mann liess denselben, nachdem er im Januar 1883 zurückgekehrt war, beobachten, weil sie ihn für irrsinnig hielt. Wurde immer unruhiger, deklamierte im Bett liegend, allerlei ungereimtes Zeug. Ende März 1883 wurde ihre Internierung notwendig.

Die manische Erregung steigt in den nächsten Monaten noch an. Pat. zeigt lebhaften Bewegungs- und Rededrang, deklamiert mit übertriebenem Pathos, schneidet dabei Gesichter und gestikuliert fortwährend. Häufig zornig erregt, geberdet sich aber auch dabei theatralisch, löst sich die Haare auf, läuft schreiend umher, wirft Tisch und Stühle um, schleudert den Aerzten und Pflegerinnen Pantoffel, Kaffeetassen, Speiseschüsseln samt Inhalt nach, spricht bald affektiert, bald hochdeutsch, bald im Dialekt, schimpft bei jeder Gelegenheit in ordinärster Weise. Klagt gelegentlich, sie sei ein Opfer ihrer Familie, die es auf ihren Reichtum abgesehen hätte.

Im Mai klingt die Manie ab, doch treten noch ab und zu leichte Elevationen der Stimmung ein.

Im Juni wird Pat. beurlaubt. Verhält sich in der Folge durchaus ruhig und geordnet.

Am 27. XI. 1883 *geheilt* entlassen.

Diagnose: Manie.

E. Adolf H., geboren 1862, verheiratet, Privat. Hat sich in der Jugend gut entwickelt, 7 Gymnasialklassen absolviert. Dann zum Militär übergetreten, 1881 Offiziersstellvertreter, 1885 Leutnant geworden. 1888 Lues acquiriert. Einige Monate danach Ausbruch einer Psychose vom Charakter der *Manie*. Nach zwei Monaten Abklingen der Manie. Zurück zum Regiment. Nach wenigen Monaten *Melancholie*, die eine 5—6 monatliche Internierung notwendig macht. Danach Quittierung des Militärdienstes. 1889 Verheiratung. November 1894 *Manie*. Drei Monate in einer Irrenanstalt. Im Sommer Auftreten einer Zungenaffektion (Gummata?); ungefähr gleichzeitig Beginn der *Melancholie*, die ihn am 4. IX. 1895 wieder in die Irrenanstalt bringt; den unmittelbaren Anlass hierzu bietet ein Selbstmordversuch durch Verschlucken eines Lapisstiftes.

Bei der Aufnahme wird folgender somatischer Befund notiert: rechte Pupille etwas weiter als die linke, beide prompt reagierend. Faciales schlecht innerviert. Am rechten Zungengrunde ein zerfallenes Gumma. Sprache zeigt bebende Phonation; kein Silbenstolpern. Keine Tremores, keine Paresen. Patellarsehnenreflexe lebhaft. Rhomberg deutlich. Keine Gangstörung. (Nach einigen Tagen wird korrigiert, bezw. ergänzt: Pupillen gleich weit, die rechte etwas entrundet. Patellarsehnenreflexe gewöhnlich. Ataxie nicht vorhanden. Motorische Kraft herabgesetzt, r. = l. Gefühl von allgemeiner Schwäche und Mattigkeit. Grosswelliger Tremor. Sensibilität ohne grobe Störung. Sprache etwas verlangsamt, Aussprache weniger deutlich, aber keine paralytischen Anzeichen dabei.)

Psychisch: Sehr ängstlich, fürchtet, dass er wegen seiner Untätigkeit eingesperrt werde, dass er an einer unheilbaren Krankheit leide. Traurig, weinerlich. Gibt an, „Grillensausen" in beiden Ohren zu haben. Behauptet, in letzter Zeit sehr vergesslich geworden zu sein. Rechnet langsam, macht auch ab und zu Fehler, korrigiert sich aber. Keine deutlichen Anzeichen von Demenz. Ausgeprägtes Krankheitsgefühl.

Auch in der Folge sehr ängstlich, fragt täglich, wann er ins Landesgericht gebracht werden wird.

An der Zunge sind Mitte November zwei Geschwüre zu sehen. Die spezialistische Untersuchung ergibt: das rechte Geschwür sicher karzinomatös, das linke Geschwür noch als Gumma, aber mit karzinomatöser Infiltration zu erkennen.

Pat. schreibt Ende November 1895: „Ich habe *grosses* verschuldet und werde fürchterlich gestraft. Ich habe mich und meine Verhältnisse fallen gelassen und meine Familie in Elend gebracht. Sie sollen sich von mir Scheu-

sal abwenden und mich, bitte ich, dem Landesgerichte ausliefern; denn ich bin allein schuldig. Ich bin vom Teufel besessen; denn sonst hätte ich unmöglich so tief sinken können. Meine Zunge ist ein Aberglaube? Die Verwandten glauben, dass durch die Operation das gut werden kann. Welcher Magen hätte das ausgehalten? Ich hatte nur einen Gedanken, Verzweiflung und Essen! Durch das kam ich so weit. Ja, man gab mir mit Gewalt ein, wenn ich nicht mehr konnte! Das — die gerechte Strafe. Meine Zunge weist auf das hin. Es ist furchtbar; nur verzweifeln soll der Mensch nicht, sonst ist er furchtbar verloren wie ich! Gott, niemand sagte mir das Gegenteil. Immer tiefer musste ich sinken. Frau und Kind vergessen! Schrecklich, und wahrlich, an allem ist die Zunge schuld, meine Zunge ist mein Unglück gewesen. Jeder und ich selbst hielt es für eine Krankheit, jetzt sehe ich die Wahrheit. — Auch meine Temperaturen zeigen etwas übernatürliches."

Anfangs Dezember vertieft sich die depressive Verstimmung noch. Pat. fühlt sich „schuldbewusst", sieht seinen elenden Zustand als Strafe Gottes an, nennt sich einen „unwürdigen Verbrecher", der die Hölle auf Erden mitmachen müsse; er habe dies auch verdient.

Sein körperlicher Zustand verschlimmert sich zusehends. Marasmus, Fieber, Husten, Schweisse. Infiltration in den oberen Partien der linken Lunge.

Anfangs Februar ist Pat. noch sehr ängstlich, produziert seine melancholischen Wahnideen. Wird aber dann ganz apathisch, nimmt keine Nahrung mehr zu sich, lässt Kot und Urin unter sich gehen, kollabiert.

Am 12. II. 1896 Exitus letalis.

Diagnose: Zirkuläre Geistesstörung (doch wurde in zwei Anstalten der Verdacht auf progressive Paralyse ausgesprochen).

Von den zehn Geschwistern kommt das dritte, das bereits im vierten Lebensjahr starb, gar nicht in Betracht; das achte (Karoline) starb im 18. Lebensjahre. Alle anderen acht Geschwister, die ein höheres Alter erreichten, wurden geisteskrank. Soweit erhoben werden konnte, stellte sich die erste Erkrankung bei allen acht Geschwistern mit Ausnahme der siebenten — Anna, die schon im 19. Lebensjahre erkrankte — im Alter von 20—30 Jahren ein. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass auch Karoline geisteskrank geworden wäre, wenn sie länger gelebt hätte. Die Disposition zur Krankheit muss jedenfalls eine ganz ausserordentliche gewesen sein, da ihr alle Geschwister, die über 18 Jahre alt wurden, ausnahmslos verfielen.

Was die Art der Erkrankung betrifft, so unterliegt ihre Beurteilung zunächst bei den Geschwistern 2, 4, 5, 6, 7 nicht der geringsten Schwierigkeit. Es handelte sich in allen diesen Fällen um manisch-depressives Irresein; 2 war geradezu ein Schulfall, die Krankengeschichte von 5 und 7 lässt keinen Zweifel übrig, aber auch die spärlichen Nachrichten über 4 und 6 genügen zur Diagnosenstellung.

Bei 9 handelt es sich um „zu Zeiten" auftretende, offenbar im Sinne einer periodischen Geistesstörung wiederkehrende, unter dem Bilde der moral insanity auftretende leicht manische Zustände. Der „Schwachsinn" wurde nicht von Sachverständigen konstatiert, sondern, wie aus den Angaben der Verwandten hervorgeht, von diesen auf Grund der unsinnigen, zum Teil recht brutalen Streiche angenommen.

Was den Fall 10 anbelangt, braucht wohl nicht besonders betont zu werden, dass der Verdacht auf progressive Paralyse nicht im geringsten gerechtfertigt erscheint, wogegen die Diagnose: manisch-depressives Irresein ausser jedem Zweifel steht.

Wir sehen also, dass von den acht psychopathisch gewordenen Geschwistern sieben mehr oder weniger sicher dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen sind.

Nun aber zum achten Fall!

Auch bei Aloisia W. kam es auf dem Boden der von mütterlicher Seite ererbten Anlage im Alter von ungefähr 30 Jahren und später zu periodischen Verstimmungszuständen, und zwar herrschten, wie es scheint, Depressionszustände vor, während Exaltationszustände nicht beobachtet, bezw. nicht auffällig wurden; auch zur Zeit des Ablebens ihres Gatten scheint sie an einem solchen Depressionszustand mit Hemmung gelitten zu haben (38. Lebensjahr).

Im Jahre 1892 aber, also im Alter von 49 Jahren, wird A. W. mit einer Psychose zur Aufnahme gebracht, welche aus dem Rahmen, den man dem manisch-depressiven Irresein zu geben pflegt, entschieden herausfällt.

Wann diese Psychose begonnen hat, ist leider nicht zu erfahren gewesen. Das Aufnahms-Parere spricht bereits von *chronischem* Wahnsinn; das Krankheitsbild war zur Zeit der Aufnahme bereits voll entwickelt, so dass es in späterer Zeit trotz langer Dauer keine wesentliche Weiterentwicklung, sondern nur eine sehr langsam fortschreitende Ausbildung im Sinne einer einfachen Steigerung der Symptome erfahren hat. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass die Psychose schon lange vor der Aufnahme zur Entwickelung gekommen war; vielleicht sind die auffälligen Aeusserungen, welche die Kranke ungefähr 1½ Jahre nach dem Ableben ihres Gatten, also fast 10 Jahre vor der Aufnahme, getan hat, Aeusserungen, die auf Beeinflussung des psychischen Lebens durch Halluzinationen zu weisen scheinen, bereits auf die beginnende Psychose zu beziehen. Dass die Familie der Kranken alles daran gesetzt hat, ihre Internierung möglichst lange hinauszuschieben, steht fest; desgleichen, dass die reichlichen Mittel der Familie es möglich gemacht haben, die Kranke bis in ein schon ganz vorgeschrittenes Stadium in häuslicher Pflege zu halten. Jedenfalls ist man zur Annahme berechtigt, dass die Krankheit schon mehrere Jahre vor der Einbringung der Kranken begonnen hat.

Was nun die Form der Psychose betrifft, verdient zunächst der Umstand hervorgehoben zu werden, dass die Krankheit eine kontinuierliche war. Nahezu 16 Jahre stand die Kranke unter psychiatrischer Beobachtung; nie kam während dieser langen Zeit eine Intermission oder Remission zustande.

Besonders betont sei auch, dass keineswegs etwa ein Wechsel zwischen Stadien heiterer oder trauriger Verstimmung zu bemerken war. In der Krankengeschichte kehren vielmehr immer — für alle die langen Jahre — dieselben Bemerkungen über die Stimmung wieder; stets wird die Kranke als heiter, euphorisch geschildert

und daneben einer namentlich zu Beginn auffälligen, aber auch in späteren Jahren bemerkbaren und erst in den letzten Jahren ganz schwindenden Neigung zu Angstzuständen Erwähnung getan. In den von Angst freien Zeiten bestand oft eine gewisse zornige Reizbarkeit. Die Heiterkeit, Euphorie, liess stets den Zug des Läppischen erkennen und war durchaus nicht mit der gesunden Lustigkeit des Manischen zu vergleichen.

In psychomotorischer Hinsicht verhielt sich die Kranke nicht immer gleich. Während sie zu Zeiten sehr unruhig war, oft stundenlang sang oder schrie, wobei sie ohne Unterbrechung immer dieselbe Melodie produzierte oder mit eigentümlich quakender Stimme immer denselben Satz deklamierte, war sie zu andern Zeiten wieder ruhig, lag auch tagsüber, erhob sich nur, wenn es nicht zu umgehen war, war untätig, wenig mitteilsam und einigermassen abweisend. Doch traten auch diese Unterschiede im Verhalten nicht etwa in abgegrenzten Stadien zu Tage und auch keineswegs etwa in Uebereinstimmung mit Stimmungsperioden im Sinne zirkulären Irreseins.

Entschieden im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen zu jeder Zeit zwei Symptome: erstens die Halluzinationen, zweitens die Wahnkonfabulation.

Die *Halluzinationen* betrafen alle Sinnesgebiete. Gewöhnlich traten Halluzinationen des Gefühls und halluzinatorische Organempfindungen besonders hervor; doch fielen zu Zeiten auch Halluzinationen des Geruchs und des Geschmacks mehr auf. Phoneme fehlten wohl nie; dagegen konnten Visionen nur zu Beginn, später aber nicht mehr sicher konstatiert werden.

Was die *Wahnkonfabulation* anbelangt, geht schon aus dem mitgeteilten Auszuge aus der Krankengeschichte genügend hervor, wie abenteuerlich, phantastisch, absurd, widerspruchsvoll, in sich unvereinbar der Inhalt der vorgebrachten Wahnideen war, und zwar schon zur Zeit der Aufnahme im Jahre 1892. Dabei war es höchst auffällig, dass der Wahninhalt mit der Stimmung der Kranken keineswegs in Uebereinstimmung war. Zur selben Zeit, da die Stimmung — nach dem sonstigen Verhalten der Kranken zu urteilen — eine ausgesprochen heitere war, brachte sie Wahnideen vor, welche die schrecklichsten Misshandlungen zum Gegenstande hatten daneben dann allerdings wieder Grössenideen ungeheuerlichster Art. Das Verhalten der Kranken hinsichtlich der Wahnkonfabulation war zur Zeit der ängstlichen Erregung überhaupt nur insofern ein anderes als sonst, als sie Aerzte und Pflegerinnen mit ihrem Wahngefasel mehr als sonst behelligte; inhaltlich war dagegen an den Wahnideen nichts geändert.

Systematisierung oder auch nur ein Ansatz zu einer solchen war zu keiner Zeit wahrzunehmen. Wenn man nach einem roten Faden sucht, der sich etwa durch den Wust von Wahnideen zöge, stösst man u. a. auf die Idee des Verändertseins der Persönlichkeit, ferner auf die Idee, Gegenstand der mannigfaltigsten Misshandlungen zu sein, gelegentlich auch auf das Verlangen, durch den Tod der

Gefahr weiterer Misshandlungen zu entgehen. Nie aber ist es zu einem eigentlichen Festhalten irgend eines Wahn-Leitpunktes gekommen, nie auch zu einer Ausdeutung oder weiteren Verwertung der Wahnideen.

Von einer entsprechenden Affektbetonung der Wahnideen kann keine Rede sein, wie schon aus der oben erwähnten Inkongruenz zwischen Stimmung und Wahninhalt hervorgeht. Im Gegenteil war die *Affektlosigkeit*, mit der die Kranke die scheusslichsten Wahnideen vorbrachte, höchst auffällig; sie war in diesem Falle so ausgeprägt, wie wir sie selbst bei ausgemachten Fällen von vorgeschrittener Dementia paranoides nur selten zu sehen bekommen.

Schon von Beginn der psychiatrischen Beobachtung an war eine *tiefgehende Beeinträchtigung der psychischen Leistungen* zu konstatieren. Ein Eingehen auf Fragen war von ihr nie zu erreichen; fast immer war die Antwort eine Fortsetzung des zusammenhanglosen Wahngefasels oder irgend eine absonderliche Redensart, die mit dem Inhalte der Frage in keinem Zusammenhange stand[1]). Die Kranke war von Anfang an *desorientiert* und blieb es bis zu ihrem Ende. Sie lebte in imaginären Situationen, deutete die Vorgänge in ihrer Umgebung illusionär um, verkannte die Personen, und zwar in der Weise, dass nicht eine bestimmte Deutung festgehalten wurde, sondern ein und derselben Person die verschiedensten Rollen zugeschrieben wurden, wie sie gerade in den sonstigen Ideengang passten.

Im Laufe der Jahre trat langsam, aber doch unverkennbar ein *weiterer Verfall* der geistigen Kräfte ein. Die geistige Regsamkeit wurde immer geringer. Die Wahnproduktion erschien dabei immer monotoner. Es stellten sich auffällige Sprechmanieren ein, ein eigenartiges Quaken, deklamierendes Schreien. Dabei wurde oft stundenlang dieselbe Phrase wiederholt. Affekterregung wurde immer seltener. Die Kranke wurde immer ruhiger, apathischer. Halluzinationen, die immer noch in grosser Häufigkeit auftraten, brachten die Kranke gar nicht mehr in Aufregung. Das Verhalten der Kranken blieb ein bald mehr läppisch-joviales, bald mehr stumpf-gleichgültiges. Im ganzen das Bild einer langsam, aber stetig vor sich gehenden *Verblödung*.

Es erhebt sich nun die interessante Frage: Wo ist die beschriebene Psychose der A. W. einzureihen?

Wir werden mit dieser Frage vor ein Dilemma gesetzt: Ist die von *Vorster* und *Sioli* vertretene Anschauung von der hereditären Disparatheit und Unvereinbarkeit der zur Dementia praecox gehörigen Verblödungsprozesse und des manisch-depressiven Irreseins so sicherstehend, dass wir es, geleitet von der feststehenden, durch Erkrankungen in vier Generationen erwiesenen Disposition der Kranken zu manisch-depressivem Irresein, für sicher halten können, dass die Psychose der A. W. nicht zur „Praecox"-Gruppe gerechnet

[1]) Eine Prüfung des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit u. s. w. war aus diesem Grunde ganz ausgeschlossen.

werden darf? Oder: Gehört die Psychose der A. W. vielleicht doch zur Gruppe der Dementia praecox und ist durch diesen Fall eben bewiesen, dass der Satz von *Vorster* und *Sioli* keine unbedingte Geltung hat?

Liefert uns das Krankheitsbild an sich — zunächst abgesehen von der manisch-depressiven Heredität — sichere Winke für oder gegen die Diagnose: Dementia paranoides? Ich bezweifle nicht, dass man, wenn man einmal darauf verfallen ist, nach Symptomen, die gegen diese Diagnose sprechen könnten, suchen zu wollen, mancherlei herausfinden wird, was vielleicht in diesem Sinne gedeutet werden könnte; andererseits bin ich aber dessen ganz sicher, dass keinem Psychiater, der die Kranke in den letzten 16 Jahren ihres Lebens zu sehen bekam, auch nur der geringste Zweifel aufgestiegen ist, dass es sich um einen Ausgang der Dementia paranoides handelte, bevor er darauf aufmerksam gemacht wurde, dass 7 Geschwister der Kranken an manisch-depressivem Irresein gelitten haben. Wohin will man denn auch eine Psychose sonst rechnen, die durch eine so hochgradige Gemütsstumpfheit, wie sie bei A. W. zu sehen war, durch Halluzinationen, zusammenhanglose Wahnbildung, Andeutung von Manieren, alberne Heiterkeit, triebartige, „ins Ungemessene fortgesetzte Wiederholung derselben sprachlichen Aeusserungen" charakterisiert ist?

Zur Vorsicht müsste — immer abgesehen von der Anlage zum manisch-depressiven Irresein gesprochen — der späte Beginn der Psychose mahnen; doch schliesst er die Diagnose bekanntlich nicht aus. Im Bilde selbst könnte vielleicht das wechselnde psychomotorische Verhalten auffallen; doch ging der Wechsel, wie bereits oben betont, nicht etwa in Form der Ablösung von Stadien, sondern in einer durchaus unregelmässigen Weise vor sich, wie er ja auch bei manchen Fällen von Dementia paranoides beobachtet wird. Zu viel Bedeutung wird man übrigens dieser Erscheinung auch dann nicht beimessen dürfen, wenn sie mehr, als es der Fall ist, als manisch-depressiver Zug charakterisiert wäre, da es erwiesen ist, dass jede Psychose bei manisch-depressiv Veranlagten gewisse manisch-depressive Züge in mehr oder minder deutlicher Ausprägung zeigen kann.

Haben die Autoren nun an die Subsumtion solcher oder ähnlicher Zustände unter die Diagnose: manisch-depressives Irresein gedacht?

Kraepelin spricht im Kapitel: Erkennung des manisch-depressiven Irreseins von gewissen Fällen, „die möglicherweise nicht dem manisch-depressiven Irresein, aber auch ganz gewiss nicht der Paranoia angehören. Es handelte sich um weibliche Kranke in mittlerem und höherem Lebensalter, bei denen sich Erregungszustände von mehr oder weniger deutlicher manischer Färbung mit unsinnigen Grössen- und Verfolgungsideen ohne äusseren Anlass entwickelten. Regelmässig bestand grosse Ablenkbarkeit, Ideenflucht, Neigung zum Reimen, zu üppigem Fabulieren, zu scherzhaften Verkennungen. In einem Falle herrschte längere Zeit hierdurch eine ängstliche Auf-

regung mit anhaltenden Schreien und Jammern vor, um dann in ein halb gereiztes, halb humoristisches Wesen überzugehen. Ein anderes Mal schoben sich einzelne traurige Tage in die sonst ungemein gehobene Stimmung ein. Die Kranken waren dauernd besonnen, klar über ihre Umgebung, verkannten und benannten aber Personen in scherzhafter Weise, prahlten mit vornehmer Abkunft, grossem Vermögen, beklagten sich über Vergiftungen, Beschimpfungen, geschlechtliche Beeinflussungen. Die Erregbarkeit war sehr gesteigert; sobald man sich mit den Kranken beschäftigte, gerieten sie binnen kurzer Zeit in einen ausserordentlichen Redeschwall, der gewöhnlich in masslosen Schimpfereien endigte. Das Benehmen war theatralisch, geziert, die Reden schwülstig und verworren. In ruhigeren Zeiten zeigten die Kranken Neigung und Fähigkeit, sich zu beschäftigen. Es ist möglich, dass es sich hier trotz der auch in der Ruhe dauernd festgehaltenen abenteuerlichen Wahnvorstellungen um eigentümliche Zustandsbilder des manisch-despressiven Irreseins handelt; immerhin dauert die Krankheit einschliesslich der einleitenden Depression jetzt in einem Falle schon 10, in einem andern etwa 6—7 ziemlich Jahre gleichförmig an, so dass mir Deutung und Ausgang zweifelhaft geworden ist."

Dass unser Fall eine entfernte äusserliche Aehnlichkeit mit diesem von *Kraepelin* gezeichneten Bilde hat, wird nicht wohl geleugnet werden können; hier und dort finden wir lange Krankheitsdauer, Erkrankung im höheren Alter, weibliches Geschlecht, manische Färbung, unsinnige Grössen- und Verfolgungswahnideen, üppiges Fabulieren, halb gereiztes halb humoristisches Wesen, Zeiten ängstlicher Aufregung, eine gewisse Manieriertheit, schwülstige, verworrene Reden. Bei näherer Betrachtung tritt aber diese eben nur äusserliche Aehnlichkeit bald ganz zurück. In *Kraepelins* Fällen war nichts zu sehen von der in unserem Falle so auffälligen Affektlosigkeit, von der Teilnahmlosigkeit für die Umgebung, von dem Mangel an gemütlicher Ergriffenheit; Stereotypie war nicht einmal angedeutet, Halluzinationen, die in unserem Falle so massenhaft auftraten, waren nicht zu beobachten, läppisches Gebaren war nicht auffällig. Auch spricht *Kraepelin* von dauernder Besonnenheit und Klarheit über die Umgebung, während die Kranke A. W. dauernd desorientiert blieb. *Kraepelin* erwähnt „scherzhaftes" Verkennen und Benennen der Personen; in unserem Falle war dagegen der Eindruck der Scherzhaftigkeit nicht zu gewinnen, die abenteuerlichsten Wahnkonfabulationen wurden vielmehr mit dem Ausdruck ernster Ueberzeugtheit vorgebracht. Die Aehnlichkeit meines Falles mit den von *Kraepelin* bezeichneten ist also keineswegs so gross, wie es zunächst scheinen mag; was ihn von diesen unterschied, ist aber fast durchweg geeignet, ihn noch mehr vom manisch-depressiven Irresein in symptomatologischer Hinsicht zu scheiden als die Fälle *Kraepelins* und seine Deutung noch zweifelhafter erscheinen zu lassen als die dieser Fälle.

Im übrigen wird man in der neueren Literatur vergeblich nach dem Versuche eines Autors suchen, eine Psychose vom Charakter der in Rede stehenden von der Dementia praecox abzutrennen. Im Gegenteile ist ja die Tendenz vorherrschend, den Kreis für diese offenbar jetzt schon die disparatesten Krankheitsformen und insbesondere fast alle nicht sicher auf eine organische Veränderung zurückzuführenden erworbenen psychischen Schwächezustände umfassende Diagnose durch Aufnahme der verschiedensten zu geistiger Abschwächung führenden Spätformen immer noch zu erweitern.

Was aber wieder die ältere Literatur betrifft, so sind die in ihr vertretenen differentialdiagnostischen Anschauungen von unseren heutigen in der Regel so weit verschieden, dass mit den Ausführungen der Autoren nicht viel anzufangen ist, zumal wenn, wie so häufig, die zur Basis dienenden Krankengeschichten nur im dürftigen Exzerpt gebracht werden. Da sich früher die Diagnosen Paranoia und sekundäre Demenz bekanntlich ähnlicher Beliebtheit erfreut haben wie heute die Diagnose Dementia praecox, war am ehesten von einer Durchsicht der Literatur über Kombination von Paranoia oder sekundärer Demenz, und zirkulärem Irresein[1]) Orientierung über die Anschauung der älteren Autoren zu erwarten; doch war das tatsächliche Ergebnis für mich recht gering. Am nächsten kommen meinem Falle vielleicht noch zwei Fälle, die *Matusch* in seiner Arbeit: Der Einfluss des Klimakteriums auf Entstehung und Form der Geistesstörungen (Allg. Zeitschr. f. Psych. etc. 46. Bd., pag. 377) aufgenommen hat. In einem von diesen Fällen handelt es sich um eine Frau, die vom 42. Lebensjahre an zunächst „3—4 cyklische Schwankungen mit Phasen von mehrmonatlicher Dauer, dann gleichmässiges Bild der Paranoia, Gehörstäuschungen, Wahn der Vergiftung, häufiges nächtliches Aufschrecken" gezeigt hat. Sie ist „unverändert seit vielen Jahren, jetzt 62 Jahr alt". Im zweiten Falle traten zunächst zweimal cyklisch wechselnde Phasen von „maniakalisch verrückten Symptomen" (?) und ausgesprochener Melancholie auf, während „seit der Cess. mens. (jetzt 2 Jahre) der Zustand maniakalisch-exaltiert gefärbter Verrücktheit, der voraussichtlich der dauernde sein wird", besteht. Es scheint mir aber, dass auch diese Fälle mehr als Beispiele für das zur Genüge bekannte Vorkommen cyklischen Wechsels bei Psychosen, deren Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein nicht sichersteht, denn als Beispiele von der Dementia praecox ähnlichen, zu Demenz führenden Dauerzuständen auf dem Boden des manisch-depressiven Irreseins dienen können. *Matusch* führt sie auch selbst als Belege für seine Behauptung an, dass „die cyklischen Erscheinungen, die sich bei klimakterischer Erkrankung einstellen, nicht zu einer dauernden cyklischen Geistesstörung

[1]) *Pilcz* hat diese Nachsuche durch die ausführlichen Angaben in seinem Werke: Die periodischen Geistesstörungen, namentlich Kapitel VIII: Kombination von periodischem Irresein und anderen Psychosen und Neurosen, wesentlich erleichtert.

zu führen brauchen", dass vielmehr öfter die Psychose nur „mit einigen zirkulären Phasen beginnt, um dann einem gleichmässigen Bilde Platz zu machen".

Das *Klimakterium* scheint übrigens in unserm Falle nicht von wesentlicher Bedeutung gewesen zu sein. Anscheinend hat es verspätet eingesetzt und seinen Abschluss zu einer Zeit gefunden, da das Krankheitsbild schon seine volle Ausbildung erlangt, die Krankheit schon mehrere Jahre bestanden hat. Freilich ist trotzdem ein gewisser Zusammenhang nicht ausgeschlossen, da sich die Zeit des Klimakteriums bekanntlich nicht so sicher umgrenzen lässt.

Was könnte aber etwa sonst noch in Betracht kommen? Mit *arteriosklerotischen* Veränderungen, die ja im Laufe des manisch-depressiven Irreseins nicht selten zu geistigen Schwächezuständen führen, hat die Psychose der A. W. wohl nichts zu tun; erstens war keine nennenswerte Arteriosklerose zu konstatieren, zweitens hat die Psychose auch keine entfernte Aehnlichkeit mit der gewöhnlichen Erscheinungsform des arteriosklerotischen Schwachsinns.

Ob dem *Schilddrüsentumor* eine grössere Bedeutung beizumessen ist, wird dagegen nicht recht klar zu stellen sein. Eine Obduktion hat nicht stattgefunden; es fehlen daher genauere Daten über die Art der Veränderung der Schilddrüse. Möglich wäre es immerhin, dass die vergrösserte Schilddrüse kolloid entartet und das Drüsengewebe stark reduziert war oder sonst eine zur Rarefikation des Drüsengewebes führende Veränderung vorlag. In diesem Falle könnte man an Hypothyreoidie denken und die Psychose der A. W. mit gewissen katatonieähnlichen thyreogenen Verblödungsprozessen in Beziehung bringen. Deutliche körperliche Zeichen des Myxödems waren bei der Pat. trotz langer Dauer der Psychose nicht zu finden. Um ein eigentliches myxödematöses Irresein hat es sich bei ihr ja auch gewiss nicht gehandelt; woran gedacht werden könnte, ist nur, dass die schleichende leichtere Hypothyreoidie eine Modifikation des auf die Anlage zurückzuführenden Krankheitsprozesses in dem Sinne bewirkt hat, dass eine zur Verblödung führende Psychose der Effekt war. Leider sind die psychischen Krankheitserscheinungen, die der Hypothyreoidie leichteren Grades etwa zukommen, viel zu wenig bekannt, als dass man eine sozusagen myxödematöse Komponente im Gesamtbilde der Psychose wiedererkennen könnte. „Der ziemlich asthenische Affekt trotz der Ungeheuerlichkeit der Wahnideen", der in einem von *Pilcz*[1]) beschriebenen Falle von myxödematösen Irresein die Aufmerksamkeit auf sich zog, war in unserem Falle sehr auffällig. Dagegen fehlte jenes von den Autoren so oft erwähnte eigentümliche misstrauische Wesen. — Die Reaktion auf Thyreoidin-Behandlung, welche diese Frage vielleicht geklärt hätte, ist leider nie geprüft worden.

[1]) *Pilcz*, Zur Frage der myxoedömatösen Irreseins und der Schilddrüsentherapie bei Psychosen überhaupt. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 1901. S. 77 u. s. f.

Dass Aloisia die *Erstgeburt* aus der Ehe ihrer Eltern war, spielt wohl kaum eine Rolle. Keiner der beiden Elternteile war zur Zeit der Eheschliessung auffällig jung. Was aber die ererbte Anlage der einzelnen Geschwister betrifft, so ist — nach der Form der Psychose zu schliessen — zwischen dem nur um 4 Jahre jüngeren Johann und dem um fast 20 Jahre älteren Adolf kein besonderer Unterschied anzunehmen. Die Disposition scheint sich bei den jüngeren Kindern weder gemildert noch verschärft zu haben, dürfte also auch bei Aloisia die gleiche gewesen sein wie bei ihren Geschwistern.

An *konvergierende Heredität* zu denken, die es möglich machen würde, dass bei A. W. eine andere Komponente der Anlage zur vorherrschenden Geltung gekommen wäre als bei ihren Geschwistern, liegt kein rechter Anlass vor; die Neigung des sehr wohlhabenden Grossvaters väterlicherseits zur Verschwendung wie die Neigung des Vaters zu grösserem Alkoholkonsum sind zu wenig Anhaltspunkte für eine solche Annahme, zumal beide Männer tüchtige, geachtete Grosskaufleute waren, die den Wohlstand der Familie bei alledem noch gemehrt haben. Freilich kann trotzdem eine andersartige Determinante auch nicht sicher ausgeschlossen werden; so steht es aber wohl mit Hereditätsfragen gewöhnlich, zumal wenn für ein genaueres Studium der Ahnentafel keine Gelegenheit geboten ist.

Wenn ich so auch zu keiner bestimmten Anschauung über die konkrete Ursache glangen kann, die es bewirkt hat, dass A. W. an einer Psychose erkrankt ist, die in ihren Symptomen und in ihrem Verlauf von den unter einander durchaus gleichartigen Erkrankungen ihrer sieben Geschwister in so auffälliger Weise abweicht, kann ich mich des Gedankens nicht erwehren, dass die Psychose der A. W. eben doch eine von denen ist, für die, um wieder mit *Kraepelin*[1]) zu sprechen, der Satz gilt: „Vielleicht sind gerade die Abweichungen von der Gleichartigkeit eben nicht auf die Vererbung, sondern auf die Einwirkung ganz andrer, zufälliger oder persönlicher Ursachen zurückzuführen.“ Dabei möchte ich aber andrerseits auch am Prinzip der gleichartigen Vererbung festhalten und also annehmen, dass *gewisse zufällige, persönliche Ursachen imstande sind, den Einfluss der ererbten Disposition soweit zu verdrängen bezw. zu überstimmen, dass Psychosen, die nicht als Glieder derselben Erblichkeitsgruppe betrachtet werden können, entstehen.*

Weniger zutreffend erschiene es mir, in der Gleichartigkeit der Vererbung ein unumstössliches und unabänderliches Gesetz zu sehen und in dieser Annahme den Schluss zu ziehen, dass der Fall A. W. eben zeige, dass es im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins Verblödungsprozesse gebe, die sich von gewissen Ausgangsformen der Dementia praecox kaum unterscheiden lassen. Wenn es sich nur um das Verlorengehen des Stadienwechsels handelte, möchte ich mich gegen die Annahme der Zugehörigkeit

[1]) Lehrbuch, 7. Aufl. Kapitel Erblichkeit, pag. 121. (I. Teil).)

zum manisch-depressiven Irresein nicht sonderlich sträuben; in dieser Hinsicht bin ich auf Grund meiner Erfahrungen der gleichen Meinung wie *Pilcz*, der u. a. sagt: „In seltenen Fällen .... ändert die Psychose allmählich ganz ihren Typus und wandelt sich in einen chronischen Zustand um, welcher die Eigenart des zirkulären Verlaufes gar nicht mehr erkennen lässt." Was mich viel mehr gegen diese Annahme einnimmt, ist die ganze sonstige Erscheinungsform der Psychose. Zunächst stehe ich der allgemein ausgesprochenen Ansicht mancher Autoren, dass bei manisch-depressivem Irresein gelegentlich Verblödung eintrete, skeptisch gegenüber und bin der Ueberzeugung, dass die Verblödung, wo sie eintritt, mit dem manisch-depressiven Irresein selbst nichts zu tun hat[1]), sondern auf interkurrente Ursachen, bezw. bei nicht-essentiellen Fällen auf die Hirnveränderung (Arteriosklerose u. a.) zurückzuführen ist. Weiters hat aber der Fall A. W. mit jenen Affekt-Versumpfungszuständen, chronischen Manien mit geistiger Abschwächung u. dgl. Bildern, die als Beispiel für die Verblödung bei manisch-depressivem Irresein betrachtet werden, auch nicht die entfernteste Aehnlichkeit.

Für die Ueberlassung der Krankengeschichten zur Publikation sage ich dem Direktor der Anstalt, Herrn Regierungsrat Dr. *Schlöss*, auch an dieser Stelle meinen Dank.

Buchanzeigen.

Georg Puppe-Königsberg, *Atlas und Grundriss der gerichtlichen Medizin*, unter Benutzung von E. v. Hofmanns Atlas der gerichtlichen Medizin. 2 Bände mit 70 farbigen Tafeln und 204 schwarzen Abbildungen. Bd. XVII von Lehmanns Medizinischen Handatlanten. München 1908. J. F. Lehmann. 692 S. Preis Mk. 20,—.

Der *v. Hofmann*sche Atlas der gerichtlichen Medizin ist von *Puppe* umgearbeitet und mit einem kurzen Grundriss der gerichtlichen Medizin versehen worden. Dieses war nötig, da es an einem kurzgefassten Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, wie es den praktischen Bedürfnissen entsprach, fehlte. Dabei hat Verfasser insofern eine dankenswerte Neuerung geschaffen, als er gewisse Kapitel der sozialen Medizin, die mit in das Gebiet der gerichtlichen Medizin gehören, in geschickter Weise mit dem Ganzen verband. Als weitere, den Wert des Buches hebende Neuerung wäre die Berücksichtigung der neuesten Fortschritte der gerichtlichen Medizin zu nennen; so finden wir in dem vorletzten Kapitel über die Untersuchung des Gesundheitszustandes und der Körperbeschaffenheit ohne vorausgegangene Körperverletzung Abhandlungen über Anthropometrie und Dachyloskopie. Ferner ist ihm als letztes Kapitel ein Abschnitt über die mit der gerichtlichen Medizin eng zusammenhängende gerichtliche Psychiatrie beigegeben, der das Wesentlichste, vor allem die einschlägigen Gesetzesvorschriften, enthält. Neben der deutschen Gesetzgebung hat Verfasser bei den einzelnen Abschnitten auch die österreichische berücksichtigt.

---

[1]) Vergl. u. a. *Geist*, Ueber Klassifikationen der Psychosen, besonders der periodischen. Zeitschr. f. Psych. etc. 64. Bd. pag. 61.

Wesentlich gewonnen hat ferner das Werk durch Hinzufügung einer ganzen Reihe von wertvollen Abbildungen, die für ein gutes Lehrbuch der gerichtlichen Medizin sehr wesentlich und unentbehrlich sind. Im ganzen ein Buch, das dem praktischen Arzte, dem Studenten und auch dem Juristen nur empfohlen werden kann. ***Rapmund*-Göttingen.**

Retslag, *Hygienisches Leben.* Selbstverlag.

Verfasser bespricht in klarer, leicht verständlicher Sprache in kurzen Worten das, was auch den Laien aus der Hygiene des täglichen Lebens interessieren muss, und gibt viele wertvolle Hinweise, wie man in den tausend Gewohnheiten des Lebens hygienische Prinzipien walten lassen kann. In einzelnen Kapiteln spricht Verf. in belehrender und zugleich unterhaltender Weise unter den genannten Gesichtspunkten über Luft und Licht, Wärme, Wasser, Kleidung, Nahrung u. s. w. Das Buch ist für Laien geschrieben und bringt diesen alles Wissenswerte. *Pförringer*-Göttingen.

Wedemeyer und **Jahrmärker,** *Zur Praxis der Entmündigung wegen Geisteskrankheit und Geistesschwäche.* Marburg 1908. Elwertsche Verlagsbuchhandlung.

Die Broschüre ist die Niederschrift eines Doppelvortrages in der forensisch-medizinischen Vereinigung zu Marburg. *Jahrmärker* bespricht die Schwierigkeiten, die dem Arzt mit der Fragestellung der Vormundschaftsgerichte entspringen können. Er erwähnt, dass die wissenschaftlichen Ansichten bezüglich des 1. Teiles des § 6 Abs. 1 B. G.-B. übereinstimmen, dass aber bezüglich des 2. Teiles, bezüglich des Verhältnisses zwischen Geisteskrankheit und Geistesschwäche, erhebliche Gegensätze der Anschauungen vorliegen. *Jahrmärker* wünscht eine gleichmässigere Handhabung aller hier in Frage kommenden Bestimmungen, vor allem auch bezüglich der Stellung eines Pflegers oder Vormundes. *Wedemeyer* geht ausführlich auf die geschichtliche Entwicklung der Frage ein. Er hält, im Interesse der Kranken, eine möglichste Beschränkung der Entmündigung auf Unheilbare für notwendig und auch für möglich, da auch der entmündigungsreife Geisteskranke seinen Pfleger erhalten kann. Für diese trägt die Pflegschaft jedoch nur provisorischen Charakter. Sobald die Heilung des Kranken in absehbarer Zeit nicht mehr zu erwarten ist, muss im Interesse seiner selbst und Dritter ein definitiver klarer Rechtszustand geschaffen werden, wie ihn allein die Entmündigung darstellt.

Pförringer-Göttingen.

Granichstädter, *Gerichtsärztliche Befunde und Gutachten.* Schwurgerichtsfragen bei Körperverletzungen. Wien 1909. Franz Deuticke. Preis Mk. 5,—.

Verfasser hat aus den Akten des Wiener Landesgerichts eine grosse Reihe von Gutachten und Befunden — im ganzen 70 — ausgewählt und zusammengestellt, welche sich sämtlich auf Körperverletzungen beziehen und fast ausnahmslos von Autoritäten in diesem Spezialfache verabfasst sind. Verf. bringt ausserordentlich umfangreiche und präzise aufgenommene Protokolle von Befunden und Sektionen bei Notzucht, Mord, Kindermord, Totschlag, schwerer Körperverletzung, Zweikampf, Raub und Abtreibung der Leibesfrucht. Verf. bezweckt, durch die klaren, so ziemlich alle in Betracht kommenden Fälle von Körperverletzung berührenden Beispiele dem jüngeren Richter und besonders Arzte, dem eine grössere praktische Erfahrung abgeht, unterstützend an die Hand zu gehen. In diesem Sinne erfüllt das Buch gewiss seinen Zweck. *Pförringer*-Göttingen.

F. Weigl, *Kurs für Heil-Pädagogik und Schulhygiene.* Offizieller Bericht. Donauwörth 1908. L. Auer. 400 S.

Ausführlicher Bericht des 1. Kurses zur Fortbildung in Fragen der Heilerziehung und Schulhygiene vom 15.—24. VII. 1908, nebst Wiedergabe von 15 Vorträgen. Die Teilnehmer des Kurses waren fast ausschliesslich Pädagogen; in der Liste finden sich nur 2 Mediziner, und zwar je ein Stud. und ein Cand. med. Wie zu erwarten, steht wiederum das Problem der Erziehung, nicht der Behandlung der Schwachsinnigen im Vordergrund;

und wiederum gelten die ausgearbeiteten Methoden mehr dem Zweck der Aneignung primitiver formaler Kenntnisse als einem Sachunterricht. Die Psychiatrie ist nur wenig zu Worte gekommen.

Landsbergen-Göttingen.

Wilhelm Stekel, *Dichtung und Neurose, Bausteine zur Psychologie des Künstlers und des Kunstwerkes.* 65. Heft der Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens.

Verf. wandelt in den Bahnen *Freuds*, wenn er vielleicht auch hier und da seine eigenen Wege geht. Im ganzen ist aber damit die Behandlung des Stoffes charakterisiert. Der Neurotiker (Nervöse) leidet an einem psychischen Konflikt, da alle seine Wünsche im Zeichen der Verdrängung stehen. Zwischen Neurotiker und Dichter besteht nun kein wesentlicher Unterschied — jeder Dichter ist ein Neurotiker. So, wie der Arzt den Neurotiker dadurch heilt, dass er durch die psycho-analytische Methode die verdrängten Komplexe ans Tageslicht, das Unbewusste in den Vordergrund des Bewusstseins bringt, so schafft sich der Dichter selbst die Befreiung von all den Komplexen, mit denen er im Kampf liegt, durch sein Dichterwerk, er reagiert sich selbst ab. Verf. stützt sich ausser seinen theoretischen Erwägungen auch auf eine grosse Reihe von Aeusserungen berühmter Dichter. Eine wesentliche Bedeutung in der Entstehung der Angstzustände, die jedem Dichter eigen seien, misst Verf. den Incestphantasien bei. Einen breiten Raum in den Ausführungen des Verf.s nimmt die Analyse von Grillparzers „Der Traum, ein Leben" ein. Im Leben des Helden, wie in dem des Dichters tritt der schwerste Konflikt des Neurotikers zu Tage: „der Gegensatz zwischen der Masslosigkeit der Wunschphantasien und der Enge der Wirklichkeiten". Es entsteht ein Kampf, die kulturfeindlichen Triebe werden sublimiert, und so entstehen neue Kulturwerte.

Pförringer-Göttingen.

Tagesgeschichtliches.

Für die **Abteilung Neurologie und Psychiatrie der Naturforscherversammlung in Salzburg** (19.—25. September) sind folgende Vorträge angemeldet: 1. Frau Dr. *von Leonowe*-Wien: Die Entwicklung des Hinterhautlappens beim Menschen. 2. *Obersteiner*-Wien: Ueber die Bedeutung der Körnerschichte des Kleinhirns. 3. *J. Hirschl*-Wien: Ueber cerebrogenen Diabetes. 4. *A. Fuchs*-Wien: Elektrische Untersuchungen mit Zuhilfenahme der myographischen Kurven. 5. *O. Marburg*-Wien: Beiträge zur Gehirnfaserung. 6. *Z. Reich*-Wien: Ueber die Neuromenfrage (markhaltige Tumoren). 7. *F. Redlich* und *A. Schüler*-Wien: Ueber Röntgenbefunde am Schädel von Epileptikern. 8. *J. Schnopfhagen*-Linz: Zur Anatomie der Balkenstrahlung. 9. *J. Waldschmidt*-Nikolassee b. Berlin: Ueber Trinkerfürsorge. 10. *A. Bumm*-Wien: Injektionstherapie der Trigeminusneuralgie. 11. *Weiler*-München: Untersuchung der Muskelarbeit des Menschen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. 12. *Biach* und *Bauer*-Wien: Die Bedeutung der spino-cerebellaren Systeme bei der Taube. 13. *Kl. Neisser*: Kasuistische Mitteilungen.

Personalien.

Den Privat-Dozenten Dr. *A. Margulies* in Prag und Dr. *Schroeder* in Breslau ist der Titel eines a. o. Professors verliehen worden.

In Erlangen hat sich Dr. *K. Kleist*, in Tübingen Dr. *Busch* habilitiert.

Druckfehler-Berichtigung.

Auf den Tafeln XXXI—XXXII zu der Arbeit von *Schütz* sind die Unterschriften zu den Figuren 2 und 3 verwechselt worden.

(Aus der Hamburger Staats-Irrenanstalt Friedrichsberg.
[Direktor: Prof. Dr. phil. et med. *Weygandt.*])

Trauma und Paralyse.

Von

Dr. LEHMANN,
Assistenzarzt.

Die Frage nach der Aetiologie der Paralyse ist bei der Verbreitung dieser Krankheit und bei der durch sie bedingten unaufhaltsamen Vernichtung zahlreicher Existenzen und Arbeitskräfte nicht nur theoretisch von grösstem Interesse, sondern auch praktisch von eminenter Bedeutung.

Die Autoren, die sich bisher mit dieser Frage beschäftigt haben, nehmen einen verschiedenen Standpunkt ein, ja teilweise stehen sich ihre Ansichten diametral gegenüber.

Auf der einen Seite finden wir unter Führung von *Erb* und *Fournier* die absoluten Anhänger der Luestheorie, die eine Paralyse ohne vorhergegangene Syphilis a limine ablehnen.

Schon im Jahre 1857 sprachen *Essmark* und *Jessen* die Vermutung aus, dass zwischen beiden Krankheiten ein Zusammenhang bestehe; der erste, der die sichere Behauptung aufstellte, dass dem so sei, war *Kjelberg*, der im Jahre 1863 erklärte, dass es keine Paralyse ohne Lues gebe, dass die letztere die Conditio sine qua non für den Ausbruch einer Paralyse sei.

Ihm hat sich seitdem die Mehrzahl der Forscher angeschlossen, ja es hat den Anschein, als ob ihre Zahl immer mehr im Wachsen sei. Vor allem jene, die sich wissenschaftlich und unter eigener Forschung mit dieser Frage befassen, neigen mehr und mehr zu der Ansicht, dass es eine Paralyse ohne vorausgegangene Syphilis nicht gebe.

v. Krafft-Ebing, einer der eifrigsten Verfechter dieser Theorie, wollte sogar den experimentellen Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung erbringen, und so hat er eine Anzahl zweifelloser Paralytiker mit einem Syphilissekret geimpft, ohne dass sich auch nur bei einem einzigen die geringste Reaktion auf die Impfung gezeigt hätte, mit anderen Worten, sie alle waren immun gegen das luetische Gift. *v. Strümpell* bezeichnet die Paralyse als eine metasyphilitische Krankheit, und *Möbius* erklärt das Bestehen einer Paralyse geradezu für einen Beweis vorausgegangener Lues, selbst

dann, wenn sie anamnestisch nicht nachzuweisen sei; womit aber keineswegs behauptet werden soll, die Syphilis mache allein eine Paralyse, sondern nur, es gebe keine Paralyse ohne Syphilis. Weiterhin hat eine Anzahl von Autoren, die denselben Standpunkt vertreten, ihre Ansicht durch Zahlen zu belegen gesucht, und sie haben wie *Regis* bis zu 94 pCt. Syphilis in der Anamnese der Paralytiker nachzuweisen vermocht.

Hirschl, ein Schüler *v. Krafft-Ebings*, der 81 pCt. von sicheren oder wahrscheinlichen Luetikern unter seinen Paralysen gefunden hat, meint, die restierenden 19 pCt. ruhig vernachlässigen zu können, angesichts der bekannten Tatsache, dass in ca 50 pCt. von sicherer tertiärer Lues nichts mehr von einem Primäraffekt oder einem Sekundär-Stadium zu erfahren ist. Beweisend ist wohl auch der viel erwähnte, von *Brosius* beobachtete Fall: Sieben Glasarbeiter werden durch ein und denselben Kameraden infiziert; von 5 nach 12 Jahren untersuchten Individuen waren 4 tabisch oder paralytisch oder dieser Krankheit verdächtig. Ganz ähnliche Fälle werden auch von *Erb* berichtet. Sehr interessant ist auch eine Beobachtung *Heibergs*. Er lieferte den statistischen Nachweis, dass zwischen dem Maximum der 1869 in Kopenhagen aufgetretenen Syphilisfälle und dem Maximum der 1884 im St. Hans-Hospital registrierten Todesfälle an Paralyse ein deutlicher Kausalzusammenhang bestehe, und sagte voraus, dass das Maximum von Syphilis im Jahre 1886 ein Maximum von Paralyse-Todesfällen in einem der ersten Jahre des nächsten Jahrhunderts zur Folge haben werde.

Tatsächlich ist dies 1902 eingetroffen. *Weygandt* erklärt sich aus anamnestisch-statistischen wie aus klinischen Gründen für einen überzeugten Angehörigen dieser Theorie. Das Vorkommen der juvenilen Paralyse, bei welcher die kongenitale Lues als Ursache angeschuldigt werden muss, sowie das häufige Auftreten von konjugaler Paralyse bestätigen die Richtigkeit dieser Anschauung.

Die auf so verschiedenen Wegen, besonders durch die Statistik, nachgewiesene grosse Bedeutung der Lues in der Vorgeschichte einer Paralyse wird bekräftigt und gefestigt durch die Ergebnisse der in den letzten Jahren neu eingeführten Untersuchungen von Lumbalflüssigkeit und Blutserum Paralytischer. Sowohl die chemische als die cytologische, als auch die biologische Methode haben fast ausnahmslos, erstere beide in 90—97 pCt., letztere, wie z. B. in den Untersuchungen *Plauths*, sogar in annähernd 100 pCt. der Fälle, erwiesen, dass das Nervensystem der betr. Individuen an einer mit Lues in Zusammenhang stehenden Affektion erkrankt sein musste, mit anderen Worten, dass die Paralyse syphilidogener Natur sei. *Lesser*, der auf Grund seiner Erfahrungen aus 2000 serologischen Untersuchungen zu dem Schluss kommt, dass sämtliche Fälle von Paralyse syphilitischen Ursprungs sind, hat sogar schon den Vorschlag gemacht, sie als quartäre Form der Lues zu bezeichnen.

Dieser bei weitem grössten Gruppe von Forschern steht eine andere gegenüber, die den ausschlaggebenden Einfluss der Lues

entschieden bestreitet. Wenn auch die Paralytiker äusserst häufig eine Lues durchgemacht hätten, so könne sie doch nur in zweiter Linie in Frage kommen; als *ursächliches* Moment müsse man vielmehr eine endogene Ursache irgend welcher Art annehmen. Namentlich ist es *Näcke*, der immer wieder darauf hinweist, dass bei Paralytikern schon eine spezifische Hirnkonstruktion zu bestehen scheint, und das Hirn eines Indiveduums, das später paralytisch wird, schon von Anfang an invalide ist; schon anatomisch bestehe eine Minderwertigkeit des Paralytikerhirns. Ohne dieses invalide Gehirn könne auch Syphilis keine Paralyse erzeugen. Treffe nun einen derartigen „Paralitico nato" noch Lues, so werde natürlich dieses invalide Hirn noch mehr geschwächt; aber ebenso gut könne jede Gelegenheitsursache, welcher Art sie auch sei, die Krankheit zum Ausbruch kommen lassen. Auf keinen Fall könne die Lues die einzige Ursache der Paralyse sein, meist sei sie nur ein vorbereitendes Moment, stets seien noch andere Gelegenheitsursachen nötig, die die Paralyse auslösen. Als Beweis führt *Naecke* u. a. Beobachtungen an, die er in Bosnien und in der Herzegowina gemacht hat; dort sei die Syphilis ausserordentlich verbreitet, werde meist garnicht oder falsch behandelt, und doch gehöre die Paralyse dort zu den sehr seltenen Krankheiten. Vorausgesetzt, die Auffassung *Näckes* wäre richtig, dann wäre es doch schwer zu erklären, warum dann die meisten Paralysen erst in den besten Mannesjahren ausbrechen, und andererseits, wie so ganz verschiedene Schädlichkeiten die gleiche Krankheit machen sollten. Das Wort „Disposition" schafft eine ebenso grosse oder ebenso geringe Erklärung, wie das Wort „endogene Anlage", oder „spezifische Hirnkonstruktion". Nehmen wir eine rein endogene Ursache an, so wäre es doch wunderbar, wenn bei sonst gleichen Lebensbedingungen nur ein solch kleiner Prozentsatz mit einer solchen Anlage behaftet wäre. In dieser Gruppe wären ausser *Leyden* besonders noch *Rieger* und neuerdings *Reichardt* zu nennen. Letzterer erklärt, die Lehre vom metasyphilitischen Ursprung der Paralyse sei gegenwärtig noch ein Dogma, dem die wirklich strengen Beweise zurzeit noch fehlen. Ein einziger zweifelloser Fall von progressiver Paralyse ohne Lues werfe die ganze Metasyphilislehre über den Haufen.

Zum Beweis der Richtigkeit dieser Theorie haben Anhänger derselben auch Zahlen mitgeteilt, wonach Prostituierte, die doch besonders häufig an Lues erkranken, relativ selten der Paralyse verfallen. Diese Ansicht ist indes widerlegt worden. *Hübner* hat an dem Material von Herzberge nachgewiesen, dass Paralyse und Tabes bei Prostituierten sogar häufiger zu finden sind, als bei anderen Frauen. Von den Puellen starben 58,5 pCt an Paralyse, 5 pCt. an Tabes, 24 pCt. an Lues cerebrospinalis. Bei 150 Todesfällen mit Ausschluss der Prostituierten figurierte die Paralyse nur mit 16,7, die Tabes nur mit 2 pCt., die Lues cerebrospinalis nur mit 4 pCt.

Eine dritte Reihe von Autoren gibt für die überwiegende

Mehrzahl der Fälle den ursächlichen Zusammenhang zwischen Syphilis und Paralyse zu, betont aber ausdrücklich, dass es sicher auch eine Dementia paralytica ohne vorausgegangene Lues gibt. In Fällen, in denen man nach Sachlage Lues auszuschliessen berechtigt sei, müsse man zur Erklärung andere Schädlichkeiten physischer oder psychischer Art heranziehen, denen das Individuum in seinem Kampf ums Dasein, durch die Zivilisation und Ansprüche der Kultur ständig ausgesetzt sei.

Trauma, Alkohol oder gemütliche Emotionen seien hier als schädliche Faktoren zu nennen, deren deletärer Einfluss namentlich dann zutage trete, wenn mehrere von ihnen zusammentreffen. *Jolly*, *E. Mendel*, *Oppenheim* u. A. sind in diese Gruppe zu rechnen, die also ein Kompromiss zwischen den beiden extremen Richtungen geschlossen hat. Auch *Nonne* vertritt diesen Standpunkt, indem er sagt, dass Fälle vorkommen, in denen Paralyse beobachtet wurde bei Individuen, bei denen Syphilis mit Recht ausgeschlossen werden durfte, wenn er auch im übrigen den innigen Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse voll anerkennt.

Welche Rolle kann nun der Unfall in der Aetiologie der Paralyse spielen? Kann lediglich ein Trauma eine Paralyse verursachen?

Die überwiegende Mehrzahl der Forscher verneint diese Frage absolut. Nur wenige noch geben einen solchen Zusammenhang zu, so *E. Mendel*, der allerdings meint, dass unter Tausenden von Fällen vielleicht einmal ein rein traumatischer vorkomme. Auch *E. Meyer* hat *einen* Fall beobachtet, bei dem er alle andern Momente ausschliessen zu dürfen meinte, aber auch er hält es für mindestens unwahrscheinlich, dass ein Trauma allein die Ursache der Paralyse sein kann. *Goldscheider* hat in einem von ihm abgegebenen Obergutachten erklärt, dass die Paralyse als Folge des Unfalls anzusehen sei. Der Direktor der Provinzial-Irrenanstalt Dziekanka (*Kayser*) hat ebenfalls einen Fall begutachtet, in welchem er die Paralyse auf den Unfall zurückführt. Von älteren Autoren wäre *Ball* zu erwähnen, der der Ansicht ist, dass in einigen Fällen die Verletzungen die einzige Ursache des Gehirnleidens seien. *Oebecke* fand Trauma capitis als Ursache für Paralyse in 5 pCt., *Ascher* in 9 pCt. seiner Fälle. *Hougberg* gibt die Möglichkeit ebenfalls zu, spricht aber von der untergeordneten Bedeutung des Trauma gegenüber der Syphilis.

Dagegen spricht sich eine Reihe anderer Forscher mehr oder weniger entschieden gegen einen ursächlichen Zusammenhang aus.

Hirschl kommt am Ende einer sehr ausführlichen Arbeit zu dem Schluss, dass er nach seinen Erfahrungen das Trauma als ursächliches Moment der Paralyse nicht anerkennen könne, wohl aber müsse er hervorheben, dass es als veranlassendes Moment bei syphilitisch infiziert gewesenen Personen die Paralyse einleiten könne; bei bereits paralytisch Erkrankten habe es den Einfluss eines paralytischen Insults und bewirke rascheres Eintreten der Demenz.

Kölpin nimmt mit vielen Autoren, so *Wernicke* und *Kräpelin,* an, dass jeder Paralyse eine luetische Infektion vorangehen müsse, jedoch eine echte traumatische Paralyse, d. h. eine echte Paralyse als direkte Folge einer Kopfverletzung gebe es nicht. Die Paralyse sei eine diffuse Erkrankung des Zentralnervensystems, besonders der Hirnrinde, gekennzeichnet durch das Nebeneinanderhergehen eigenartig degenerativer und entzündlicher Erscheinungen. Solche Veränderungen könnten durch Kopfverletzungen nicht erzeugt werden. Die Möglichkeit eines indirekten Zusammenhanges zwischen Paralyse und Trauma bestehe insofern, als durch das Trauma die Paralyse ausgelöst oder eine bestehende Paralyse verschlimmert werden könne.

Stolper erklärt: Ein bis dahin rüstiges Gehirn wird durch eine geringfügige Kopfverletzung in seinen seelischen Funktionen nicht gestört.

Weber erkennt ebenfalls eine echte traumatische Psychose nicht an. Bei der traumatischen Paralyse kommt dem Trauma nur die Rolle als auslösendes Moment zu.

Gudden sagt: Für die Fälle der traumatischen Paralyse kommt ausser dem Unfall noch eine besondere Disposition des Individuums, hervorgerufen durch Lues und erbliche Belastung, in Betracht.

Kaplan, der das grosse Paralytikermaterial von Herzberge bearbeitet hat, findet, dass dem Trauma eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Paralyse nicht zukommt. Da ein allgemeiner Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse bestehe, nicht aber ein solcher zwischen Trauma und Paralyse, so sei zum Nachweis der rein traumatischen Natur der Ausschluss der Lues erforderlich, der sich aber nie mit Sicherheit führen lasse.

Werner resümiert: Ein Kopftrauma kann bei rüstigem Gehirn keinen paralytischen Rindenprozess veranlassen, doch kann das Trauma bei individueller Disposition die Paralyse auslösen, ihren Ausbruch beschleunigen oder die bestehende Krankheit verschlimmern.

Gieseler hält es für wenig wahrscheinlich, dass ein selbst sehr erhebliches Trauma die alleinige Ursache der Paralyse sein könne.

K. Mendel erklärt am Schluss seiner eingehenden Arbeit: „Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten" in dem Kapitel, das speziell von der Paralyse handelt, auf Grund reicher eigener Erfahrung und nach kritischer Beleuchtung einiger als rein traumatische Paralysen beschriebener Fälle, dass ein sicherer Fall von rein traumatischer Paralyse bisher nicht existiert.

Weygandt hat sich in einem kürzlich abgegebenen Gutachten dahin geäussert, dass die Verursachung einer Paralyse durch Trauma unmöglich sei.

Ziehen hat niemals einen sichern, zweifelsfreien Fall von Paralyse nach Trauma beobachtet.

Junius und Arndt sind der Ueberzeugung, dass eine syphilitische Infektion in der Vorgeschichte wohl aller Paralytiker vorhanden

ist; das Trauma capitis kommt als wesentliche Ursache der Paralyse überhaupt nicht in Betracht.

Auch französische Forscher, wie *Briand*, *Brissaud* und *Raymond* betonen, dass ein Unfall keine Paralyse machen kann.

Auf dem gleichen Standpunkt steht eine Anzahl englischer und amerikanischer Autoren. So lehnt *Brush*, der bei 2100 Kopfverletzungen nur in 1,3 pCt. nachfolgende Geistesstörung sah, die traumatische Entstehung der Paralyse ab; ein Trauma könne nur den Verlauf der Krankheit beschleunigen.

Middlemas erklärte in einem Vortrage, dass er einen Zusammenhang zwischen Trauma und Paralyse nicht anerkenne; in der folgenden Diskussion schloss sich ihm die Mehrzahl der Redner an.

Burr kennt zwar eine traumatische Hemiplegie und eine traumatische Epilepsie, im übrigen genüge ein Kopftrauma nicht, eine Psychose hervorzurufen.

Die Ansichten, ob ein Unfall bei sonst intaktem Gehirn eine Schädigung hervorzurufen vermag, die sich dann als Paralyse dokumentiert, sind also noch geteilt, wenn auch diejenigen, welche die Frage verneinen, bei weitem die Majorität bilden. Dagegen stimmen alle Forscher darin überein, dass bei Prädisposition durch Lues das Trauma eine Paralyse auslösen, oder dass der Unfall eine latente Paralyse manifest werden lassen resp. beschleunigend und verschlimmernd in ihrem Verlauf eingreifen kann. Aber auch hier gilt es, genau abzuwägen. Um einen solchen Zusammenhang nachzuweisen, muss man verschiedene Forderungen an das Trauma stellen, und zwar muss es erstens eine gewisse Erheblichkeit haben hinsichtlich der Einwirkung auf das Gehirn, womit nicht gesagt ist, dass es sich um eine Kopfverletzung handeln muss. Auch durch Fall auf das Gesäss z. B. kann eine heftige Erschütterung des Hirns — nicht im klinischen Sinne gemeint — stattfinden. Zweitens darf die Zeit zwischen dem Unfall und dem Auftreten der ersten Krankheitszeichen weder zu kurz, noch zu lang sein. Werden die ersten Zeichen sofort oder einige Tagen ach dem Unfall bemerkt, so hat die Krankheit sicher schon einige Zeit bestanden; andererseits ist ein Zusammenhang nach *K. Mendel* als zweifelhaft zu betrachten, wenn der Zeitraum mehr als $1^{1}/_{2}$, und auszuschliessen, wenn er mehr als 3 Jahre beträgt.

Feilchenfeld nimmt als äusserste Grenze für den zeitlichen Zusammenhang 2 Jahre nach dem Unfall an.

Ob auch ein psychisches Trauma dieselbe Rolle spielen kann wie ein physisches, erscheint mir zweifelhaft.

Aschaffenburg glaubt allerdings, dass schon lebhafte Aufregungen genügen.

Sprengeler berichtet von einem Fall, wo die Paralyse nach psychischem Shock durch in der Nähe erfolgte Kesselexplosion auftrat. In dem Fall *Witkowskis* ist das Vorbeistreifen einer Granate während eines Bombardements als ursächliches Moment angegeben.

Allein die seelische Einwirkung auf das Nervensystem ist überhaupt im ganzen weit geringer, als es auf den ersten Blick hin erscheinen mag; Hirnsymptome durch Blutdruckschwankungen infolge seelischer Einflüsse kommen ausser der auf Vorstellungsschwankungen beruhenden Hysterie nur selten in Betracht; so kann eventuell, was aber auch nicht einmal von allen Forschern zugegeben wird, ein epileptischer Anfall durch Schreck ausgelöst werden.

Hirschl erklärt nach seinen Erfahrungen die „psychischen Ursachen" aus den ätiologischen Momenten für die Paralyse ausscheiden zu müssen, wobei er unter „psychischen Ursachen" solche verstanden wissen will, die grob anamnestisch nachweisbar sind.

Zu erwähnen wäre noch, dass andererseits nach Ansicht mancher Autoren sich an Kopfverletzungen verschiedene paralyseähnliche Krankheitsbilder anschliessen können.

Dieselben unterscheiden sich aber von der echten Paralyse dadurch, dass die Pupillenstarre und die Sprachstörung fehlen, und dass es bei ihnen nie zu einer Remission kommt.

Sie sind — nach *Kölpin* — den arteriosklerotischen oder alkoholischen Demenzen oder Mischformen derselben zuzurechnen. *Köppen* hat sie als Pseudoparalyse oder Dementia posttraumatica beschrieben.

Im Anschluss an meine bisherigen Ausführungen möchte ich eine Anzahl von Krankengeschichten anführen.

Es handelt sich um sämtliche in den letzten 30 Jahren (1879 bis 1908) in der Irrenanstalt Friedrichsberg aufgenommenen Fälle von Paralyse, soweit bei ihnen ein Trauma, und zwar nicht nur ein Trauma capitis, als in ursächlichem Zusammenhang mit der Erkrankung stehend — sei es von den Patienten selbst, sei es von den Angehörigen — angegeben wurde. Bei dem reichlichen Material konnte es sich nur um ganz kurze Auszüge aus den Journalen handeln, jedem einzelnen Falle habe ich eine kurze kritische Bemerkung angefügt.

A. Fälle ohne irgendwelche Anhaltspunkte für vorausgegangene Lues.

1. J. B., 44 Jahre, Schmied.

Seit 24. IX. 1888 hier. Kommt aus dem Krankenhause, wo er wegen Ulnafraktur behandelt wurde.

Nach Bericht der Frau seit 2 Jahren zunehmend weniger arbeitsfähig; in seinen Verhältnissen zurückgekommen, so dass die Frau Einlogierer nehmen musste. Wurde eifersüchtig, misshandelte die Frau, die seit Frühjahr von ihm getrennt lebt. Nach eigener Angabe soll die Fraktur dadurch zustande gekommen sein, dass ihm beim Holzspalten ein Scheit auf den Arm flog.

Status: Stumpfer Gesichtsausdruck, Pupillen entrundet, different, r. < l., r. Nasolabialfalte flacher, rechter Mundwinkel hängend, Sprachstörung. Dement, euphorisch. Verblödet langsam mehr und mehr. 23. X. 1889 ungeheilt nach Altona abgeholt.

Die Paralyse besteht seit mindestens 2 Jahren; es besteht keinerlei Kausalnexus zwischen Trauma und Erkrankung.

2. F. B., 46 Jahre, Metalldreher.

19. VIII. 1880 aufgenommen. Vor 7 Wochen gefallen. Kniegelenksluxation; deswegen seither im Krankenhaus.

Kommt im Gipsverband. War dort nachts sehr unruhig.

Status: Pupillendifferenz, starke Sprachstörung, starke Euphorie, Demenz, Grössenideen.

Im Laufe der nächsten Jahre allmählicher weiterer Verfall: Wird ununsauber, bekommt Anfälle, Zähneknirschen, verweigert Nahrungsaufnahme. Am 18. I. 1884 Exitus.

Sektionsbefund: Gefässe an der Basis verdickt, Olfactorii schmal und dünn; Pia mässig verdickt, wenig getrübt. Hirnwindungen schmal, besonders die linke obere laterale Stirnwindung und die beiden Inseln. Ependym granuliert. Rinde blass. Gewicht 1090 g unaufgeschnitten, 1055 g nach Eröffnung der Ventrikel.

Da es sich um kein Kopftrauma handelt und die ersten Krankheitserscheinungen verhältnismässig bald nach dem Unfall aufgetreten sind, ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Paralyse von der Hand zu weisen.

3. C. B., 46 Jahre, Schauermann.

2. VII. 1890 hier aufgenommen. Dezember 1889 Fall in den Schiffsraum, Schulterluxation, 2 Monate im Krankenhaus, operiert; dort schon irre Reden geführt. In letzter Zeit wollte er immer von Hause fortlaufen.

Status: Starkes Beben der Gesichtsmuskulatur, blöder Gesichtsausdruck, links Ptosis leichten Grades, linke Gesichtshälfte hängt. Zunge zittert stark, deutliche Sprachstörung. Patellarreflexe erhöht, Gang unsicher, Romberg +. Unorientiert; verkennt Personen. Stark erregt. Am 23. II. 1900 gebessert entlassen.

Die ersten psychischen Erscheinungen traten schon alsbald nach dem Unfall auf. Keine Kopfverletzung. Eine Verursachung der Paralyse durch das Trauma muss abgelehnt werden; doch ist es nicht ausgeschlossen, dass der Krankheitsprozess durch den Fall beschleunigt wurde.

4. F. B., Arbeiter, 33 Jahre.

Am 5. VI. 1886 aufgenommen. Frau gibt an: Mit 17 Jahren vom Gerüst gefallen; mehrere Stunden bewusstlos. Vor 4 Jahren Bleikolik, seit 2 Jahren wenig mehr geschlafen. Seit einem halben Jahre vergesslich. Seit Ende April wegen Magenbeschwerden im Krankenhaus. Dort verwirrt geworden.

Status: Gesichtszüge schlaff. Patellarreflexe schwach. Pupillendifferenz: rechte > linke. Salbt sich mit Urin, schmiert mit Kot.

Unorientiert. Fibrilläre Zuckungen der Zunge. Ende 1886 Remission. Am 29. III. 1887 Anfälle. 23. III. Exitus.

Sektionsbefund: Die weichen Hirnhäute zeigen namentlich links vorn und aussen über den Furchen gelbliche Verdickungen. Stellenweise schwer abzuziehen. Hirnhöhlen weit, das linke Corpus striat. erweicht.

Der Unfall liegt zu lange zurück, 16 Jahre, kommt daher nicht als ätiologisches Moment in Betracht.

5. L. B., 49 Jahre.

Seit 11. II. 1893 hier. Zwei Unfälle. Vor 14 Jahren Kopfverletzung durch Fall vom Baugerüst; vor 5 Jahren einen Stich.

Status: Ziemlich hinfällig, mehrere alte Narben auf dem kahlen Schädel, linke Pupille > rechte, Facialisparese, links stärker, Zungentremor, Reflexe gesteigert, Gang unsicher, die Sprache ist häsitierend. Ruhig, dement. Im Mai die ersten Anfälle; wird bettlägerig. Unter zunehmender geistiger und körperlicher Schwäche am 26. XII. Exitus.

Sektionsbefund: Pia stark getrübt und verdickt, Windungen besonders am Stirnlappen stark verschmälert; Seitenventrikel weit, Ependym im

Corpus striat beiderseits und am Boden des vierten Ventrikels granuliert. Gewicht 1370/1325 g.

Beide Unfälle liegen zeitlich zu weit zurück.

6. J. B., 59 Jahre.

Seit 3. IX. 1886 hier. Vorher seit 7. VIII. wegen Alc. chron. im Krankenhaus; dort unsauber. Verschiedene Verwundungen als Freiwilliger 1848/49 in den Kämpfen gegen die Dänen.

Status: Differente Pupillen rechte > linke, Patellarreflexe fehlen, starke Ataxie der oberen und untern Extremitäten, Gesichtszüge schlaff, der rechte Sulcus naso-lab. steht tiefer als der linke. Unorientiert, gedächtnisschwach und unsauber, euphorisch. Am 20. IX. Exitus.

Sektionsbefund: Die weichen Häute verdickt und getrübt, Grosshirnwindungen geschrumpft, Ependym im IV. Ventrikel und auf den Corpora striata fein granuliert. Gew. 1310/1280 g.

Trauma vor 38 Jahren. Kein ätiologischer Zusammenhang.

7. L. B., Arbeitersfrau, 35 Jahre.

7. VII. 1887 aufgenommen. War wegen Kopfverletzung vor 2 Tagen ins Krankenhaus aufgenommen worden. Dort 3 Schwindelanfälle, unrein und unruhig. Nach Angabe einer Cousine vor 3 Jahren im Anschluss an Partus einen „Schlaganfall".

Status: 4 cm lange unregelmässige Hautwunde mit unterminiertem Lappen auf dem linken Scheitelbein. Schläfrig, teilnamslos; Gesichtszüge schlaff, apathisch.

Pupillen stecknadelkopfgross; rechte etwas weiter. Reaktion kaum bemerkbar. Zunge zittert, weicht nach links ab, die rechte Nasolabialfalte ist flacher als links, Sprache gestört, Patellarreflexe gesteigert. Gang unsicher, Romberg +. Euphorisch, dement.

1888 zunehmende Ataxie und Sprachstörung.

14. I. 1889: Kann sich nicht mehr auf den Beinen halten; sieht sehr verfallen aus. 3. II. Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute getrübt und verdickt, fast überall mit der Hirnrinde verwachsen. Höhlen weit. Gewicht 1150/1060 g.

Da die Erscheinungen alsbald nach dem Unfall auftraten, ist ein Zusammenhang abzuweisen. Die Paralyse besteht bereits länger, wofür der 2 Tage nach dem Trauma erhobene Status spricht. Vielleicht war die Kopfverletzung schon Folge eines paralytischen Anfalls.

8. W. B., 46 Jahre, Schauermann.

Anamnese von der Frau erhoben: Kein Potus. 5 Kinder, kein Umschlag; nur das älteste Kind lebt. Seit einem Jahre verändert: vergesslich, erregt, Sprache nicht so wie früher. In letzter Zeit Unfall. Eine Kette schlug ihm an den Kopf. Kommt am 7. XII. 1899 aus Eppendorfer Krankenhaus hierher.

Status: Rechte Pupille eng, leicht oval, die linke ist weit, stark verzogen. Reagieren beide nicht auf Licht. Sprache langsam und undeutlich. Ideenflucht, Grössenideen; ist nicht orientiert. 29. IV. 1900 beurlaubt.

10. IX. 1900 gebessert entlassen.

Die Paralyse bestand schon vor dem Unfall; wurde lediglich verschlimmert.

9. Ch. Ch., 44 Jahre, Steuermann.

18. IX. 1886 aufgenommen. Frau gibt an: Seit XII. 1885 reizbar. Am 1. I. 1886 Explosion auf Feuerschiff, auf welchem Pat. stationiert war. Schreck. Einige Tage später fiel seine Vergesslichkeit auf; konnte sich in Strassen, die ihm früher bekannt waren, nicht mehr zurechtfinden. Allmählich Verschlimmerung. Nahm Urlaub von März bis Juni. Keine Besserung. In letzter Zeit grosse Einkäufe. Kein Potus.

Status: Pupillendifferenz; beide lichtstarr. Deutliche Sprachstörung. Euphorisch, indifferent. Unorientiert; weiss nicht, wo er ist. Im November gewalttätig; schmiert mit Kot. 1887 hochgradige Demenz. Fortschreiten der Sprachstörung. Gang sehr wacklig.

Wird bettlägerig. 1888 nur vorübergehend noch aufgestanden. 5. VIII. Exitus.

Sektion nicht gestattet.

Psychisches Trauma. Die ersten Krankheitserscheinungen bestanden schon vorher; war reizbar. Will man dem Trauma irgend eine Bedeutung zugestehen, so kann es sich nur um eine Verschlimmerung der schon bestehenden Paralyse handeln.

10. H. C., 38 Jahre, Steuermann.

Hier aufgenommen am 9. VI. 1900.

Am 1. VI. wegen Tobsucht ins Kurhaus gebracht. War an diesem Tage auf der Werft von Blohm u. Voss auf den Hinterkopf gefallen, wirr im Kopf geworden.

Am 5. aus Kurhaus entlassen. Am 6. wieder aufgenommen auf Verlangen der Frau, da neuerlich Tobsucht.

Status: Lebhafte Bauchdeckenreflexe, fehlende Patellarreflexe. Blühende Grössenideen. Ist Gott, Kaiser, besitzt Billionen. Starke motorische Erregung. Rasche Gewichtsabnahme trotz reichlicher Nahrungsaufnahme. Exitus 21. VIII.

Sektionsbefund: Typischer paralytischer Hirnbefund.

Da die Erkrankung sich bereits am Tage des Unfalls zeigte, ist ein Zusammenhang von der Hand zu weisen. Vielleicht war der Fall bereits eine Folge der schon bestehenden Paralyse.

11. H. D., Arbeiter, 42 Jahre.

20. IX. 1879 hier aufgenommen. Nach Kopfverletzung vor mehreren Jahren — Fall eines Mahagoniblocks auf Kopf — unbesinnlich und schwach auf den Beinen geworden.

Erwerbsunfähig. Seit einigen Wochen wegen Gehschwäche ins allgemeine Krankenhaus geschickt.

Status: Stupider, starrer Gesichtsausdruck. Keine Kopfnarbe. Pupillen reagieren träge. Patellarreflexe fehlen. Ataxie der unteren Extremitäten. Urin und Kot gehen unwillkürlich ab. Verwirrt. Seine Antworten zeugen von Euphorie. 26. IX. Exitus.

Sektionsbefund: Weichen Häute mit vielen Pacch. Granul., ausgedehnt getrübt und verdickt. Grosshirnwindungen zum Teil stark geschrumpft, Höhlen weit, im rechten Seitenventrikel blutiges Serum. Rinde stellenweise verschmälert. Gewicht 1465/1415 g.

Da eine Kopfnarbe nicht nachweisbar, dürfte es sich wohl nur um einen leichteren Unfall gehandelt haben. Aus diesem Grunde sind Trauma und Krankheit nicht in Kausalnexus zu bringen.

12. D., Steinsetzerfrau, 46 Jahre.

5. IX. 1901 aufgenommen. Seit kurzem häufig Kopfschmerzen; seit 10 Tagen im Anschluss an eine Zahnoperation (Extraktionen) psychische Störungen: unstetes, unruhiges Wesen; gelegentlich gewalttätig. Potus (Schnaps) konzediert.

Status: Pupillen eng, lichtstarr; Zunge zittert. Patellarreflexe fehlen, Sprache undeutlich. Am 9. X. erster Anfall. 15. XII. Stimmung gehoben. 10. I. Grössenideen. 20. III. reizbar. Schlug ihren sie besuchenden Mann. 18. IX. Seit Wochen verwirrt. 1. XII. Ataktisch, kann kaum mehr den Löffel halten. 15. XII. Seit einigen Tagen Anfälle. 21. XII. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Grosshirnwindungen verschmälert; Höhlen weit, mit viel Serum. Ependym glatt mit Ausnahme des Calam. script. Gewicht 1100/1040 g.

Das Trauma ist zu geringfügig, als dass es bei der Entstehung der Psychose in Betracht kommen könnte. Die körperlichen Symptome der Paralyse waren schon nach wenigen Tagen deutlich ausgeprägt, bestanden also wahrscheinlich schon vorher.

13. A. F., Arbeiter, 38 Jahre.

Seit 15. VII. 1903 hier. Kommt von St. Georg, wo er seit 6. VII. gewesen. Erster Unfall März 1895: Eine zentnerschwere eiserne Platte fiel Pat. auf die linke Gesässhälfte. Damals 2 Wochen arbeitsunfähig. Später dauernd Schmerzen. Da diese immer schlimmer wurden, 18. VII. 1895 nach St. Georg.

Diagnose: Contusio reg. sacr. Damals schon Gesichtsfeldeinschränkung und Anästhesien konstatiert. Am 17. IX. geheilt entlassen.

Zweiter Unfall: 16. III. 1898. Vom Konstabler unsanft angefasst, hingefallen, mit Rücken gegen die Kante eines Türpfostens.

Setzte sich bei einer Nachbarin zur Erholung auf Stuhl, konnte nicht mehr von der Stelle. Am selben Tage Aufnahme ins Krankenhaus.

Am 21. III. geheilt entlassen.

Dritter Unfall: 6. IX. 1902; fiel Treppe in einem Speicher herunter auf die rechte Seite.

Konnte noch allein nach Hause gehen.

8. IX. nach St. Georg.

Diagnose: Fraktur der 5.—7. Rippe rechts? 3. X.: Geheilt entlassen. Ausserdem vom 10. VI.—11. IX. 1900 wegen Neurasthenie in St. Georg. Wenig gebessert entlassen.

Status: 15. VII. 1903: Indifferenter leerer Gesichtsausdruck. Facialis links < rechts, besonders bei Intention deutlich, Andeutung von fibrillären Zuckungen. Pupillen prompt. Beim Klopfen auf Achillessehne der einen Seite, auch auf der anderen in der Streck- und Beugemuskulatur des Oberschenkels reflektorische Zuckung. Hypalgesie der Extremitäten und verlangsamtes Schmerzgefühl. Gang breitspurig; bei Wendungen droht Pat. umzufallen. Sehr deutlicher Romberg. Hochgradige artikulatorische Sprachstörung. Schrift absolut unleserlich; mässige Ataxie. Stark desorientiert, zeitweise Bewusstseinsstörung; völlige Apathie. 16. VII.: 2 Anfälle. Desgl. am 21. VII. Wird anfangs August unruhig. Ohne Vorboten am 9. VIII. Exitus.

Sektionsbefund: An der rechten Seite der Dura innen ein flaches, ausgedehntes Blutextravasat. Weiche Häute ödematös, verdickt. Grosshirnwindungen verschmälert. Höhlen weit. Gewicht 1410/1370 g.

Alle drei Traumata betrafen nicht den Kopf; alle drei waren von geringer Intensität. Das erste Mal handelte es sich nur um eine Kontusion, beim zweiten Unfall war Pat. schon nach wenigen Tagen wieder geheilt; beim dritten Unfall konnte er noch allein nach Hause gehen.

Im Krankenhaus später wegen Rippenfraktur behandelt, die aber auch nicht einmal mit Sicherheit festgestellt werden konnte. Zusammenhang mit der Paralyse also nicht zu erweisen.

14. M. F., Schuhmachersfrau, 50 Jahre.

Am 20. X. 1900 Unfall. Wurde von Strassenbahnwagen überfahren. Keine Blutung aus Mund, Nase, Ohren. Nach der A. A. K. gebracht. Von dort am 25. X. hier eingeliefert.

Mann gibt an: Keine Heredität. Hat schon vor 2 Jahren Krampfanfall von 5 stündiger Dauer gehabt. Einen zweiten im Mai 1900. Seit dem ersten Anfall gedankenschwach.

Status: Lichtstarre Pupillen, Patellarreflexe nicht auszulösen; starke Sprachstörung, deutlicher Romberg, Incontinentia alvi et urinae. Exhibitionierte, als sie hier das erste Mal im Garten spazieren ging und einige Männer

in der Nähe sah. Fortschreitende Demenz. 1901 am 19. VI. gebessert entlassen, nachdem sie schon seit 21. V. beurlaubt war.

Die Paralyse besteht schon seit 2 Jahren, so dass der Unfall ätiologisch nicht in Betracht kommen kann.

15. K. G., 45 Jahre, Zimmermann.

6. III. 1881 aufgenommen. Vor einigen Wochen ins Wasser gefallen; im Anschluss daran erkrankt, zeigte Grössenwahn, klagte über Kopfschmerzen, seit 8 Tagen in Privatanstalt gewesen. Gibt selbst an, dass sein Gedächtnis schon längere Zeit gelitten habe.

Status: Pupillendifferenz links > rechts. Zunge zittert stark, Sprache schwer, hesitierend, Sensibilität herabgesetzt. Unruhig, euphorisch, Grössenideen. 3. V. beurlaubt. 16. V. ungeheilt entlassen.

Es handelt sich hier um ein psychisches Trauma. Bei der geringen Bedeutung solcher in der Aetiologie der Paralyse könnte man höchstens daran denken, dass eine schon bestehende Paralyse durch den Fall ins Wasser beschleunigt worden ist. Möglicherweise war der Unfall schon eine Folge der durch die bereits bestehende Krankheit hervorgerufenen körperlichen Unsicherheit. Seine eigene Angabe, dass das Gedächtnis schon längere Zeit gelitten hat, spricht ebenfalls für längeres Bestehen der Erkrankung.

16. F. J., 32 Jahre, Hülfsarbeiter.

19. X. 1903 aufgenommen. Vater gibt an: Seit 4 Jahren verheiratet, 3 Kinder, das letzte Mal Abort (im 4.—5. Monat durch Fall). Frau wieder gravid. Unfall im März 1903, Fall von der Treppe; keine Wunde. Seitdem Kopfschmerzen; arbeitete aber weiter.

Ende März 1903 zum Arzt, weil er in letzter Zeit interesselos, hinfällig und zitterig wurde. Seit Mitte Sommer Verkehrtheiten im Geschäft. Am 9. VIII. ins Eppendorfer Krankenhaus. Seit 1½ Jahren starker Potus.

Status 20. X.: Patellarreflexe stark herabgesetzt, Achillesreflexe nicht auszulösen, Romberg stark, beim Gehen starkes Taumeln, Schrift zitterig, Pupillen prompt. Schwere Demenz.

24. XI. linke Pupille > rechte, träge Reaktion und nicht sehr ausgiebig. Am 24. XII. beurlaubt. 15. II. 1904 gebessert entlassen. Am 8. VI. neuerliche Aufnahme. Patellarreflexe jetzt erloschen, Sprache verwaschen, undeutlich. 16. XI. 1904 Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute stark getrübt und verdickt, nur mit Substanzverlust abzuziehen. Seitenventrikel stark erweitert. Ependym, namentlich im vierten Ventrikel stark granuliert. Gewicht 1255/1190 g.

Die ersten Erscheinungen, wie Interesselosigkeit, Hinfälligkeit und Zittern folgen dem Trauma so rasch, dass man sie nicht in ätiologische Beziehungen zur Paralyse setzen kann. Ausserdem war der Unfall nur ein leichter. Keine Kopfverletzung.

17. A. H., 46 Jahre, Zimmerpolierer.

Am 11. V. 1903 aufgenommen. Frau gibt an: 11 Jahre verheiratet, 3 gesunde Kinder, 11—7 Jahre, keines tot, kein Abort. Vor 5 Jahren Kopftrauma (nach Autoanamnese vor 13 Jahren), war nicht besinnungslos, 7 Wochen arbeitsunfähig, während dieser Zeit Kopfschmerzen, später nicht mehr. Das Trauma bestand darin, dass ihm ein Mauerstein auf die Stirn fiel; er stürzte dabei hin. Verändert seit April 1903. Glaubte, sein Meister wolle ihn entlassen; bildete sich ein, für Dinge verantwortlich zu sein, die ihn nichts angingen.

Status: 12. Mai: Am Schädel indifferente Narbe; Schädel überall leicht klopfempfindlich. Pupillen mittelweit, nicht ganz konzentrisch Reaktion prompt, aber wenig ausgiebig. Facialis bei Intention rechts bedeutend > links, dabei fibrilläre Zuckungen. Achillesreflex links prompt,

rechts leichter Klonus. Gang spastisch-paretisch; starke Hypalgesie am Rumpf und an Unterschenkeln, sonst mässig; Sprache artikulatorisch gestört, Pat. stellt Silben um. Sehr unruhig, Geruchshalluzinationen, unorientiert, in den nächsten Tagen wieder ruhiger, euphorisch, indifferent. 15. V. äussert er Vergiftungsideen, Verfolgungsideen. Vorübergehend im August klarer, bald aber wieder weniger geordnet. 25. IX. gebessert entlassen.

Das Trauma kommt wegen zu grosser Zeitdifferenz ätiologisch nicht in Betracht, mag es vor 5 oder vor 13 Jahren stattgefunden haben.

18. W. H., Arbeiter, 37 Jahre.

Am 30. VIII. 1896 unter einen Motorwagen der Strassenbahn gekommen. Fractura cranii completa (ossis front. dextri). 31. VIII. in Eppendorf aufgenommen. Dort über dem rechten Stirnbein trepaniert. Es ist dort bereits unter dem 9. IX. vermerkt: reflektorische Pupillenstarre, l. Facialis schwächer innerviert. Unruhe der Lippenmuskulatur, Sprachstörung. Patellarreflexe fehlen beiderseits.

Am 1. X. ausserordentlich dement.

Am 5. X. nach Anfall völlige motorische Aphasie, die am 6. X. wieder verschwunden war. Am 15. X. gibt die Mutter an, dass er schon seit einiger Zeit nicht richtig im Kopf gewesen sei. Am 6. XI. hierher überführt. Verblödet langsam, am 30. V. 1898 Exitus letalis.

Sektionsbefund: Ausser Knochendefekt und Hautnarbe von der Trepanation herrührend Trübung und Verdickung der weichen Hirnhäute, namentlich vorne. Ependym in allen Ventrikeln granuliert.

Da bereits 9 Tage nach dem Unfall die Paralyse voll ausgeprägt ist, kann es sich nicht um eine Folge des Traumas handeln.

19. F. H., 36 Jahre.

24. XI. 1879 aufgenommen. Vor 1½ Jahren 2 mal auf den Kopf gefallen. Nachdem öfters von Schwindelanfällen heimgesucht und seitdem nicht mehr arbeitsfähig, zeitweise melancholisch.

Status: Pupillen verzogen, different. Gesichtszüge schlaff. Unruhig, tobsüchtig. Bis März 1880 isoliert. Im April 1880 der erste Anfall. Im Juni Sammelwut. Im August: arbeitet jetzt. Mai 1881: arbeitet nicht mehr. Juli: euphorisch, Kleptomanie. 7.—10. IX. Anfälle; am letzten Tage Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute ausgedehnt getrübt und verdickt, Grosshirnwindungen verschmälert, Ventrikel weit. Ependym stark granuliert, Rindensubstanz stellenweise schmal. Gewicht 1215/1190 g.

Die Kopfverletzungen waren unerheblich, von etwaigen Narben ist nichts vermerkt. Wahrscheinlich handelte es sich auch hierbei schon um paralytische Schwindelanfälle.

20. E. H., 36 Jahre, Maurer.

15. XII. 1899 aufgenommen: Hat 1884 ein Kopftrauma erlitten, stürzte vom Gerüst, blieb einen ganzen Tag bewusstlos.

Status: Auf dem Kopf, ziemlich in der Mitte, nahe der vorderen Haargrenze, eine etwa 5 cm lange Narbe, die nicht mit der Unterlage verwachsen ist. Linke Pupille weiter als die rechte, reagieren beide auf Lichteinfall und Konvergenz. Patellarreflexe lebhaft. Sprache holperig, Silbenstolpern. Oertlich und zeitlich unorientiert.

22. XII. Euphorisch, unsauber, nimmt andern Kranken das Essen weg. 1. III. 1900. Schwachsinnig, wird leicht störend; 25. X. absolut stumpf und fast reaktionslos. Wegen körperlicher Schwäche dauernd zu Bett. Am 20. IV. 1901 Exitus, nachdem er seit 16. IV. im Anfall gelegen hatte.

Sektionsbefund: Weiche Häute getrübt und verdickt, von der Hirnoberfläche nur mit Substanzverlust abzuziehen. Die Hirnhöhlen sind deutlich erweitert, besonders die Hinterhörner der Seitenhöhlen, enthalten mehrere

Esslöffel helle klare Flüssigkeit. Die Oberfläche der Hirnhöhlen zeigt sand kornähnliche Körnelungen.

Das Trauma und die Paralyse stehen in keinem ursächlichen Zusammenhang. Die Zeitdifferenz zwischen beiden ist zu gross, sie beträgt 15 Jahre.

21. Ch. H., Schauspielerin, 32 Jahre.

27. XI. 1877 aufgenommen. Soll schon längere Zeit krank sein infolge von Schrecken. Verlor vor 2 Jahren infolge Bankerott des Theaterinhabers ihre mehrmonatige Gage, sowie sämtliche Garderobe. Seit einiger Zeit Anfälle von Geistesabwesenheit, lief ihrer Mutter weg, irrte umher; bei einer solchen Gelegenheit vor einigen Wochen überfahren worden.

Status: Linke Nasolabialfalte weniger ausgeprägt als rechte. Zunge zittert. Hände zittern. Gang steif, Sprache langsam, anstossend, verschluckt Buchstaben und Silben. Euphorie, Gedächtnisschwäche, Demenz, Grössenideen. Wird körperlich und geistig immer hinfälliger. Decubitus, Kontrakturen, fast völlige Sprachlosigkeit. Am 10. I. 1879 Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute getrübt und verdickt, ausgedehnt mit Oberfl. verwachsen, Rinde verschmälert, Höhlen ausserordentlich erweitert. Ependym im vierten Ventrikel stark granuliert. Gewicht 1130/1100 g.

Das psychische Trauma ist nicht so schwerwiegend, dass es eine Paralyse hätte verursachen können. Zur Zeit des Ueberfahrenwerdens bestand die Krankheit schon.

Pat. war vorher schon geistesabwesend; also kein Zusammenhang.

22. H. H., Arbeiter, 44 Jahre.

4. XI. 1905 hier aufgenommen. Unfall am 13. IX. 1904: Quetschung des rechten Beines durch eine oder mehrere von einer Lowry herunterfallende Planken.

Keine Kopfverletzung. 13. IX.—29. IX. 1904 in privatärztlicher Behandlung, von da bis 12. XI. 1904 im Marienkrankenhaus; erhielt dann eine Rente von 25 pCt. Schon am 29. XI. 1904 erschien H. sehr nervös, zeigte sich beim Ankleiden ungeschickt und ängstlich; schon damals sehr lebhafte Reflexe. Versuchte es nach seiner Entlassung wieder mit der Arbeit, was aber nicht ging.

Im Dezember 1904 oder Januar 1905 wieder in ärztlicher Behandlung. Am 22. IX. 1905 zweite Aufnahme im Marienkrankenhause. Damals schon hochgradig geistig gestört, dement, schwachsinnig; wegen Unruhe hierher verlegt. Sinnestäuschungen; verkannte Personen, war unorientiert.

Somatisch: Starke zitternde Bewegungen, sehr lebhafte Reflexe, sehr hinfällig, so dass er zeitweise kaum allein stehen konnte. Verfiel sehr schnell; wurde sehr unruhig. Exitus 26. XI. 1905. Rentenanspruch geltend gemacht. Eine Frau Sch., die am 24. III. 1906 vernommen wurde — sie kannte H. gut — gab an, dass dieser schon vor dem Unfall auch mal einen leichten Schwindelanfall hatte.

Sektionsbefund: Weiche Häute getrübt und verdickt, grosse Schlagadern entartet.

Die Paralyse bestand bereits vor dem Unfall. Hatte schon vorher einen Schwindelanfall. Das nur die rechte untere Extremität treffende Trauma kommt nicht einmal als beschleunigendes Moment in Betracht.

23. J. H., Tischler, 41 Jahre.

1. III. 1880 aufgenommen. Schon seit 1 Jahre sich nicht mehr beschäftigt.

Am 5. II. auf der Strasse Armbruch, deswegen im Kurhaus. Dort unreinlich; deshalb hierher.

Status : Körperlich sehr reduziert. Pupillen reagieren träge. Gesichtslinien an der linken Seite schlaffer. Starker Zungentremor. Scheint einzelne Fragen zu verstehen; gibt aber nur lallend unzusammenhängende Antworten. Unsauber mit Kot und Urin.

Kolossaler Decubitus. 7. III.: Soweit aus der stark gestörten Sprache zu entnehmen, ist Pat euphorisch. 12. III. Abnahme der Kräfte; Temperatur 32. 13. III. Exitus.

Sektionsbefund : Weiche Häute getrübt und verdickt, ausgedehnt mit der Rinde verwachsen. Ependym im vierten Ventrikel granuliert.

Unfall wahrscheinlich schon eine Folge der bestehenden Paralyse. Ein Armbruch kann eine solche nicht verursachen; gegen den ätiologischen Zusammenhang spricht auch der rasche Verlauf.

Dass er sich seit einem Jahre nicht mehr beschäftigte, ist wohl auch auf die bereits vorhandene Erkrankung und die damit verbundene Insuffizienz zurückzuführen.

24. A. J., Arbeiter, 40 Jahre.

1. XII. 1906 aufgenommen. Unfall im Sommer 1905: Rutschte mit einer Leiter aus und fiel von einem 4 m hohen Dach. Erholte sich bald; arbeitete weiter.

17. IX. 1905 zweiter Unfall: Beim Retten von Materialien bei einem Brande ist er ausgeglitten und Kopf auf Schienengleise aufgeschlagen; dabei Kopfwunde. Nach dem ersten Unfall Kopfschmerzen, nach dem zweiten Spuren geistiger Störung gezeigt. Von November 1905 bis Januar 1906 in ärztlicher Behandlung gewesen. Ueber beide Unfälle keine Akte erwachsen. Dritter Unfall 6. VI. 1906: Handverletzung durch falsches Bremsen. Bei allen 3 Unfällen fällt auf, dass sie nicht durch einen Betriebsmangel, oder durch Verschulden eines Arbeitskollegen oder gar durch eine vis maior herbeigeführt worden sind, sondern durch Ungeschicklichkeit des J.

Aufnahmestatus: Am Kopfe keine Narben oder klopfempfindliche Stellen. Beiderseits leichte Ptosis. Pupillen weit, rechts > links; beide lichtstarr. Links leichte Facialisparese. Patellarreflexe vorhanden, Achillessehnenreflexe fehlten. Herabsetzung der Schmerzempfindung am ganzen Körper; Gang unsicher, Sprache verwaschen, Schrift zitterig. Euphorisch. Etwas gehemmt. Am 5. XII. laut und störend; musste isoliert werden. 20. XII: Stöhnt und schreit in ganz unartikulierter Weise; nimmt rapide an Gewicht ab; ist voller Angst. 1. I. Verfällt geistig und körperlich immer mehr. 13. I. Exitus.

Sektionsbefund: Linke Hälfte des Gehirns eingesunken; die weichen Häute mit der Hirnsubstanz verwachsen. Höhlen erweitert. Ependym granuliert.

Alle drei Unfälle nur unbedeutend.

Ueber die beiden ersten sind nicht einmal Akten erwachsen. Kopfnarben sind nicht nachweisbar. Beim dritten Unfall handelt es sich lediglich um eine Quetschung der Hand. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Paralyse ist daher nicht zu erweisen.

25. F. K., 33 Jahre, Arbeiter.

Am 30. III. 1900 aufgenommen.

Vom 22. III. ab in St. Georg gewesen. Im November 1899 liess er sich Polypen aus der Nase nehmen. Seitdem bemerkt, dass sein Gedächtnis abnahm; musste seine Stellung als Weichensteller aufgeben; auch der Frau fiel das veränderte Wesen des Mannes auf; auch seine Gedächtnisschwäche, ebenso wie das Suchen nach Worten.

Status : 30. III.: Pupillen different; rechte grösser, die linke verzogen; beide weit, die linke absolut, die rechte so gut wie lichtstarr. Linke Gesichts-

hälfte besser innerviert. Sprache erschwert. Haut- und Sehnenreflexe gesteigert; Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Zeitlich orientiert, örtlich nicht. Indifferenter Ton beim Vorbringen seiner hypochondrischen Klagen. Leidlich gute Geschichtskenntnisse. Ganz gute Erinnerung an seine Dienstzeit; Rechnen schlecht. 1. IV.: Nahrungsverweigerung. 2. IV.: Isst wieder; ist ganz vergnügt. 10. IV.: Deprimiert; sagt: er könne nichts hinunterschlucken, er sei „verschlossen". 15. IV.: Sondenfütterung. 20. IV.: ungeheilt entlassen. Am 10. XII. wieder aufgenommen. Narbe in der rechten Schenkelbeuge. Hochgradige Gedächtnisschwäche; vollkommen desorientiert. Rechnen noch schlechter, wie früher. Geschichtskenntnisse geschwunden. 31. XII.: Wegen Schwäche zu Bett.

April 1901: Auffallend erholt. 30. VII.: Apathischer Blödsinn. Langsamer weiterer Verfall. Am 13. VI. 1902 Exitus.

Sektionsbefund: Die weichen Hirnhäute sind stark getrübt und verdickt. Grosshirnwindungen, namentlich im Stirnteil, schmal. Höhlen weit. Ependym im vierten Ventrikel fein granuliert. Gewicht 1220/1160 g.

Eine so kleine Operation, wie das Herausnehmen von Nasenpolypen, ist nicht imstande, eine Paralyse zu verursachen.

26. M. K., Arbeiter, 44 Jahre.

29. VIII. 1901 aufgenommen. War am 8. VIII. nach St. Georg gekommen. An diesem Tage an Bord eines Segelschiffes in den Raum gestürzt und besinnungslos aufgefunden. Blutende Kopfwunde. Kein Erbrechen, keine Blutung aus Mund, Nase, Ohren. Schon dort lichtstarre Pupillen, herabgesetzte Patellarreflexe.

Status hier: Auf der Stirn eine alte, über dem rechten Scheitelbein eine frische 4 cm lange Narbe. Lagophthalmus rechts. Rechts: Facialisparese. Zunge nach rechts. Pupillen starr, rechte nicht kreisrund. Wenig Hals-, Nacken- und Leistendrüsen. Hautreflexe gering. Patellarreflexe sehr schwach. Fussohlen- und Zehenreflexe nicht ganz auszulösen. Gang unsicher, artikulatorische Sprachstörung. Nur ungenau orientiert; glaubt schon vor 10 Wochen den Unfall erlitten zu haben. Gibt an, seit 3 Jahren gelegentlich an Schwindelanfällen zu leiden; seit ½ Jahre sei der Gang unsicher. Ohne Affekt, ruhig, zufrieden; rechnet sehr schlecht. 5. IX.: Zwei Stunden auf; muss wegen Anfall zu Bett. Verwirrt. 15. IX.: Jetzt zeitlich und örtlich orientiert. 20. IX. Erhebliche Intelligenzdefekte. 6. X.: Gebessert entlassen.

Die Krankheit bestand schon zur Zeit des Traumas; alle somatischen Zeichen der Paralyse waren bereits am Tage des Unfalls vorhanden. Pat. gibt selbst an, schon seit 3 Jahren an Schwindelanfällen zu leiden; seit ½ Jahre sei der Gang unsicher.

Der Fall in den Schiffsraum ist natürlich einem solchen Schwindelanfall zuzuschreiben.

27. P. K., 50 Jahre, Schauermann.

5. V. 1900 aufgenommen. Arbeitgeber und Schwager geben an: Seit 17 oder 18 Jahren verheiratet, 4 Kinder. Seit 2 Jahren gedankenschwach, vergass alles. Am 21. IV. trafen ihn ein paar Haken, welche zum Herabziehen eines Fasses dienten und herunterfielen. Am 23. IV. nicht zur Arbeit; klagte über Kopfschmerzen; äusserte Grössenideen. Zuletzt viel unnötige Ausgaben gemacht; zertrümmerte nachts Uhr und Spiegel.

Status: Nahe dem Wirbel alte Narbe, angeblich von einem Bajonettsstich 1870/71 herrührend. Pupillen different, links > rechts, beide nicht konzentrisch; reagieren auf L sehr wenig; links leichte Ptosis. Sprache verschliffen. Leistendrüsen vergrössert, zum Teil sehr hart. Bauchdecken-, Crem.- und Fusssohlenreflexe sehr lebhaft. Die Patellarreflexe fehlen; Gang unsicher, deutlicher Romberg. Nicht genau orientiert. Grössen- und Ueberwertigkeitsideen. Spricht sehr viel.

15. V.: Ueber seine Lage ganz unorientiert. Drängt stark fort. 29. VI.: Sehr schwachsinnig; renommiert mit seinen Reichtümern.

21. XII.: Dauernd zu Bett. 2. VII. 1901: Steht wieder auf. 30. VIII.: Aeusserst schwachsinnige Grössenideen. 15. XI.: Gang sehr unsicher und paretisch; fehlende Patellarreflexe, Hypalgesie, starker Romberg.

30. XII.: Wegen zu grosser Hinfälligkeit zu Bett. 4. V. 1902: Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute getrübt und verdickt. Höhlen weit mit viel Serum. Ependym granuliert. Gewicht 1310 1270 g.

Die Erkrankung bestand schon längere Zeit. Pat. ist schon seit 2 Jahren gedankenschwach. Das Trauma war nicht sehr bedeutend.

Die ersten ausgesprochenen Symptome traten schon 2 Tage nach dem Unfall auf. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Paralyse ist daher abzulehnen.

28. M. K., Buchhaltersfrau, 52 Jahre.

20. V. 1878 aufgenommen. Schon geraume Zeit geistig schwächer, als sonst.

Vor 1 Jahre mit Kinderwagen die Treppe hinabgestürzt. Von ihrem ersten Mann geschieden; vor 1½ Jahren zum zweitenmal geheiratet, obwohl sie schon 50 Jahre ist; will sich auch von diesem Manne scheiden lassen.

Status: Differente, entrundete Pupillen; obere Augenlider hängend, besonders links. Linke Nasolabialfalte weniger deutlich. Sprache langsam, häsitierend, bei raschem Sprechen auffälliger. Laut, störend, erregt, verwirrt.

1879: Wird unsauber, andauernd unruhig; daher häufig isoliert. 1880: Körperlicher und geistiger Verfall. 3. X.: Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute oben mit zahlreichen Pacch. Granulationen besetzt, enthalten über den Furchen, die teilweise erweitert sind, viel Serum. Ventrikel weit, Ependym im vierten Ventrikel granuliert. Rinde stellenweise stark verschmälert. Gewicht 1015/975 g

Das psychische Verhalten: Die seit geraumer Zeit bestehende geistige Schwäche, der Umstand, dass sie sich scheiden lässt, trotz ihrer 50 Jahre nochmals heiratet und nun nach 1½ Jahren bereits wieder an Scheidung denkt, sprechen dafür, dass die geistige Störung bereits länger als 1 Jahr besteht. Im übrigen scheint es sich bei dem Unfall nicht um eine Kopfverletzung zu handeln, wenigstens ist davon nichts erwähnt. Eine Kopfnarbe ist nicht nachgewiesen.

29. W. K., 48 Jahre, Schachtmeister.

7. V. 1887 aufgenommen. Verheiratet. Zwei gesunde Kinder. Schon jahrelang nicht arbeitsfähig. Juli 1885 bis September 1886 in der Irrenanstalt Schleswig. Dort Grössenideen geäussert. 1870 um 20 000 Taler betrogen, worüber er sich grosse Sorgen mache. 1884 fiel ihm in Steinwärder ein Eimer auf den Kopf; war nicht bewusstlos, konnte nur einige Tage nicht arbeiten. (Angaben der Nichte.)

Status: Gesteigerte Patellarreflexe. Pupillendifferenz rechts > links, rechte Nasolabialfalte verstrichen. Sprache gestört; Stimmung euphorisch, doch leicht ins Weinerliche umschlagend. Unorientiert. Grössenideen. 3. VII. ungeheilt auf Verlangen der Seinigen entlassen.

Am 19. II. 1888 wieder aufgenommen; moribund. Am 21. II. Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Hirnhaut namentlich auf Conv. verdickt und getrübt. Ventrikel weit. Ependym, namentlich am Fornix und im dritten und vierten Ventrikel granuliert. Gewicht 1170/1140 g.

Der Unfall war von geringer Bedeutung; nur die Nichte erwähnt ihn; es besteht schon jahrelange Arbeitsunfähigkeit, also kein Zusammenhang.

30. C. M., 32 Jahre, Heizer.

Seit 7. V. 1899 hier. Früher — wann? ist ihm unbekannt — durch eine fallende Kette am Scheitel verletzt. Eine Narbe ist nicht vorhanden.

Status: Pupillen reagieren; die linke ist nicht rund. Tremor der Zunge und Finger. Patellarreflexe sehr lebhaft. Fussclonus deutlich; aber nicht sehr lebhaft. Still und teilnahmslos. Zeitlich unorientiert. Kann 3×4 nicht ausrechnen. Sprache verschliffen und monoton. 20. V. indifferentes Verhalten. 30. VI.: Ganz blöde und stumpf. 1900, den 30. III.: Sehr reduziert. Unter langsamem, allmählichem Verfall am 24. XI. Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Hirnhaut diffus getrübt und verdickt. Im vierten Ventrikel Ependymitis. Gehirn-Hirnwindungen schmal, rötlich grau gefärbt.

Das Trauma war zu unbedeutend, um eine Paralyse zu verursachen.

Es hat keine Narbe zurückgelassen; die Zeit des Unfalls ist Pat. nicht bekannt.

31. J. M., Produktenhändlersfrau, 38 Jahre.

Am 28. V. 1901 aufgenommen.

Seit mehreren Wochen kindisch; pflückte in den Anlagen Blumen ab; geriet leicht in Zorn. Diese geistigen Störungen sollen nach einem heftigen Schreck aufgetreten sein.

Status: Beiderseits Pupillenstarre, beide Patellarreflexe sehr gesteigert, Hautreflexe herabgesetzt. Hochgradig dement; psychomotorisch unruhig.

Am 8. VII. ungeheilt entlassen.

Die somatischen Symptome der Paralyse sind bei der Aufnahme bereits so deutlich, und die Demenz ist bereits so hochgradig, dass mit Sicherheit angenommen werden muss, dass die Krankheit schon längere Zeit besteht. Ueber die Art des psychischen Traumas ist gar nichts bekannt, so dass ihm eine wesentliche Bedeutung wohl nach keiner Richtung hin beizumessen ist.

32. F. N., 36 Jahre, Maler.

Seit 7. 1. 1895 hier. Frau gibt an: Seit 4 Jahren zum zweitenmal verheiratet; kinderlos. Aus erster Ehe ein gesundes Kind von 8 Jahren. Seit 1 Jahre gedankenschwach; vor 10 Monaten Sturz von der Leiter, nicht bewusstlos, arbeitete gleich weiter. Seit ½ Jahre Sprache erschwert; Vergesslichkeit nahm zu, so dass Pat. seit ¼ Jahr arbeitsunfähig war.

Status: Pupillen starr, starke Unsicherheit der Extremitäten; sehr starker Romberg, sehr lebhafte Patellarreflexe, erhöhte Sensibilität. In den ersten Monaten ruhig, apathisch. Mitte Juli Anfälle. Am 22. VIII. Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute stark verdickt, grau weisslich getrübt, mit Hirnrinde verwachsen. Seitenventrikel weit. Gewicht 1495/1470 g.

Das Trauma ist zu minimal, um als ätiologisches Moment angesprochen werden zu können. Keine Bewusstlosigkeit, keine Unterbrechung der Arbeit.

33. L. O., 40 Jahre, Arbeitsmann.

18. II. 1881 aufgenommen. Soll vor einem halben Jahre einen Schlag mit Knüppel vor den Kopf bekommen haben; zog sich seit dieser Zeit etwa von allen Bekannten zurück, gab alle Vergnügungen auf, arbeitete aber noch bis vor 5 Wochen. In der letzten Woche sehr aufgeregt, schlief nachts nicht mehr, lief in der letzten Nacht 3 mal weg.

Status: Pupillendifferenz, linke bedeutend weiter als rechte. Nasolabialfalte verstrichen, Zunge nach links, zittert, Sprache hesitierend. Unorientiert, erregt, euphorisch. Erregung steigert sich, so dass er isoliert werden muss.

Anfang März etwas ruhiger, Mitte März Sammelwut; im Mai verwirrt, nässt ein, im Juni mutistisch, Anfang Juli wieder erregt. 6. VII. Exitus.

Sektionsbefund: Dura m. in der mittleren Schädelgrube mit flachen, frischen Blutextravasaten. Weiche Häute ausgedehnt getrübt und verdickt,

mit Hirnrinde verwachsen. Höhlen weit, voll Serum. Ependym des vierten Ventrikels granuliert. Gewicht 1175/1155 g.

Da die ersten Krankheitserscheinungen mit dem Unfall zusammenfallen, ist kein ätiologischer Zusammenhang gegeben.

Die Paralyse bestand jedenfalls schon zur Zeit des Traumas, wofür auch der weitere rasche Verlauf der Erkrankung spricht. Nicht auszuschliessen ist, dass es sich um eine Verschlimmerung des Leidens durch den Schlag handelt.

34. M. P., 37 Jahre, Kaufmann.

Seit 24. X. 1895 hier. Vor 18 Jahren mit dem sich überschlagenden Pferde gestürzt. Angaben der Frau: Seit 4 Monaten verändert, vergesslich, unruhig, absolut schlaflos. Seit mehreren Tagen unsauber. Seit 16 Jahren verheiratet. Eine Tochter, kein Abortus. Seit 8 Tagen mutistisch.

Status: Pupillen reagieren nicht, rechte $<$ linke; linke Nasolabialfalte weniger ausgeprägt. Zunge zittert sehr stark, sowohl in toto, als fibrillär, Romberg +, Sensibilität erhöht, unsauber, meist reaktionslos, dann stundenweise motorisch sehr erregt. Am 6. XI. gesungen; dabei deutliche Sprachstörungen bemerkbar. Am 7. XI. auf Verlangen der Frau ungeheilt entlassen.

Am 9. XI. wiedergebracht. Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen. Am 17. XI. Exitus.

Sektionsbefund: In der Dura vorne oben etwa ½ cm von der Grosshirnspalte rechts eine etwa 40 cm lange, 1½ cm breite, dünne, verknöcherte Platte; links vorne eine etwas dickere, ovale, verknöcherte 1½ cm lange Platte. Pia getrübt, stark verdickt, Windungen schmal, Seitenventrikel weit, Ependym am Boden des vierten Ventrikels granuliert. Gewicht 1330/1280 g.

Ein Unfall kann nach 18 Jahren keine Paralyse mehr verursachen.

35. E. R., Werkmeister, 37 Jahre.

Seit 27. II. 1906 hier. Frau gibt an: Führt seit Mitte Dezember 1905 irre Reden, spricht unsinniges Zeug, liefert von seinem 40 Mk. betragenden Wochenlohn nur 15 Mk. zu Hause ab, weiss nicht, wo er mit dem übrigen Geld geblieben ist. Bestellt unnötige Dinge. Aeusserte einmal, die Polizei wolle ihn gleich abholen. Seit langen Jahren Ohnmachtsanfälle nach Aerger. Immer leicht erregbar.

In letzter Zeit immer müde, konnte immer schlafen. Da er selbst einfache Exempel nicht mehr rechnen konnte, war er als Werkführer unfähig. Kein Potus. 3 Kinder. Kein Abort. 1 Kind an Gehirnentzündung gestorben. Ursache der Krankheit unbekannt. Aus den Polizeiakten geht hervor, dass R. am 26. und 27. II. sich verschiedener strafbarer Handlungen schuldig gemacht hat (Diebstahl). Bei Begehung der Taten hatte er sich so auffällig benommen, dass er sofort als geistig gestört erkannt wurde.

Status: Ungleich grosse entrundete Pupillen, links lichtstarr, die rechte zeigt mangelhafte Reaktion. Sehnenreflexe abgeschwächt und ungleich. Lippen zittern beim Sprechen. Gang unsicher. Blasentätigkeit gestört: zeitweise Urinretention. Unorientiert, gehobener Stimmung, Grössenideen. Allmähliche Besserung, so dass er am 24. XII. 1906 zu den Angehörigen beurlaubt werden konnte. Am 25. I. 1907 ersucht das Schiedsgericht für Arbeiterversicherung um ein Gutachten, ob die zurzeit bestehende Geistesstörung des R. mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ursächlich auf den Unfall zurückzuführen ist, den R. am 19. II. 1905 erlitten hat. Hier ist also, fast 1 Jahr später, zum erstenmale von einem Trauma die Rede.

Unfall: Am 19. II. 1905 wurde R. ohnmächtig durch Einatmung von Sauggas am Gasreiniger. War 10—15, nach anderen Angaben 20—30 Min. ohnmächtig. Hat beim Oeffnen einer Klappe Gasdunst eingeatmet, musste die Leiter, auf der er stand, verlassen.

Hat an diesem Tage nicht mehr gearbeitet, aber gleich am folgenden wieder, und zwar bis zum 22. IX. 1905. Dr. R., der den R. ganz kurz nach dem Unfall gesehen, gibt an, R habe klar und deutlich geantwortet, sei bereits wieder bei Besinnung und nur etwas schwach gewesen, sei auch vom Kassenarzt nicht krank geschrieben worden. Dr. R. behandelte R später wegen einer Fingerverletzung bis September 1905; hat nie Folgen der Gasvergiftung bemerkt.

Dr. W., der R. vom 19. XII. 1905 bis 4. II. 1906 an Nervenleiden und Blutarmut behandelte, gibt an, er könne sich nicht besinnen, dass R. etwas von dem Unfalle gesagt habe; jedenfalls habe er nichts von einem Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung geredet

Das Gutachten wurde dahin abgegeben, dass es nicht anzunehmen ist, dass die gegenwärtige Geistesstörung des R. ursächlich auf den Unfall vom 19. II. 1905 zurückzuführen ist.

Am 4. IX. 1907 vom Urlaub zurück, nach dem er wegen Dementia paralytica vom 14. VIII. bis zum 4. IX. in Eppendorf behandelt war. Bot dort das Bild des katatonen Stupors.

Status: Pupillen entrundet, beide lichtstarr. Patellarreflexe fehlen. Achillessehnenreflexe beiderseits leicht auszulösen, besonders links. Romberg +. Vibrieren der Mundmuskulatur. Der Stupor weicht hier allmählich. R. wird am 3. VI. 1908 neuerdings beurlaubt, am 3. VII. gebessert entlassen. Am 24. VII. 1908 neuerliche Aufnahme. Blühende Grössenideen, halluziniert auf akustischem und optischem Gebiet, psychomotorisch sehr erregt, verkennt Personen; fürchtet vergiftet zu werden. Am 9. X. ungeheilt nach Langenhorn entlassen.

Es besteht kein Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheit. Die Vergiftung ist als eine leichte aufzufassen; Pat. hat am nächsten Tage wieder gearbeitet, lange Zeit wurde gar nichts von dem Unfall erwähnt, weder von ihm, noch von den Angehörigen.

Die Kopfschmerzen und Mattigkeit lassen sich zwanglos als Anzeichen der bestehenden Psychose auffassen, die ebenso ohne die Gasvergiftung bei R. entstanden wäre.

Die von der Frau erwähnten Ohnmachtsanfälle sprechen für schon länger bestehende Erkrankung.

36. A. Sch., 46 Jahre, Arbeiter.

Seit 27. IX. 1895 im A. A. Krankenhause; dort am 1. X. operiert. Auf jeder Seite 15 bis 20 cm der Vena saphena exstirpiert. Während des dortigen Aufenthaltes Auftreten von Grössenideen. Am 21. X. hier aufgenommen. Gibt an, vor ein paar Jahren — wieviel? unbekannt — vom Speicher ziemlich hoch heruntergefallen zu sein. Auf der Occipitalprotuberanz finden sich verschiedene kleine, nicht adhärente Narben. Pupillen ungleich; reagieren minimal auf Licht. Facialisdifferenz; Silbenstolpern, Patellarreflex sehr lebhaft. Im Laufe der Jahre zunehmende Demenz. Am 8. V. 1900 Exitus.

Sektionsbefund: Dickes Schädeldach. Weiche Häute stark getrübt und verdickt, vielfach mit der Hirnsubstanz verwachsen. Ependym in allen Ventrikeln granuliert. Gewicht 1120/1060 g.

Zeit des Traumas nicht genau bekannt.

Da nachher mindestens noch mehrere Jahre gesund, ist ein ätiologischer Zusammenhang nicht nachzuweisen. Die Operation war zu geringfügig, um solch erhebliche Folgen zu verursachen.

37. C. Sch., Arbeitsmann, 48 Jahre.

16. XI. 1880 aufgenommen. Vorher lange im Werk und Armenhause. Sehr schwachsinnig. Unsicheren Gang, ungleiche Pupillen, linke > rechte, fibr. Zuckungen der Lider, Lippen und Zunge; Sprache schwer, undeutlich.

Narbe am linken Tub. frontale, will vor 10 Jahren gefallen sein. 10 Wochen dann im Krankenhaus. Nach Angaben der Frau seit 2 Jahren geisteskrank; die Angabe betr. des Unfalls stimmt nicht, war erst vor 1 Jahre.

1881: Euphorisch, zeitweise erregt, 1882 hinfällig, unbehilflich, Anfälle, links Amaurose, rechts werden Gegenstände, die direkt ans Auge gebracht werden, unterschieden. 6. X. 1882 Exitus im Anfall.

Sektionsbefund: Weiche Häute sehr stark getrübt und verdickt, im Stirnteil mit der Hirnrinde verwachsen. Grosshirnwindungen stark geschrumpft, Höhlen ausserordentlich weit mit Serum gefüllt, Ependym, namentlich im dritten und vierten Ventrikel und auf dem Corp. str. granuliert. Gewicht 1240/1140 g.

Da bereits seit 2 Jahren krank, der Unfall sich aber erst vor 1 Jahr ereignete, ist ein Zusammenhang abzulehnen.

38. A. S., 45 Jahre, Hilfsportier.

Am 4. VII. 1889 aufgenommen. Im Feldzug Säbelhieb über den Kopf, mit Knochenverletzung, so dass das Hirn blossgelegen. Seit 1880 verheiratet. 5 Kinder, eines mit 3 Jahren an Diphtherie gestorben. Am 20. V. habe er Blutandrang nach dem Kopf bekommen, Klopfen in der Schläfe, Schmerzen der Narbe, sei 5—6 Tage bewusstlos gewesen, dann 14 Tage gearbeitet, dann neuerdings 8 Tage bewusstlos gewesen. Sonst nie Schwindel oder Krämpfe gehabt.

Status: Auf der linken Stirn eine, mehrere cm lange, auf den Knochen verschiebbare Hautnarbe. Rechte sulcus nasolab. flacher als linker. Pupillen gleich weit, reagieren, Zunge zittert ein wenig, Sprache ganz leicht häsitierend.

Patellarreflexe abgeschwächt, Gang wenig gestört, Romberg angedeutet. Leichte Euphorie und Verwirrtheit. Im Laufe der nächsten Jahre wechselndes Verhalten. Bald stärkeres, bald weniger starkes Hervortreten von Wahnideen. Exitus am 21. X. 1892.

Sektionsbefund: Pia etwas verdickt, wenig getrübt, glatt abziehbar. Grosshirnwindungen wenig geschrumpft. Ventrikel weit, Ependym im vierten Ventrikel namentlich am cal. script granuliert. Gewicht 1385/1330 g.

Trauma vor 19 Jahren. Liegt zu weit zurück, um als ätiologisches Moment in Betracht zu kommen.

39. A. S., Agent, 54 Jahre.

Seit dem 26. VIII. 1904 hier. Frau gibt am 4. IX. an: Pat. ist ihr am 16. VIII. zum erstenmal aufgefallen. Am 15. grosse Kneiperei gehabt. Daran anschliessend gegen Strassenbahnwagen gelaufen. Fiel zu Hause vom Stuhl, als ob er einen Nervenschlag hätte. Starker Potus. Hatte viele geschäftliche Aufregungen.

Status: Linksseitige Abducensparese. Rechte Pupille weiter, beide entrundet. Rechte unter mittelweit, linke nur stecknadelkopfgross. Rechts Facialis schwächer; bei mimischen Bewegungen starke fibrilläre Zuckungen. Ausgesprochene Hyperalgesie. Pupillenreaktion auf Licht: rechts minimal, links nicht deutlich. Sämtliche Haut- und Sehnenreflexe lebhaft, alle rechts > links. Romberg positiv. Sprache deutlich gestört. Sinnlos erregt. Verblödet in den nächsten Jahren. Wird unsauber. Am 24. VII. 1906 Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute verdickt, Ependym, besonders im vierten Ventrikel, granuliert.

Die ersten Krankheitssymptome traten bereits 24 Stunden nach dem Unfall in die Erscheinung. Der Zeitraum zwischen Trauma und Ausbruch der Krankheit ist zu kurz, ein Kausalnexus also abzulehnen.

40. D. S., Hausmaklersfrau, 46 Jahre.

5. XI. 1888 aufgenommen. Mann gibt an: Keine Heredität. Ein 18 jähriger Sohn gesund, sonst keine Entbindungen. Seit längerer Zeit vergesslich, reizbar, mitunter leichte Schwindelanfälle. Fiel vor 6 Wochen

Treppe herunter. Seitdem erregt, machte unsinnige Einkäufe, projektierte zwecklose Reisen.

Status: Pupillen rechts > links, linke Nasolabialfalte verstrichen, linker Mundwinkel tiefer. Patellarreflexe gering, Gang schwankend, Romberg +. Verwirrt und euphorisch. Sprache gestört. Sehr erregt. Am 11. XI. erster Anfall, Sprache verschlechtert. Im Laufe des Jahres 1889 wird sie allmählich stumpfer, ruhiger, gleichgültiger. 1890 ganz dement und apathisch. 1891 rascher Verfall. Völlig stumpf, antwortet gar nicht mehr, dauernd zu Bett, wird immer hinfälliger. Am 7. VII. Exitus.

Sektionsbefund: Pia an der Convexität links getrübt, vielfach mit der Hirnsubstanz verwachsen. Grosshirnwindungen, namentlich vorne, schmal. Hirnhöhlen sehr weit, das linke Hinterhorn geht dicht bis an die Rindensubstanz, Ependym fein granuliert, namentlich im vierten Ventrikel. Gewicht 1120/1090 g.

Die Paralyse bestand schon vor dem Trauma; war schon längere Zeit vergesslich; hatte mitunter Schwindelanfälle. Vielleicht ist der Sturz von der Treppe auf einen solchen Schwindelanfall zurückzuführen.

41. B. S., Hauszimmermann, 45 Jahre.

3. VII. 1886 aufgenommen. Bekannter, der ihn bringt, gibt an: 2—3 Monate in Eppendorf gewesen; erst vor 8 Wochen dort entlassen. Bis 26. VI. gearbeitet; am 28. VI. seine Wohnung verlassen, am 30. VI. von Polizisten zurückgebracht. Die ganze Zeit über in Hamburg umhergeirrt. Schon seit 2 Jahren tiefsinnig. Pat. selbst gibt an: Mit 22 Jahren Tripper. In seinen 20 er Jahren von einem Bau heruntergefallen, bewusstlos für einige Stunden, hat erbrochen. Seit 1 Jahre schlechtes Gedächtnis, öfters Schwindel. Verheiratet, 3 Kinder.

Status: Nur geringe körperliche Erscheinungen. Schlaffe Gesichtszüge; links Facialisparese, Mund nach rechts verzogen. Pupillendifferenz. Sprache gestört. Psychisch: Euphorie. Demenz. Unorientiertheit. 31. X. Gang unsicher geworden. Sprachstörung stärker. 3. XI.: leichter, paralytischer Insult. 18. XII.: wird zusehends schwächer. Kniephänomene lebhaft gesteigert. Im Jahre 1887, Juni—November und wieder von Mitte Dezember an zu Bett. 1888 Fortschreiten des körperlichen und geistigen Verfalls. Am 18. XI. Exitus im Anfall.

Sektionsbefund: Weiche Häute verdickt, mit der Hirnrinde verwachsen, Hirnhöhlen weit, Ependym im vierten Ventrikel granuliert. Gewicht: 1240/1205 g.

Unfall liegt ca. 20 Jahre zurück. Kommt ätiologisch nicht in Frage.

42. N. St. Leutnant a. D., 40 Jahre. Am 17. X. 1890 aufgenommen. Seit langen Jahren verheiratet, Vater eines Mädchens, lebt von Frau getrennt.

Trauma 1870 im Feldzug: Sturz auf Kopf mit mehrstündiger Bewusstlosigkeit. Seitdem reizbar und händelsüchtig. 2 Pistolenmensuren. Seit 4 Jahren krank, seit 2½ Jahren stationärer Zustand.

Status: Ptosis beiderseits. Rechte Pupille > linke, Lichtreaktion verzögert, starker Tremor linguae, Silbenverschlucken und häsitierende Sprache. Gang unsicher, schwankend; Reflexe herabgesetzt, nur Cremasterreflexe prompt. Gehobener Stimmung, Grössenideen, verwirrt, manchmal erregt. Am 20. XII. beurlaubt, am 23. II. 1891 entlassen.

Trauma vor 20 Jahren. Als ätiologisches Moment auszuschliessen.

43. F. T., Papparbeiter, 40 Jahre.

Am 5. I. 1878 aufgenommen. Vor 12 Jahren auf der Eisenbahn gefallen.

Am Occiput eine über talergrosse, unbehaarte Stelle, davon herrührend.

Status : Pupillen sehr eng, Ptosis links, linke Nasolabialfalte verstrichen, Sprachstörung. Excessivste Grössenideen. Juli 1878: fleissiger Arbeiter, sehr euphorisch, voll Grössenideen. Februar 1879: Nephritis, Oedeme. 1. III. Exitus.

Sektionsbefund : Weiche Häute ausgedehnt getrübt und verdickt, sehr ödematös. Furchen zwischen den Windungen weit, desgl. die Höhlen. Ependym stellenweise granuliert, Rinde zum Teil schmal. 1410/1375 g.

Zeitunterschied zwischen Trauma und Beginn der Paralyse zu gross.

44. A. W., Maurer, 40 Jahre.

16. X. 1907 aufgenommen. Im Jahre 1885 vom Bau auf den Kopf gestürzt.

Status : Die Pupillen sind nicht vollständig rund, beide lichtstarr. Patellarreflex links fehlend, rechts nur schwach auslösbar. Achillessehnenreflexe fehlen. Hypalgesie in toto. Gang ataktisch, unsicher. Romberg +. Völlig verwirrt; hat lebhafte Gehörs- und Gesichtstäuschungen. 17. X.: wegen grosser Unruhe im Dauerbad. 20. X. Nässt ein. 16. I. 1908: Patellarreflexe fehlen. Ruhig. 25. I.: Anfälle. 28. I.: Exitus.

Sektionsbefund: Pia etwas verdickt und getrübt, ihre Gefässe injiziert; Stirnwindungen schmal; Seitenventrikel erweitert; Ependym über dem Corpus striatum etwas bestäubt aussehend, am Boden des vierten Ventrikels deutlich granuliert. Schnittflächen zeigen ziemlich viel Blutpunkte.

Das Trauma liegt zu weit zurück, um als ätiologisches Moment in Betracht zu kommen.

45. Chr. W., 44 Jahre, Klempnersfrau.

14. IV. 1885 aufgenommen. Angaben der Angehörigen: Mit 17 Jahren das Bein gebrochen, wodurch sie, nach Aussage der Aerzte, steril wurde. Seit einem Jahre soll sie rheumatisch sein. 9. IV.: Kaltes Sitzbad, seither alieniert. Keine Heredität. Somat. Status fehlt. Wegen Unruhe nicht zu erheben. Psychisch: Tobt sinnlos, äussert Vrgiftungsideen. Im Mai dauernder rascher Stimmungswechsel. Im September zunehmende Schwäche. Zu Bett.

4. X. Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute, namentlich auf der Conv., getrübt und verdickt. Hirnhöhlen stark erweitert. Ependym überall grobkörnig granuliert. Gewicht 1360/1330 g.

Der Unfall vor 26 Jahren kommt der grossen Zeitdifferenz wegen nicht in Betracht.

Dass sie nach einem kalten Sitzbad alieniert worden sein sollte, wäre nur durch Schreckwirkung zu erklären. Doch ist auch dieses, abgesehen davon, dass es an sich unwahrscheinlich ist, von der Hand zu weisen. Denn die seit einem Jahr bestehenden Schmerzen waren wohl bereits paralytischer Natur.

46. H. W., Arbeitersfrau, 54 Jahre.

Seit 22. V. 1904 hier. Mann gibt an: Seit 6—7 Jahren Kopfschütteln; in den letzten Jahren Nervenschwäche. Im Januar 1904 Sohn in Südwest-Afrika ermordet; seitdem schwermütig, in letzter Zeit arbeitsunfähig, brütet vor sich hin.

Aufnahme-Status : R. VII. schlaffer als links, Zunge nach rechts, zittert, in der Gesichtsmuskulatur fibr. Zuckungen. Romberg stark. Fussclonus angedeutet. Gang unsicher, Sprache verwaschen. Macht dementen Eindruck. 15. V. zunehmende Verblödung. 16. V. 1905 Exitus.

Sektionsbefund: Rückenmarkshäute getrübt und verdickt. Basalgefässe artheromatös entartet. In der Foss. Sylvii, besonders rechts, Verwachsungen der Häute und Rinde. Weiche Häute getrübt und verdickt,

Seitenventrikel erweitert, Ependym im vierten Ventrikel granuliert. Gewicht 1080/1020 g.

Die in den letzten Jahren schon bestehende Nervenschwäche war offenbar bereits ein paralytisches Symptom. Dem psychischen Trauma kommt dabei höchstens eine beschleunigende Wirkung zu.

B. Fälle, bei denen Lues nachgewiesen, oder doch wahrscheinlich ist.

47. A. A., Seemann, 55 Jahre.

9. IV. 1903 aufgenommen. Unfall am 11. X. 1901. Erlitt nach Zeugenaussage eine kleine Wunde dadurch, dass ihn eine hin- und herschwingende Hiepe am Kopfe streifte. Notverband. Arbeitete bis Feierabend weiter. Am nächsten Tage zum Kassenarzt, nach 2 Tagen gesund geschrieben. Dann regelmässig weiter gearbeitet. Unfallanzeige erst am 7. I. 1902, nachdem A. Entschädigung beansprucht hatte. Der Kassenarzt betont in verschiedenen Gutachten, dass A. bereits vor dem Unfall auf ihn den Eindruck eines geistig minderwertigen Menschen gemacht habe; sei ein Sonderling, apathisch gewesen. Nach dem Unfall Zunahme der Apathie; war oft äusserst niedergeschlagen, klagte über Gedankenlosigkeit, Schwindel, Schwäche des ganzen Körpers. 14. VII. 1902 Gutachten von Dr. N.: „Ursache des Hirnleidens in der stattgehabten Kopfverletzung zu sehen, da es eine Erfahrungstatsache ist, dass schwere Kopfverletzungen ein derartiges paralyseartiges Bild hervorrufen können, und ist diese Annahme im vorliegenden Falle um so mehr geboten, da alle sonstigen uns bekannten ursächlichen Momente für ein derartiges Leiden fehlen."

Aufnahme-Status — Fr.: Eine grössere, nicht druckempfindliche und nicht mit dem Knochen verwachsene Kopfnarbe, desgl. etwa ½ Dutzend kleinere, völlig indifferente. Am Penis alte Narbe. Mässige Hals- und Nackendrüsenhyperplasien. Gesichtsausdruck blöde. Muskulatur schlaff. Pupillen mittelweit, links > rechts, beide nicht kreisrund. Facialis links schwächer als rechts. Zunge nach links abweichend. Pupillenreaktion auf L. fast erloschen. Corneal-, Bauch- und Cremasterreflex stark herabgesetzt. Fusssohlenreflex lebhaft. Patellarreflex sehr stark herabgesetzt, Ach.-reflex prompt. Romberg +, Gang steif, aber nicht ataktisch. Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt, an den Unterschenkeln nahezu erloschen. Sprachstörung. Schrift typisch paralytisch. Psychisch: Vorgeschrittener Blödsinn, erregt, drängt sinnlos fort, Stimmung labil. 9. V. 1905 Exitus. Keine Sektion.

Die Annahme ist berechtigt, dass der Beginn weiter zurückreicht; die Symptome, die dem Kassenarzt auffielen, waren bereits solche des schon entwickelten Leidens. Die am Penis konstatierte Narbe berechtigt zur Annahme einer überstandenen Lues. Es ist nicht auszuschliessen, dass der Unfall das bei A. bereits in der Entwicklung begriffene Leiden zu einem schnellen Fortschritte angeregt hat, es ist jedoch nicht anzunehmen, dass dieser Unfall erst den Grund zu dem Ausbruch des zum Teil bestehenden Leidens gegeben hat, und somit auch nicht, dass er in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem Leiden steht.

48. A. B., 45 Jahre, Fuhrmann.

Laut Aufnahmeattest: 1899 Hufschlag ins Gesicht, bald darauf Fall vom Bock ohne Verletzung. Näheres nicht bekannt. Seit dieser Zeit Abnahme der geistigen Kräfte, besonders rasch im letzten halben Jahre. Aufnahme hier am 10. II. 1901. Narbe von Hufschlag in der Gegend der Nasolabialfalte. In der linken Leistengegend Narbe von Drüsenentzündung. Rechte Pupille weiter, als die linke, lichtstarr; linke verzogen, eng, reagiert minimal. Patellarreflexe nicht auszulösen. Romberg + Sprach- und Schriftstörung. Bild vorgeschrittenen Schwachsinns. Konzediert Schanker,

hat Schmierkur durchgemacht. Rasche Zunahme der Sprachstörung; wurde bald unsauber; fortschreitende Demenz. Am 10. VI. Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute getrübt und verdickt, Ependym granuliert. Gewicht 1110/1050 g.

Der erste Unfall traf nur den Gesichtsschädel, der zweite war nur von geringer Bedeutung, verlief ohne jegliche Verletzung. Inwieweit die beiden Unfälle auf Unachtsamkeit resp. körperliche Unsicherheit zurückzuführen sind, welche in etwa schon bestehender Paralyse begründet sind, ist nicht mit Sicherheit zu erweisen. Lues konzediert.

49. W. B., Schutzmann, 37 Jahre.

Seit dem 30. X. 1903 hier. War vom 23. IX. an wegen Phlegmone digiti IV. und Dementia paralytica im Eppendorfer Krankenhaus. Dort Status am 1. XI.: Nasolabialfalte rechts tiefer als links, Nase weicht nach rechts ab. Wenig kleine Hals- und Nackendrüsen; mässig viel kleine Leistendrüsen. Am Penis alte Narben. Pupillen reagieren. Patellarreflexe lebhaft, Romberg angedeutet. An den Unterschenkeln leichte Hypalgesie. Sprache vibrierend und articulatorisch gestört. Patient gibt an, mit 18 Jahren Schanker gehabt zu haben. Schmierkur. Seit 1893 verheiratet. Frau ebenfalls spez. behandelt (gespritzt). 2 Söhne, eine Tochter gesund; kein Abortus. 1890 gegen den Unterleib getreten worden; war 8 Wochen in Eppendorf. Am 11. XI. geordnet; aber leicht labil, leicht zu Tränen geneigt, dabei starkes Vibrieren der Stimme. 22. XI. Gedächtnis sehr schlecht. Sehr lebhafte Patellarreflexe; der ganze Körper gerät beim Auslösen derselben in Bewegung. Am 29. XI. gebessert entlassen.

Lues ist konzediert. Der Unfall liegt 13 Jahre zurück, kommt daher ätiologisch nicht in Betracht.

50. E. B., Kutscher, 32 Jahre.

10. XI. 1903 aufgenommen. War vom 2. IX. an im Eppendorfer Krankenhaus gewesen. Nach Angaben der Mutter vor 2 Jahren vom Pferd gegen die Stirn geschlagen; soll dann bewusstlos gewesen sein, erbrochen haben; 8 Tage Kopfschmerzen. Nach 14 Tagen wieder dienstfähig. Seit 1 Jahr geistig stumpf, interesselos und schläfrig. Gedächtnis nahm immer mehr ab, so dass ihm seine Stelle als Pferdeknecht, die er 5 Jahre zur Zufriedenheit versehen hatte, gekündigt wurde. Hatte dann Stelle als Pferdewärter; auch dort wegen Schwerfälligkeit und Vergesslichkeit nach 6 Wochen wieder entlassen. Wohnte bei der Mutter, wurde von ihr öfters zum Einholen ausgeschickt, brachte regelmässig etwas Verkehrtes und häufig etwas Unvernünftiges mit. Kaufte sich Sachen, die für ihn gar keinen Wert hatten, z. B. Reisekoffer.

Status: Pupillen different rechts > links, nicht ganz kreisrund; reagieren wenig ausgiebig und träge auf Licht. Facialis links schwächer. Zunge nach links. Penis: Phimose; auf dem Dors. der Vorhaut alte Narbe. Romberg positiv, Gang unsicher, bei Wendungen Schwanken, bei Kniehackenversuch starke Ataxie. Sensibilität an den Extr. etwas hypalgetisch. Sprache stark vibrierend und artikul. hochgradig gestört. Schrift zitterig. Hochgradige Demenz. Indifferent, apathisch. Seit Anfang 1904 zu Bett. Im Juni Anfälle. Häufen sich anfangs Juli. 13. Juli Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute getrübt und verdickt, Grosshirnwindungen geschrumpft. Höhlen weit, Ependym im dritten und vierten Ventrikel granuliert. Gewicht 1210/1160 g.

Pat. hat Lues überstanden, wofür die Narbe auf dem Penis spricht. Hat nach dem Unfall, abgesehen von den ersten 14 Tagen, noch 1 Jahr gearbeitet. Ohne die Lues hätte er keine Paralyse bekommen, möglicherweise ist sie durch das Trauma etwas beschleunigt worden.

51. H. B., 46 Jahre, Kohlenarbeiter.

30. IV. 1906 hier aufgenommen. Konzediert Lues vor 5—6 Jahren (nach Angaben der Frau 1891) Schmierkur. Starker Potator. Am 1. II. 1904 Unfall. Ein Stück Kohle fiel ihm auf den Kopf; keine Kommotionserscheinungen; nach 4 Tagen wieder gearbeitet. Am 30. IV. fiel ihm wieder ein Stück Kohle auf den Kopf; arbeitete nach 3 Tagen wieder. Seit dem ersten Unfall Schmerzen im Hinterkopf. Unfallrente abgewiesen. War von April 1905 — Mai 1905 im Eppendorfer Krankenhause.

Dortiger Status: Rechte Pupille > links; rechts lichtstarr, links reagiert prompt, aber wenig ausgiebig. Patellar- u. Ach.refl. fehlen. Deutliche Demenz.

Status hier: Rechte Pupille > links, beide verzogen, lichtstarr. Facialis schlaff, Patellar- und Ach. reflex kaum angedeutet. Hypalgesie in toto. Die Sprache verwaschen, Gang unsicher, Handschrift stark zitterig. Ist dement euphorisch. Langsamer Verfall. 11. XII. 1907 Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Haut getrübt und verdickt, Windungen schmal, Ventrikel erweitert, mit Serum gefüllt. Ependym bestäubt. Gew. 1320/1270 g.

Beide Verletzungen waren leichter Natur, so dass auch eine Unfallrente abgewiesen wird. Lues konzediert.

52. B. B., 39 Jahre, Landmann.

Seit dem 22. VII. 1895 hier. Seit einiger Zeit aufgefallen, dass er „dummerhaftig" und schläfrig sei; fiel kürzlich vom Heuwagen. Frau hatte 8 Abortus resp. Frühgeburten. Nur ein Kind lebt. 4½ Jahre.

Status: Pupillen starr, reaktionslos, sehr eng. Rechts < links, rechter Facialis gelähmt. Romberg +, Gang unsicher, Patellarreflexe erhöht. Motorisch erregt; leichte Grössenideen. Am 12. VIII. ungeheilt entlassen.

Die Paralyse besteht schon länger. Pat. ist schon seit einiger Zeit „dummerhaftig". Lues mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit, bei den 8 Aborten der Frau, anzunehmen. Der Fall vom Heuwagen war möglicherweise schon durch die paralytische Unsicherheit bedingt.

53. W. B., 44 Jahre, Maurergeselle.

Seit 14. VIII. 1908 hier. Vom 6. VIII. ab in Eppendorf gewesen. Der Unfall ereignete sich 1901. Pat. fiel vom Bau ca. 5 Stock herunter, trug mehrere Arm- und Rippenbrüche davon. Ist verheiratet; Frau und 4 Kinder gesund. Kein Kind ist gestorben, kein Abortus. Sollte nach dem Sturz gleich ins Krankenhaus, bat aber, nach Hause gebracht zu werden, was auch geschah. War 1 Jahr krank; seitdem immer stark geschwitzt. „Schweiss lief ihm in Strömen herunter." Klagte über Hexenschuss und Zucken in den Beinen, so als ob ein Messer durchging. Seit 2 Jahren vergesslich; wusste nicht mehr, was er eben erzählen wollte; konnte seitdem nicht mehr arbeiten. führte schliesslich irre Reden.

Status: Pupillen leicht entrundet; reagieren kaum auf L., Ach.- und Patellarreflexe nicht auszulösen. Ausgesprochene paralytische Sprachstörung. Urin muss mit Katheter entleert werden. In jeder Weise unorientiert, begreift die an ihn gestellten Fragen schwer, zum Teil garnicht. 22. I. Völlig dement.

Sprachstörung fortgeschritten; Zähneknirschen, linke Pupille bedeutend kleiner als rechte. Eine Lumbalpunktion, die am 14. VIII. im Eppendorfer Krankenhause vorgenommen worden war, ergab folgendes Resultat: Klare Flüssigkeit; keine Druckerhöhung. Phase I (Globulin) positiv, starke Lymphocytose. *Wassermann*sche Reaktionen beide positiv.

Bei dem Sturz keine Kopfverletzung. In den nächsten 5 Jahren, wenn auch nicht mehr voll arbeitsfähig, doch auch nicht arbeitsunfähig. Lues sicher, da alle 4 Untersuchungen von Liquor cerebrospinalis und Blut positives Resultat ergaben.

Der Verlauf ist ein so langsamer, dass nicht einmal angenommen werden kann, dass das Trauma beschleunigend gewirkt hat; es ist also ein Kausalnexus abzulehnen.

54. W. B., 47 Jahre, Kgl. Packmeister.

Seit dem 1. V. 1895 hier. Frau und Bruder geben an: Kein Trinker; doch öfters, wie das bei der Beschäftigung als Packmeister ja vorkäme, betrunken. Am 30. IV. ausgeglitten, hingefallen, dann im Laufe des Tages verschiedene Einkäufe gemacht. Nach dem Fall Sprache für die ersten Stunden ganz geschwunden; dann mit recht undeutlicher, stolpernder Sprache wieder gesprochen. Eine Tochter seit Kindheit gelähmt.

Status: Pupillen mittelweit, starr, rechte Gesichtshälfte hängt gegenüber der linken. Nasolabialfalte rechts verstrichen, Pfeifen und Stirnrunzeln gelingt schlecht. Patellarreflexe erhöht; Sensibilität erhöht, Romberg angedeutet. Sprache bei schnellem Sprechen unverständlich. Grössenideen, Gesichts- und Gehörs-Halluzinationen. Erregt, verwirrt. Am 5. VII. keine Sprachstörung, Patellarreflexe erloschen. Am 7. VII. beurlaubt; am 16. IX. gebessert entlassen.

Da schon 24 Stunden nach dem Unfall eine ausgesprochene Paralyse konstatiert werden kann, ist ein Zusammenhang mit dem Unfall ausgeschlossen.

55. M. B., Arbeiter, 41 Jahre.

23. II. 1905 aufgenommen. Keine Heredität. 4 Jahre verheiratet. Frau gesund. Letztere vor der Ehe gesundes Kind von anderm; in der Ehe einmal Abortus, dann keine Kinder mehr. 1902; 26. XII. Unfall. Auf Segelschiff „Potosi" Kopfverletzung. Von einer Windenspeiche an der rechten Kopfseite getroffen. Leichte Kommotionserscheinungen. Seitdem Kopfschmerzen in der linken Kopfseite; nach etwa Jahresfrist Sprachstörung. Seit Sommer 1904 Schwindel, Gedächtnisabnahme; ist stiller, gleichgültiger geworden. Am 22. XII. 1904 an Bord des Segelschiffes „Pietos" Treppe hinuntergefallen, in einen Leichter infolge Schwindelanfalles; fiel rücklings auf Schute, wurde nach Hause gebracht, 14 Tage gelegen, suchte wieder zu arbeiten, musste aber wegen Schwindels aussetzen. Am 23. I. 1905 nach Krankenhaus Eppendorf. Dort 26. I. ungeheilt entlassen, 20. II. neuerliche Aufnahme; kommt von dort hierher.

Status: Hochgradige Sprachstörung, Pupillen prompt, N. VII paretisch, kann ohne Unterstützung nicht gehen. Indifferent, dement. Im März motorisch erregt; im Mai: Sondenfütterung, 20. VI. Exitus.

Sektionsbefund: Dura und weiche Häute sehr blutreich, Seitenventrikel weit, Ependym granuliert, Substanz mit zahlreichen Blutpunkten. Gewicht 1260/1220 g.

Zweiter Unfall bereits Folge der Paralyse. Der erste war unbedeutend. Pat. hat keine Rente bekommen; hat nach kurzem Krankenlager noch 2 Jahre gearbeitet.

56. L. B., Hilfsbremser, 34 Jahre.

Zum erstenmal 22. III. 1905—28. IV. 1905 hier; dann 29. IV. 1905 bis 11. VI. 1905; weiter vom 15. XII. 1905—23. IV. 1906 und endlich vom 3. IV. 1908—23. I. 1909.

Am 22. III. 1905 gibt Frau an: Verheiratet seit 3. V. 1904. Alteration erst seit einigen Tagen bemerkt. Am 17. III. fiel ihr eine Differenz der Pupillen auf; die linke war weiter als die rechte. Sprache verändert. Als Kind auf den Kopf gefallen. Ehe kinderlos.

Status: Somatisch: leerer, heiterer Gesichtsausdruck, linke Pupille $>$ rechts, beide ziemlich rund, Lichtreaktion ist reduziert, links reagiert nur eine Spur; Pat.- und Achillesreflexe sehr lebhaft, Andeutung von Fussclonus, diffuse Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, Sprachstörung, Schreibstörung. Psychisch: schwachsinnige Euphorie und erhebliche Urteilsschwäche. Bei der zweiten Aufnahme Grössenideen. Unfall: Im November

1904 beim Verladen von Hasen ausgeglitten und rücklings aus dem Wagen gefallen. Damals keine Unfallanzeige; erst im November 1906 von der Frau. Durch Vergleichung von Unterschriften des B., die photographisch vergrössert wurden, wurde konstatiert, dass sich eine gewisse Unsicherheit der Zugführung bereits lange vor dem Unfalle bemerkbar gemacht hat.

Für Lues spricht der Abortus und die weitere Kinderlosigkeit.

Das Ergebnis der Vergleichung der Unterschriften spricht für Bestehen der Krankheit schon vor dem Unfall. Letzterer selbst war von keiner grossen Bedeutung, was daraus hervorgeht, dass nicht einmal eine Unfallanzeige erstattet wurde. Es ist nicht anzunehmen, dass ein ursächlicher Zusammenhang besteht, oder dass die Krankheit durch das Trauma angeregt ist.

57. J. B., 30 Jahre, Arbeiter.

15. IV. 1905 aufgenommen. Unfall im April 1902. Wurde bei der Arbeit im Dock von Blohm u. Voss durch das Versagen eines Zapfens an die Wand geworfen und erlitt eine leichte Kontusion der rechten Hüfte. Seitdem allmählich schwach geworden, besonders auf den Beinen. Am 2. VI. 1904 im Krankenhause St. Georg aufgenommen. Aus dem dortigen Status wäre zu erwähnen: Silbenstolpern, gesteigerte Patellarreflexe, Fussklonus beiderseits. Pupillen reagieren prompt. Angedeutetes Intentionszittern. Anfangs wurde die Diagnose auf multiple Sklerose gestellt, später, am 31. VIII., auf Dementia praecox. 1. X. Zunehmende Demenz, skandierende Sprache. Am 19. I. 1905 kein Fussklonus mehr, Patellar- und Plantarreflexe gesteigert, tremor manuum et linguae, vollständige Verständnislosigkeit für seinen Zustand. Diagnose auf progressive Paralyse post trauma gestellt. Da er, nachdem er bis dahin harmlos war, gewalttätig wurde, am 15. IV. 1905 hierher verlegt. Die Mutter gibt unter anderem an, dass die Frau einmal abortiert habe. Nach dem Unfall habe er weitergearbeitet, bis zu seiner Aufnahme ins Krankenhaus. Laut nachträglicher Angabe der Frau sind Gedächtnisschwäche und Sprachstörung zuerst ein Jahr nach dem Unfall bemerkt worden.

Status 16. IV.: Die Pupillenreaktion ist auf L. stark reduziert, Pupillen eng, rechts > links., Patellarreflexe positiv, vielleicht rechts > links, Achillesreflexe positiv, rechts Klonus angedeutet; ausgesprochener Dorsalklonus. Es besteht totale Hypalgesie bis auf das Gesicht. Gang unsicher; bei Wendungen Taumeln und Schwanken. Euphorisch, aber total dement; apperzipiert Fragen nicht. 15. X.: Fussklonus, Pupillen reagieren auf L. träge und wenig ausgiebig; die Sprache ist artikulat gestört. 15. X.: Zunehmender geistiger und körperlicher Verfall. Unsauber. Unter langsamem, weiteren Verfall am 29. VII. 1906 Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Hirnhaut haftet an der Hirnrinde. Das Stirnhirn ist schmal, die Hirnrinde sehr verschmälert; sämtliche Höhlen, namentlich die beiden Seitenventrikel, ungemein erweitert. Ependym stark körnig, in der Rautengrube wie ein Reibeisen.

Die in den ersten Jahren nach dem Unfall aufgetretenen Störungen sind zu gering, um einen ursächlichen Zusammenhang der Krankheit mit dem Trauma als sicher anzunehmen. Der Abortus der Frau lässt immerhin an eine vorausgegangene Lues des Mannes denken.

58. G. B., Schlosser, 39 Jahre.

27. XII. 1899 aufgenommen. Frau einmal Umschlag, 3 Kinder leben. Lues negiert, Potus ebenso. Unfall am 7. V.: Leiter fiel ihm auf den Kopf, war nicht bewusstlos, keine Wunde, es entstand nur eine Beule. Von der Berufsgenossenschaft nach Eppendorfer Krankenhaus geschickt, sollte dort wegen eines Gehirnleidens untersucht werden. Hatte Ohrensausen und Blutandrang, wird von dort hierher geschickt.

Status: Vielfaches Zucken um die Mundmuskulatur und in den Nasolabialfalten. Pupillen eng, links < rechts, links lichtstarr, rechts reagiert minimal. Zunge mit grobschl. Tremor gerade hervorgestreckt Sehr grober Händetremor. Patellarreflex rechts sehr lebhaft, beiderseits Fussklonus, auch bei Beklopfen der Achillessehne. Gang unsicher. Sehr starkes Silbenstolpern, Weglassen von Silben. Bei d. Parad. erhebliche Störungen. Starke Demenz, versteht bei den ihm vorgelegten Fragen garnicht, um was es sich handelt. Zeitlich ungenau orientiert. Nässt ein, Sammelwut. 1900 Euphorisch, schwachsinnig, ruhig. In den nächsten Jahren allmähliches Fortschreiten der Verblödung. 1904 auch körperlich äusserst schwach. Am 2. VI. 1905 Exitus an Marasmus.

Sekionsbefund: Dura m. an d. Basis zartfarben. Weiche Häute durchweg stark getrübt, nur mit Verlust abzuziehen. Ventrikel etwas erweitert. Ependymitis. Gewicht 1080/1010 g.

Der Unfall ist so leichter Natur, dass er eine Paralyse weder verursachen, noch auslösen kann. Die Frau hatte einmal Umschlag; Pat. also luesverdächtig.

59. M. B., 48 Jahre, Quaiarbeiter.

25. V. 1886 aufgenommen. Frau gibt an: Nie viel getrunken. Ehe kinderlos.

Am 26. I. den Arm gebrochen, seit dem nicht mehr gearbeitet. Seit Anfang März plötzlich verwirrt, unsinnige Einkäufe gemacht, wollte grosse Geschäfte eröffnen, sich Wagen und Pferde halten.

Status: Schwache Patellarreflexe. Pupillen differieren rechts < links, Zunge zeigt fibr. Zuckungen. Am linken Auge das Unterlid nach unten gezogen und evertiert durch Narbe, herrührend von Fall ins Siel 1868. Nase stark nach rechts infolge Schlags, den er sich aus Unvorsichtigkeit 1863 zuzog. Damals 8 Tage bewusstlos. Sprache verschliffen. Euphorie, Grössenideen, Verwirrtheit. Anfang Juni Erregungszustand. 1887 Zunahme der Sprachstörung, wird dementer. 18. VI. 1889 Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute verdickt, Grosshirnwandungen geschrumpft, Ventrikel weit, Ependym im vierten Ventrikel granuliert. Gewicht 1120/1090 g.

Die Ehe ist kinderlos, daher Lues nicht von der Hand zu weisen.

Armbruch zu unbedeutend, um Paralyse verursachen zu können, vielleicht beschleunigend gewirkt. Die beiden anderen Fälle liegen zu weit zurück, um ätiologisch in Betracht zu kommen.

60. E. C., 54 Jahre, Zimmermann.

Seit 10. V. 1903 hier. Frau gibt an: 28 Jahre verheiratet. 4 Töchter im Alter von 24—16 Jahren. 4 Kinder tot mit 2—3/4 Jahr, das letzte war ein 7 Monatskind. Seit ca. 3 Wochen „tuterig", fror immer, schlich in den Ecken herum. Schon seit Weihnachten reizbar, einmal Bettnässen. Unfall vor 3½ Jahren: Auf den Kopf gefallen, bewusstlos gewesen, zu Hause behandelt worden, ca. 3 Wochen. Seit dieser Zeit dösig, klagte über Kopfschmerzen.

Status: Patellarreflexe gesteigert, Romberg +, unsichere Wendungen, Hypalgesie an den unteren Extremitäten, Sprache gestört, Schrift zitterig. Linke Gesichtshälfte bei Intention bedeutend stärker innerviert als rechts, Pupillen lichtstarr. Unorientiert, dement, euphorisch, apathisch. Am 18. X. beurlaubt, am 3. XI. gebessert entlassen. Lues von Pat. konzediert.

Da über 3 Jahre seit dem Unfall verflossen sind, ist ein Zusammenhang abzulehnen. Die Lues, die mit Wahrscheinlichkeit bestanden hat, (4 Kinder klein gestorben, eine Frühgeburt) genügt zur ätiologischen Erklärung.

61. A. C., 42 Jahre, Privatiersfrau.

Seit 11. XI. 1901 hier. Angaben des Mannes: 3 Schwestern des Vaters geisteskrank. Pat. immer nervös, schwärmerisch veranlagt, leicht reizbar.

18 Jahre verheiratet. Kein Partus. Im Anfang der Ehe einmal Umschlag. Krank seit Januar. Glaubte, alles im Hause sei vergoldet, alles sei wunderschön. Gedächtnis nahm sehr ab. Allmählich viel geredet, unstet geworden, schliesslich aggressiv gegen ihre Umgebung, schrie und tobte. Unfall im Februar. Fiel von einer steilen Treppe. Nur leichte Schwellung an der Schläfengegend, aber sehr stark erschreckt.

Status: Pupillenstarre, rechts grösser. Patellarreflexe gesteigert. Flattern der Mundmuskulatur. Desorientiert, hochgradig dement. Kennt nicht einmal die Uhr. Ausgesprochene artik. Sprachstörung. Am 16. III. 1902 Exitus. Sektion verweigert.

Das somatische Trauma war geringfügig, auch das psychische kommt nicht in Betracht, da bereits einige Wochen vorher deutliche Krankheitssymptome bestanden. Ist seit Januar krank. Der Umschlag zu Beginn der Ehe und die spätere Kinderlosigkeit lassen eine Lues nicht ausgeschlossen erscheinen.

62. G. D., Arbeiter, 50 Jahre.

Am 28. II. 1881 aufgenommen. Allmählich erblindet; vor 7 Jahren Tonne auf den Kopf gefallen. Seit 8 Tagen hypochondrische Ideen.

Status: Linke Pupille verzogen; dehnt sich auch nach Atropineinträufelung, ohne dass hintere Synechien der Iris vorhanden wären, nicht ad maximum an. Rechte Pupille ganz starr. Beide Papillen des N. opt. weiss. Beim Sprechen starke fibrilläre Zuckungen der Lippen, Gang schwankend, besonders bei Wendungen. Breitspurig. Unruhig, Vergiftungsideen, Gehörshalluzinationen. 12. VIII. 1881 Exitus. Sektion der Schädelhöhle unterbleibt.

Kein zeitlicher Zusammenhang möglich; Trauma vor 7 Jahren. Die langsame Erblindung lässt die Möglichkeit einer Lues zu.

63. W. D. 44 Jahre, Kutscher.

13. I. 1891 aufgenommen. Nach Angaben der Frau verändert im Anschluss an Tod eines Kindes; vor ½ Jahre. Seitdem verstimmt, keine Lust zur Arbeit, brütete vor sich hin, Gang und Sprache wurden schlechter, Pat. wurde vergesslich und apathischer.

Status: Pupillen different rechts > links, rechtsseitige Facialis-parese, Tremor der Zunge, Sprachstörung, am linken Bein weisse strahlenförmige Narben (luetisch?), Reflexe fehlen, Gang unsicher, deutliche Sensibilitätsstörung. Psychisch: Stuporös, spricht nichts, sieht starr vor sich hin. ängstlich verstört. Wird allmählich mobiler, schliesslich so erregt, dass er isoliert werden musste. Am 27. I. Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Hirnhäute ödematös, Grosshirnhöhlen weit. Gewicht 1410/1330 g.

Das psychische Trauma wirkte wahrscheinlich nur beschleunigend; die Paralyse bestand offenbar schon, wofür der rasche Verlauf spricht. Für frühere Lues sprechen die weissen strahlenförmigen Narben am linken Bein.

64. M. D., 51 Jahre, Kutscher.

4. I. 1900 hier aufgenommen. Autoanamnese: Keine Heredität, Potus; für 20 Pfg. täglich Schnaps. Das Glied war früher einmal geschwollen; er war wegen „Erkältung" desselben im Krankenhaus, hat Schmierkur durchgemacht. Vor nicht langer Zeit Kopftrauma. Auf dem Eise ausgerutscht. 3 gesunde Kinder.

Status: Beim Sprechen Zittern um den Mundwinkel. Pupillen: links weiter als rechts, linke reagiert weniger. Patellarreflexe sehr gesteigert; Hautreflexe lebhaft; Sprache sehr undeutlich, ausgeprägtes Silbenstolpern, Schrift zitterig. Unorientiert. Schon nach 14 Tagen Sprache fast unverständlich. Am 24. I. 3 typische Anfälle. Am 23. II. Exitus im Anfall.

Sektionsbefund: Weiche Häute getrübt und verdickt, Höhlen weit, Ependym granuliert. In den Seitenventrikeln blutige Flüssigkeit. Gewicht 1380/1350 g.

Bei dem durch Lues prädisponierten Hirn hat der Fall auf dem Eis die Paralyse ausgelöst.

(Schluss im nächsten Heft.)

(Aus dem psychol. Laboratorium der psychiatr. u. Nervenklinik in Berlin. Geh.-Rat Prof. *Ziehen*.)

Studien über Wahlreaktionen.

Von

Dr. R. SINN-Neubabelsberg,

früher Volontärarzt der Klinik.

(Fortsetzung.)

Eigene Versuche.

Ich will die Versuche vom Gesichtspunkte der verschiedenen von uns vorgenommenen Modifikationen aus betrachten und das Versuchsmaterial dementsprechend gruppieren. Im grossen ganzen deckt sich die so entstehende Einteilung mit der zeitlichen Aufeinanderfolge der Versuche. Die einfachen Reaktionen nehmen einen relativ breiten Raum ein, weil wir zur Feststellung der für den Reaktionsversuch im allgemeinen massgebenden Bedingungen (Aufmerksamkeit, Art des Reizes usw.) vor allem den weniger komplizierten einfachen Reaktionsversuch herangezogen haben.

Modifikationen nach der rein instrumentellen Seite haben wir bei unseren Versuchen nur wenige vorgenommen. Die Instrumente blieben dieselben, mit einziger Ausnahme der Reaktionstaster. Wir hatten zu Anfang eine mittelstarke Federspannung der Taster gewählt und uns dabei der Bequemlichkeit der Versuchsperson angepasst. Bei Versuchsreihen von 50—100 Einzelversuchen dürfte die Federspannung der Taster belanglos sein, nur soll man Sorge tragen, dass jede Versuchsperson alle Serien mit derselben Tasterspannung ausführt. Bei unsern Versuchen hat vor dem 15. IX. 1905 eine exakte Messung der Federspannung nicht stattgefunden; es blieb die Spannung unverändert. Als wir am 15. IX. 1905 die Spannung der beiden Taster massen, ergab sich, dass das Niederdrücken des Tasters für die rechte Hand so weit, dass der Kontakt des oberen Hebelarmes den Kontakt des unteren eben berührte, eine Belastung von 137 g erforderte. Bei dem Taster der linken Hand genügte eine Belastung von 87 g. Diese Differenz überraschte uns, weil wir geglaubt hatten, durch wiederholtes probeweises Niederdrücken der beiden Taster eine annähernd gleiche

Spannung für beide Hände gesichert zu haben. Dass uns der Unterschied entgangen war, lag wohl daran, dass der Links-Taster um seine horizontale Achse schwerer beweglich war als der Rechts-Taster und schon im Beginn des Niederdrückens einen relativ hohen Widerstand bot. Beim Rechts-Taster war ein solcher Widerstand nicht vorhanden, es war nur die Federspannung zu überwinden und der Widerstand im Beginn des Niederdruckes daher gering.

Wir haben daher vom 2. X. 1905 an mit neuen, leicht beweglichen und mit graduierten Schrauben versehenen Reaktionstastern gearbeitet und vor jeder Versuchsserie nachgeprüft, ob die Federspannung beiderseits einer Belastung von 100 g entsprach. Diese Spannung hat sich praktisch sehr bewährt. Sie ist gross genug, um die augenblickliche Unterbrechung des Stromes im Moment der Reaktionsbewegung zu gewährleisten, und nicht so gross, dass sie vorzeitige Ermüdung bei der Versuchsperson erzeugt. Die Kontrolle vor jeder Serie ist nötig, wenn man auf eine gleichmässige Spannung beider Taster Wert legt. Wenn auch die Feder unverstellt bleibt, wie das mit Hülfe der Graduierung der Schrauben sich leicht kontrollieren lässt, so wechselt die Spannung doch nicht unerheblich. Wir haben uns davon wiederholt überzeugt. Unbedingt erforderlich ist eine absolut gleichmässige Federspannung beider Reaktionstaster wohl nicht; denn Verstärkung des Federdruckes muss einerseits zwar die Reaktion beschleunigen, insofern beim Wegziehen der Kontakt sich rascher löst; andererseits aber die Reaktion verlängern dadurch, dass der stärkere Federdruck zu einer stärkeren Innervation beim Niederdrücken zwingt und die Hemmung dieser Innervation mehr Zeit erfordert. Beide Wirkungen werden sich immerhin nur annähernd paralysieren.

Die Modifikation nach dem Reiz.

Wichtiger als diese rein instrumentellen Veränderungen sind Modifikationen des Reizes, und zwar in zweifacher Weise. Einmal ist ja die Art des Reizes wie bekannt von Einfluss auf die Reaktion, und sodann ist es nicht ohne Bedeutung für den Ablauf einer einfachen Reaktion, ob das Reizwort der Versuchsperson vorher bekannt ist oder nicht. Wir haben nur akustische Reize angewendet; der Vorzug derselben gegenüber den optischen ist hinreichend bekannt. Als Reiz dienten uns entweder das Geräusch, welches beim kräftigen Niederdrücken eines Reaktionstasters durch das Aufeinanderschlagen der Kontakte entsteht, oder Reizworte, welche mittels des Lippenschlüssels ausgesprochen wurden. Als solche Reizworte wählten wir die Worte „rot“ und „weiss“.

Da der eigentliche Zweck unserer Arbeit das Studium der Wahl-Reaktion war und wir für diese uns des Lippenschlüssels als reizgebenden Apparates bedienten, haben wir auch bei der weitaus grösseren Mehrzahl der einfachen Reaktionen mit dem Lippenschlüssel gereizt. Immerhin ist der Schlüssel ein Apparat, der Fehler in die Versuchsresultate bringt, wenn auch diese Fehler

messbar sind. Das Tastergeräusch als Reiz zu verwenden, bleibt für einfache Reaktionen deshalb das einfachere und zuverlässigere Verfahren. Von ihm haben wir daher in den Fällen, in denen es nicht auf den Vergleich mit Wahl-Reaktionen ankam, fast stets Gebrauch gemacht, z. B. bei der Feststellung des Verhältnisses zwischen muskulärer, sensorieller und neutraler einfacher Reaktion.

Bei der Besprechung des Lippenschlüssels ist ausführlich nachgewiesen worden, dass durch den Gebrauch des Lippenschlüssels die Reaktionen um durchschnittlich 20 σ verlängert werden, und dass auch die mittlere Variation etwas grösser wird. An derselben Stelle haben wir weiterhin erörtert, dass die Verlängerung beim Aussprechen von Weiss um etwa 6 σ grösser ist als beim Aussprechen von Rot. Auch das etwas verschiedenartige Verhalten der m. V. für die beiden Reizworte haben wir besprochen. Wir können uns daher jetzt einer andern Untersuchung zuwenden.

Wir kamen im Laufe der Veruche zu einer weiteren Modifikation bezüglich des Reizes auf Grund folgender Erwägungen: Der psychische Zustand einer Versuchsperson ist vor einer Wahlreaktion ein wesentlich anderer als vor einer einfachen Reaktion. Hier weiss die Versuchsperson, welcher Reiz sie erwartet, sie kann sich auf ihn einstellen, ihre Aufmerksamkeit auf ihn fixieren; dort ist sie genötigt, die Aufmerksamkeit gewissermassen hin- und herwandern zu lassen zwischen den möglichen Reizen. Es scheint uns das ein ganz wesentlicher, bisher besonders von *Münsterberg* (Beiträge zur experimentellen Psychologie) betonter Unterschied zu sein. Wir haben versucht, ihn experimentell nachzuweisen. Zu diesem Zwecke machten wir Serien sensorieller einfacher Reaktionen, einmal mit regelmässigem Wechsel der Reizworte „rot" und „weiss" und sodann mit regellosem Wechsel. Wechseln die Reizworte regelmässig, so weiss die Versuchsperson vor jedem einzelnen Versuch, welches Reizwort sie zu erwarten hat, und kann ihre Aufmerksamkeit fixieren. Bei regellosem Wechsel kann sie zwar der Richtung nach ihre Aufmerksamkeit auch einstellen, nicht aber auf ein einzelnes Wort. Sie bleibt in der Ungewissheit, der Spannung, ob sie nun „weiss" oder „rot" hören wird. Dieser letzte Zustand nicht fixierter Erwartung steht offenbar demjenigen vor einer Wahlreaktion näher als der Zustand fixierter Erwartung, wie er bei der üblichen Versuchsanordnung bei sensorieller einfacher Reaktion besteht. Ob sich der Unterschied experimentell nachweisen lässt, mag die folgende Nebeneinanderstellung einiger Serien mit fixierter und nicht fixierter Erwartung lehren.

			Erwartung	Zentralwert	Mittl. Variation
26. V. 1905	100	sensorielle einfache Reakt.	fixiert	147	7,5 pCt
26. V. 1905	100	„ „ „	unfixiert	139	8,6 „
26. V. 1905	100	„ „ „	fixiert	142	7,7 „
27. V. 1905	100	„ „ „	unfixiert	151	6,6 „
27. V. 1905	75	„ „ „	fixiert	142	7,7 „
29. V. 1905	50	„ „ „	fixiert	136	8,1 „
29. V. 1905	50	„ „ „	unfixiert	141	8,5 „

Diesen Versuchsreihen ist nur eine einzige vom 25. V. 1905 vorausgegangen, und zwar eine solche von 100 sensoriellen Reaktionen bei fixierter Aufmerksamkeit mit einem Mittelwert von 180 σ und einer mittleren Variation von 18 pCt. Die Versuche fanden unter genau gleichen Bedingungen statt mit der einzigen Ausnahme, dass am 27. V. 1905 die Versuchsperson eine Stunde vor Beginn der Versuche statt des sonstigen Glases Bier ein Glas Wasser getrunken hatte. Die Versuche am 27. und 29. V. stimmen darin überein, dass bei fixierter Erwartung der Zentralwert kleiner ausfiel, und zwar um 3,5 bis 7,0 pCt. In der mittleren Schwankung zeigt sich kein nennenswerter Unterschied. Die Resultate des 26. scheinen hierzu im Gegensatz zu stehen. Fixierte Erwartung zeitigte hier grössere Werte, grösser um ca. 2—5,7 pCt. Nun ist aber beachtenswert, dass die Versuchsperson während der letzten zwei Serien gegen eine muskuläre Tendenz anzukämpfen hatte. Es kam zwar nur einmal zu einer vorzeitigen Reaktion, doch wird viermal ein starkes Gefühl des Wegziehenmüssens zu Protokoll gegeben. Diese muskuläre Tendenz bestand, obgleich nach genauer Selbstbeobachtung die Aufmerksamkeit streng sensoriell gerichtet war. Weiterhin ist zu beachten, dass am 26. V. die Uebung noch gering war, die erste Serie von 100 Reaktionen fixierter Erwartung aus diesem Grunde relativ grosse Werte aufweisen muss, und dass ferner bei den letzten 100 Versuchen mit fixierter Erwartung wahrscheinlich die Ermüdung Einfluss im Sinne einer Verlängerung ausgeübt hat. Die Zentralwerte aus je 25 Versuchen dieser drei Serien gestalten sich nämlich so:

Anzahl	100	25 (1)	25 (2)	25 (3)	25 (4)
Zentral-werte	147	160	132	147	139
	139	143	141	134	134
	142	136	133	143	144

Bei der ersten Serie treiben offenbar die ersten 25 Versuche den Mittelwert in die Höhe, bei der dritten die 50 letzten Reaktionen. Dort also mangelnde Uebung, hier Ermüdung. In dieser Beurteilung der Versuche vom 26. V. wird man durch den Vergleich weiterer Serien mit fixierter und nicht fixierter Erwartung bestärkt.

So ergab sich am 30. V. 1905 für 48 sensorielle Reaktionen mit nicht fixierter Erwartung ein Zentralwert von 147 σ mit einer mittleren Variation von 8 pCt.; am 1. VI. für 75 sensorielle Reaktionen mit fixierter Erwartung bei sonst gleichen Bedingungen ein Zentralwert von 138 σ bei einer mittleren Variation von 8 pCt. Dass hier nicht Uebung den Zentralwert herunterdrückt, lehren die Ergebnisse der folgenden Tage. Am 2. VI. ergab sich bei unfixierter Erwartung für 98 sensorielle Reaktionen ein Zentralwert von 154 σ bei einer mittleren Variation von 9 pCt. und am 4. VI. für 37 sensorielle Reaktionen mit nicht fixierter Erwartung ein Zentralwert von 146 σ mit einer mittleren Variation von 5 pCt. Der letzteren Serie ist der grössere Wert zuzumessen, weil bei dem Zustandekommen des so hohen Mittelwertes von 154 σ wahr-

scheinlich ein besonderer psychischer Zustand der Versuchsperson, überstandener Aerger, als unberechenbarer Faktor mit tätig war, worauf auch die etwas hohe m. V. hinweist. Am 7. VI. ergab sich weiterhin für 80 sensorielle Reaktionen mit fixierter Erwartung ein Zentralwert von 134 σ bei einer mittleren Variation von 6,0 pCt., für 81 gleiche Reaktionen mit nicht fixierter Erwartung ein Zentralwert von 142 σ mit einer mittleren Variation von 6,3 pCt. — Bei unserer Versuchsperson finden wir also mit alleiniger Ausnahme des 26. V. bei fixierter Erwartung kürzere Reaktionszeiten als bei nicht fixierter Erwartung. Die Differenz beträgt im Durchschnitt 4 pCt.

Dasselbe Ergebnis finden wir bei muskulärer Reaktionsweise. Am 29. V. ergaben 48 muskuläre einfache Reaktionen mit fixierter Erwartung einen Zentralwert von 137 σ bei einer mittleren Variation von 9,5 pCt., 49 mit nicht fixierter Erwartung einen Zentralwert von 143 σ bei einer mittleren Variation von 7,7 pCt. Weitere Versuche muskulärer einfacher Reaktionen mit fixierter Erwartung haben wir nicht angestellt, weil durch die stärkere Fixierung der Aufmerksamkeit auf den Reiz der muskuläre Charakter der Reaktion möglicherweise beeinträchtigt wird.

Mit dem objektiven Versuchsresultat stimmt die subjektive Erfahrung der Versuchsperson überein. Nach der ersten Serie mit nicht fixierter Erwartung gab die Versuchsperson zu Protokoll: „Es gelingt viel weniger leicht, die Aufmerksamkeit auf den akustischen Eindruck zu richten, da ich nicht weiss, woran ich denken soll. Ich habe daher bald eine unbestimmte Vorstellung meines rechten Ohres und meiner rechten Kopfhälfte, die dem Lippenschlüssel zugekehrt sind; bald stelle ich mir, auch sehr unbestimmt, den Lippenschlüssel und die Lippen des Versuchsleiters vor; bald habe ich nur ein sehr unbestimmtes Richtungsgefühl in bezug auf den Lippenschlüssel. Sehr selten denke ich abwechselnd an die Wörter „rot" und „weiss"." Gegenüber den Versuchen mit fixierter Erwartung machte sich hier also im psychischen Zustande vor der Reaktion für die Versuchsperson selbst ein qualitativer Unterschied bemerklich. In der Reaktionszeit trat er bei unserer Versuchsperson quantitativ als eine zwar unerhebliche, aber doch unverkennbare und sehr konstante Verlängerung zutage. Ob das auch für andere Versuchspersonen zutrifft, muss zunächst dahingestellt bleiben.

Es würde nach dem Gesagten also resultieren, dass es bei der Ausführung sensorieller einfacher Reaktionen für den Versuch selbst zwar günstiger ist, wenn die Versuchsperson das Reizwort kennt, weil sie dann ihre Aufmerksamkeit leichter sensoriell einstellen kann, dass andererseits aber, wenn es darauf ankommt, die sensorielle einfache Reaktion mit der Wahlreaktion zu vergleichen, durch sie die letztere zu zergliedern, es korrekter ist, hierzu solche einfachen Reaktionen heranzuziehen, bei welchen die Versuchsperson mehr als nur ein Reizwort erwarten musste, am besten

wohl dieselben Worte, wie sie bei den Wahlreaktionen zur Anwendung kommen.

Wir wollen an dieser Stelle noch eine Versuchsserie besprechen, die feststellen sollte, wie bei unserer Versuchsperson ein verschiedenartiges Intervall zwischen dem dem Reiz vorausgehenden Signal und dem Reiz selbst auf den Ablauf der Reaktion wirkt. In dieser Serie wurde in regelmässigem Wechsel 50 mal auf muskuläre und 50 mal auf sensorielle Art reagiert. Die Aufmerksamkeit war nicht fixiert, d. h. die Reizworte folgten in regellosem Wechsel. Die Intervalle betrugen 1—7 Sekunden, sie wurden ebenfalls unregelmässig gewechselt. Der Versuchsleiter mass das Intervall mit Hülfe eines Chronometers und machte sich nach jedem einzelnen Versuch über die Länge desselben eine Notiz. Wir wollen ein Intervall von 1—2 Sekunden ein kurzes, von 3—4 Sekunden ein mittleres, von 5—7 Sekunden ein langes nennen. Das Resultat war folgendes: Bei muskulärer Reaktionsweise ergab sich bei kurzem Intervall ein Zentralwert von 168 σ, bei mittlerem Intervall von 159 σ, bei langem Intervall von 171 σ; bei sensorieller Reaktionsweise bei kurzem Intervall ein Zentralwert von 168 σ, bei mittlerem Intervall von 154 σ, bei langem Intervall von 155 σ. Der Zentralwert aller sensoriellen Reaktionen betrug 157 σ, aller muskulären Reaktionen 168 σ. An demselben Tage hatten vorhergehende einfache Reaktionen mit nicht fixierter Aufmerksamkeit bei sensorieller Reaktionsart einen Zentralwert von 131 σ, bei muskulärer Reaktionsart einen solchen von 128 σ ergeben. Die Unregelmässigkeit des Intervalls hat also eine erhebliche Verlängerung des Mittelwertes für beide Reaktionsarten herbeigeführt. Diese Verlängerung beträgt fast 25 pCt. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass es sich um den ersten derartigen Versuch bei unserer Versuchsperson gehandelt hat. Die Verlängerung war für die muskuläre Reaktion erheblicher als für die sensorielle. Bei muskulärer Reaktion war ein langes Intervall besonders ungünstig, ein mittleres Intervall besonders günstig. Bei sensoriellen Reaktionen war ein kurzes Intervall besonders ungünstig, ein mittleres Intervall wiederum besonders günstig. Die Versuchsperson selbst hatte in hohem Masse das Gefühl, dass die kurzen Intervalle besonders ungünstig seien, weil sie dabei so oft vom Reiz überrascht wurde. Für die sensorielle Reaktion wird diese subjektive Empfindung durch das Resultat bestätigt. Bei der muskulären sind aber tatsächlich die langen Intervalle noch ungünstiger als die kurzen. Das letztere wurde ebenfalls subjektiv empfunden und auch von der Versuchsperson unmittelbar zu Protokoll gegeben: „Es ist schwerer, muskulär die Aufmerksamkeit längere Zeit zu fixieren, als sensoriell. Es besteht auch subjektiv keine Neigung zu vorzeitigen Reaktionen (in der Tat kamen vorzeitige Reaktionen nicht vor). Exquisites Gefühl bei sensorieller Reaktion, dass man sich auf den Ausschlag der Hand verlassen kann. Dagegen bei muskulärer Reaktionsweise exquisites Gefühl der Unsicherheit, ob das Ohr auch, wenn die Aufmerksamkeit nicht darauf gerichtet ist, seine Schuldigkeit tut.“ Aus diesem Resultat

ist als das Wichtigste hervorzuheben, dass für beide Reaktionarten ein mittellanges Intervall von 3—4 Sekunden für den Ablauf der Reaktion am günstigsten ist, und dass Ungleichmässigkeit des Intervalls auf die einfache Reaktion verlängernd wirkt. Die Verlängerung ist bei muskulärer Reaktion grösser als bei sensorieller.

Das Gesagte gilt zunächst nur für den Fall, dass innerhalb einer Versuchsreihe das Intervall wechselt. Ist in einer Reihe das Intervall regelmässig entweder kurz oder aber lang, so sind die Versuchsbedingungen andere. Es fällt z. B. dann das Ueberraschtwerden der Versuchsperson bei kurzem Intervall fort. Wie ein regelmässiges kurzes Intervall wirkt, davon wird in dieser Arbeit später noch die Rede sein. Auch ein regelmässiges langes Intervall dürfte anders wirken als die regellos in eine Serie eingestreuten langen Intervalle. Uns fehlt es an Material, den Vergleich anzustellen.

Modifikationen nach der motorischen Reaktionsweise.

Die motorische Reaktionsweise der Versuchsperson verdient stets Beachtung. Die Reaktionsbewegung ist bei verschiedenen Versuchspersonen eine ganz verschiedene. Nicht jede Versuchsperson verfällt von vornherein auf die zweckmässigste Bewegung. Auch scheint es, als wenn bezüglich der Zweckmässigkeit der möglichst raschen Ausführung der Reaktionsbewegung individuelle Unterschiede bestehen. Wir haben dies bei von uns vorgenommenen Versuchen häufiger beobachtet, besonders allerdings bei Geisteskranken. Diese Beobachtung veranlasste uns, der Reaktionsbewegung unsere besondere Beachtung zu schenken. Die Versuchsperson, von der allein in dieser Arbeit die Rede ist, reagierte, solange die alten Taster verwendet wurden (bis zum 2. X. 1905), mit der rechten Hand mit einer Extensionsbewegung, mit der linken mit einer Flexionsbewegung. Es hatte sich die ganz zu Anfang versuchte Flexionsbewegung auch bei der rechten Hand, bei der Art, wie die alten Taster auf dem Versuchstisch befestigt waren, nicht bewährt. Als beide Taster symmetrisch für beide Hände auf dem Versuchstisch angeordnet waren, stellte sich auch für

Fig. 1.
Frühere Anordnung der Taster.

Fig. 2.
Spätere Anordnung der Taster.

die rechte Hand die Flexionsbewegung als zweckmässiger heraus und wurde von jetzt ab von der Versuchsperson beibehalten. Die Extensionsbewegung erforderte grössere Anstrengung als die Flexionsbewegung. Das tritt im Resultat allerdings nicht zutage, würde es aber bei längeren Serien möglicherweise tun. Es ist besonders bei solchen Versuchspersonen, die eine grössere Ermüdbarkeit zeigen, sehr zu beachten, dass durch Vorversuche die für die betreffende Versuchsperson müheloseste Art der Reaktionsbewegung festgestellt wird, und dass für beide Hände diese Bewegung möglichst dieselbe ist; eventl. sind die Reaktionstaster der Reaktionsbewegung anzupassen und nicht umgekehrt.

Wir sahen uns weiterhin veranlasst, zu untersuchen, inwiefern körperliche Ermüdung (speziell der Arme) auf den Ablauf der einfachen Reaktion Einfluss ausübt; zu diesem Zwecke wurden 50 sensorielle Reaktionen und unmittelbar darauf 50 muskuläre Reaktionen in der Weise ausgeführt, dass nach je 10 Reaktionen ein Dynamometer 10 mal hintereinander möglichst kräftig zusammengedrückt wurde. Diese dynamometrische Uebung dauerte jedesmal nur 15—20 Sekunden. Die Reizworte folgten in unregelmässigem Wechsel; dem Versuch war eine Serie von 50 sensoriellen einfachen Reaktionen bei unfixierter Aufmerksamkeit mit einem Zentralwert von 138 σ und 8,7 pCt. mittlerer Variation unmittelbar vorausgegangen. Für die sensoriellen Reaktionen mit dynamometrischen Uebungen ergab sich ein Zentralwert von 134 σ mit einer mittleren Variation von 10,4 pCt. Der Mittelwert der ersten 25 Versuche betrug 132 σ, der der letzten 25 137 σ. Vorzeitige Reaktionen oder Fehlreaktionen wurden nicht gemacht. Subjektiv stellte sich das Gefühl einer „vibrierenden" Labilität ein. Nach den dynamometrischen Uebungen war jedesmal ein deutliches subjektives Ermüdungsgefühl vorhanden, das aber rasch verschwand. In Uebereinstimmung hiermit waren die auf die Uebungen unmittelbar folgenden Reaktionen, ausnahmslos jedenfalls die erste, um 20—40 σ grösser als der Mittelwert. Es folgten dann meistens in den folgenden 2—4 Reaktionen relativ sehr kleine Werte von 103, 108, 110, 111 σ. Die letzten 5 Reaktionen der Abteilung von je 10 Versuchen bewegten sich dann wiederum um den Mittelwert herum. Ganz ähnlich war das Verhalten bei muskulärer Reaktionsweise, nur hier allerdings weniger ausgeprägt. Es war sowohl die anfängliche Verlängerung als die dann folgende Verkürzung nach den dynamometrischen Uebungen weniger gross, hingegen wurden die Reaktionen im allgemeinen verkürzt. Der Zentralwert betrug nur 120 σ. Es ist das der kleinste von uns jemals gefundene Mittelwert bei Reizung mittels des Lippenschlüssels. Die mittlere Variation betrug 10 pCt., war also bei muskulärer Reaktion etwas grösser als gewöhnlich. Ebenso war die Zahl der vorzeitigen Reaktionen vermehrt, sie betrug 6 pCt.

Vergleicht man das Resultat der sensoriellen Reaktionen mit den Reaktionen ohne dynamometrische Uebungen desselben Tages, so ergibt sich eine sehr geringe Verkleinerung des Mittelwertes bei

einer geringen Vergrösserung der Schwankungsbreite. Möglich ist, dass die Verkleinerung nicht auf die dynamometrischen Uebungen zurückzuführen ist, sondern auf Uebung. Waren doch auch sonst die Mittelwerte der ersten 50 Reaktionen eines Tages meistens etwas grösser als die folgenden. Es würde demnach resultieren, dass eine kürzere Anstrengung eine Verlängerung der Reaktionszeit zur unmittelbaren Folge hat. Diese Verlängerung macht sich subjektiv durch Ermüdungsgefühl deutlich bemerkbar. Auf diese Verlängerung folgt dann schon nach 1—3 Reaktionen eine Art reaktiver Beschleunigung, wahrscheinlich hervorgerufen durch die Tendenz der Versuchsperson, die Ermüdung zu überwinden. Diese Beschleunigung beschränkt sich ebenfalls auf 1—3 Reaktionen, alsdann stellt sich die gewöhnliche Reaktionsdauer wieder ein. Der Einfluss auf das Gesamtresultat der betreffenden Serie ist für sensorielle Reaktionen vielleicht, für muskuläre Reaktionsweise zweifellos eine Verkürzung des Mittelwertes. Diese Verkürzung betrug, bezogen auf unsere früheren muskulären Reaktionen, ca. 10—20 pCt. Vorzeitige Reaktionen wurden bei sensorieller Reaktionsweise nicht ausgelöst.

Die erste Serie einfacher Reaktionen, bei denen abwechselnd mit der rechten und linken Hand reagiert wurde, wurde am 11. IX. 1905 ausgeführt, an dem Tage, an dem wir auch zum ersten Male Wahlreaktionen mit Wahl zwischen 2 Bewegungen vornahmen. Alle vorhergegangenen Reaktionen, einfache sowohl wie Wahlreaktionen mit Wahl zwischen Ruhe und Bewegung, waren mit der rechten Hand ausgeführt worden, mit alleiniger Ausnahme einer Reihe von 50 muskulären Reaktionen am 8. VI., also 3 Monate früher; die rechte besass also eine ausserordentlich grosse Uebung, die linke nicht. Um so mehr überraschte uns daher, dass von den sensoriellen einfachen Reaktionen am 11. IX. die mit dem Rechts-Taster ausgeführten einen Zentralwert von 152 σ, die mit dem Links-Taster ausgeführten einen solchen von 120 σ ergaben. Eine derartige Differenz erschien uns auch durch das, was wir an früherer Stelle über den verschiedenen Einfluss der Reizworte „weiss“ und „rot“ auf Grösse und Schwankungsbreite der einfachen Reaktionen ausgeführt haben, nicht erklärt. Die Differenz war eben zu erheblich. Einen gleichen Unterschied zugunsten der Links-Reaktion ergaben auch an demselben Tage die Wahlreaktionen 261 σ für die Rechts-Reaktion, 242 σ für die Links-Reaktion. Auch an den folgenden Versuchstagen fanden wir für sensorielle einfache Reaktionen einen ähnlichen Unterschied, 148 σ für die Rechts-Reaktion, 129 σ für die Links-Reaktion. Die Versuchsperson gab eine Neigung zu vorzeitigen Reaktionen mit der linken Hand zu Protokoll. Die folgende Tabelle stellt alle unsere mit 2 Reaktionstastern ausgeführten einfachen Reaktionen zusammen.

(Hier folgt die Tabelle von S. 330.)

Wir wollen ausdrücklich erwähnen, dass unsere Versuchsperson Rechtshänder ist, allerdings als ziemlich geübter Klavierspieler über

Tabelle

über sensorielle einfache Reaktionen. Lippenschlüssel. 2 Reaktionstaster. Auf „rot“ wird mit der rechten, auf „weiss“ mit der linken Hand reagiert. Vorzeitige Reaktionen kamen nicht vor.

Datum	Anzahl der Versuche	Gesamt C.-W.	Rechte Hand		Linke Hand		Bemerkungen
			C.-W.	m. V. pCt.	C.-W.	m. V. pCt.	
11. 9. 1905	97	138	152	7,2	121	9,1	r. Extension l. Flexion
13. 9. 1905	97	134	148	8,8	129	7,0	dto. dto.
14. 9. 1905	97	133	142	6,3	124	5,6	dto.
30. 9. 1905	78	135	140	9,3	134	5,9	r. u. l. Flexion
2. 10. 1905	78	126	128	10,9	124	7,2	dto.
3. 10. 1905	77	127	130	7,7	123	10,6	dto.
4. 10. 1905	58	134	137	7,3	126	9,4	dto.
12. 10. 1905	59	126	131	6,1	119	9,2	dto.
13. 10. 1905	60	128	142	7,7	120	6,7	vorher 100 Wahl-Reaktionen
14. 10. 1905	58	130	137	7,3	125	7,2	
17. 10. 1905	59	118	119	9,2	117	11,1	vorher 100 Wahl-Reaktionen
18. 10. 1905	49	121	123	11,4	118	13,6	
20. 10. 1905	48	127	129	8,9	126	11,1	vorher 100 Wahl-Reaktionen
21. 10. 1905	50	129	129	7,0	130	4,6	
24. 10. 1905	48	122	114	15,0	125	8,0	
25. 10. 1905	50	130	129	8,7	130	4,6	
1. 11. 1905	50	126	126	7,9	127	4,7	
Im Mittel			133	8,6	125	7,9	

eine relativ grosse Fertigkeit auch der linken Hand verfügt. Wir mussten zunächst daran denken, ob nicht die Differenz der oben angeführten Versuchstage zugunsten der linken Hand dadurch zustande gekommen sei, dass die linke Hand mit einer Flexionsbewegung, die rechte mit einer Extensionsbewegung reagiert. Dem widerspricht aber, dass auch an den folgenden Versuchstagen vom 30. IX. bis 20. X. die Rechts-Reaktionen ausnahmslos länger sind, als die Links-Reaktionen. Erst vom 21. X. ab werden die Rechts-Reaktionen den Links-Reaktionen gleich oder etwas kürzer als sie. Wäre die Extensionsbewegung die Ursache der langen Rechts-Reaktion, würde wahrscheinlich auch die mittlere Schwankung grösser sein. Die *Differenz* zu Gunsten von „weiss“ ist um so bemerkenswerter, als nach unsern früheren Ausführungen bei Reaktionen mit nur einem Taster die „Weiss“-Reaktionen durchschnittlich um etwa 6 σ länger ausfielen. Die Versuchstechnik

scheidet als ursächliches Moment unseres Erachtens völlig aus. Wir möchten vielmehr annehmen, dass für die linke Hand die Fähigkeit, automatische oder reflexartige Bewegungen auszuführen, eine grössere ist, während die rechte für Motiv-Bewegungen geeigneter ist. Damit würde auch das ganz verschiedenartige Verhalten der Uebung beider Hände übereinstimmen. Für die linke Hand ist die Uebung gleich Null, d. h. die Linke arbeitet von vornherein mit einem Uebungsmaximum, die rechte Hand dagegen mit einer fortschreitenden Verringerung der Reaktionszeit, von 152 σ und 148 σ allmählich herunter bis auf 119, ja 114 σ. Die mittlere Variation ist absolut für rechts grösser als für links, in Prozenten der Zentralwerte ausgedrückt für rechts 8,6 pCt., für links 7,9 pCt.

Es fragt sich, wie es kommt, dass dieses verschiedenartige Verhalten der beiden Hände so eklatant zutage tritt in einer Zeit, in der gerade die Rechte in der Ausführung einfacher sensorieller Reaktionen schon eine grosse Uebung erlangt hat. Es ist darum von besonderem Interesse festzustellen, dass die in den ersten oben angeführten Versuchstagen von der rechten Hand erzielten Durchschnittswerte erheblich grösser sind, als die bei den früheren einfachen Reaktionsversuchen von dieser Hand ausgeführten Reaktionszeiten. Das liegt zum Teil wohl daran, dass die Versuchsperson inzwischen eine ganze Reihe von Wahlreaktionen ausgeführt hatte. Es ist eine in der Literatur häufig erwähnte Tatsache, dass die sensorielle einfache Reaktion durch Einstreuung von Wahlreaktionen verlängert wird. Neu aber ist, wie bei unsern Versuchen deutlich zutage tritt, dass eine Verlängerung nur für die Reaktion der rechten Hand Platz greift, während die Links-Reaktion von ihr unberührt bleibt. Ja, die Links-Reaktionen sind von vornherein so kurz, dass man annehmen muss, es habe nicht nur das Einschieben von Wahlreaktionen auf die linke Hand keinen Einfluss ausgeübt, sondern es habe sich die doch nur für die rechte Hand bestehende Uebung ohne weiteres auf die linke Hand übertragen. Denn Versuche mit der linken Hand sind vorher nur an einem Versuchstage, am 13. IX., in einer Gesamtanzahl von 90 ausgeführt worden. Man muss annehmen, dass der Komplex von Motiven, der infolge der Ausführung von Wahlreaktionen der Versuchsperson gewissermassen aufgezwungen wird, nur auf die Bahnen Einfluss gewonnen hat, auf denen sich die Reaktion der rechten Hand vollzieht.

Leider stehen uns Versuchsreihen einfacher Reaktionen mit 2 Händen aus der Zeit, in der unsere Versuchsperson Wahlreaktionen noch nicht ausgeführt hatte, nicht zu Gebote. Wir können daher nicht sicher entscheiden, ob die Differenz zwischen den Rechts- und den Linksreaktionen ausschliesslich als eine Folgewirkung der Wahlreaktionen aufzufassen ist. Wahrscheinlich ist, dass auch ohne das Vorausgehen von Wahlreaktionen die Rechtsreaktionen grösser ausgefallen wären als die Linksreaktionen, wenn auch nicht in dem jetzigen Grade. Auch muskuläre mit 2 Händen ausgeführte Reaktionen haben wir leider nicht ausgeführt.

An dieser Stelle, wo wir lediglich die von uns vorgenommenen Modifikationen nach der motorischen Reaktionsweise behandeln, wollen wir diese theoretischen Erörterungen nicht weiter fortsetzen. Wir dürfen aber mit Interesse den Ausfall der Wahlreaktionen für beide Hände erwarten; dort wird sich zeigen, ob die hier aufgestellte Theorie von einem verschiedenen Reaktionstypus der Hände eine weitere Bestätigung findet.

Modifikationen nach der Richtung der Aufmerksamkeit.

Bei der grossen Rolle, welche die Aufmerksamkeit bei allen Reaktionsversuchen spielt, lag es für uns nahe, den Einfluss der Aufmerksamkeitsrichtung schon auf die einfache Reaktion speziell für unsere Versuchsperson festzustellen. Dabei haben wir insofern einen neuen Weg eingeschlagen, als wir, um den Vergleichswert der Resultate zu erhöhen, ausser den üblichen Kautelen zur Herstellung gleichmässiger Versuchsbedingungen uns der Vorsicht bedienten, gemischte Serien aufzustellen, d. h. in einer längeren Reihe aufeinander folgender Versuche regelmässig eine muskuläre und eine sensorielle Reaktion abwechseln zu lassen. Es hat sich dabei ergeben, dass es für die Versuchsperson keine Schwierigkeit bietet, ihre Aufmerksamkeit bei einem Versuch streng sensoriell und wenige Sekunden später beim folgenden Versuch streng muskulär einzustellen. Auch hierbei spielt die Uebung naturgemäss eine Rolle. Extreme Reaktionen beider Art, wie sie z. B. von *Wundt*[1]) erwähnt werden, werden durch den fortwährenden Wechsel anscheinend ganz unterdrückt. Bei unserer Versuchsperson kamen derartige extreme Reaktionen jedenfalls nicht vor, sie waren allerdings auch in den nicht gemischten Serien sehr selten. Wir wollen ausdrücklich betonen, dass auch in den gemischten Serien unsere Versuchsperson sich stets genau bewusst war, ob ihre Aufmerksamkeit sensoriell oder muskulär eingestellt war. Entsprach die Einstellung einmal nicht den gestellten Versuchsbedingungen, so wurde das jedesmal sofort im Protokoll vermerkt und der betreffende Versuch gestrichen. In einigen unserer späteren gemischten Serien haben wir auch solche einfachen Reaktionen eingeschoben, bei welchen die Versuchsperson ihre Aufmerksamkeit weder sensoriell noch muskulär einstellen sollte. Die dem Einzelversuch vorangehende Aufforderung lautete: „Achtgeben“ oder „Achtung“. Hier handelte es sich um sogenannte natürliche oder neutrale Reaktionen. In der folgenden Tabelle haben wir die gemischten Serien zusammengestellt und zwar zunächst diejenigen, welche mittels des Lippenschlüssels ausgeführt wurden, und dann die, bei denen das Tastergeräusch als Reiz diente.

---

[1]) Grundzüge. IV. Aufl., Band III, S. 412—413.

Tabelle der einfachen Reaktionen.

Datum	Versuchsbedingungen	Anzahl	Reaktion	Aufmerksamkeit	Centralwert	Mittlere Variation	pCt.	Vorzeitige Reaktionen
30. V. 1905	Beginn abends 8 Uhr 15 Min. Abendbrot bis 7 Uhr ohne Getränk. 7—8 Uhr Vorlesung. Gemischte Serie Lippenschlüssel	48	Sens.	Unfixiert	147	11	7,5	0
		49	Musc.	„	147	12	8,2	1
1. VI. 1905	Bedingungen wie am 29. V. 1905.	75	Sens.	Fixiert	138	11	8,0	0
		71	Musc.	„	139	11	7,9	2
2. VI. 1905	Bedingungen wie am 29. V. 1905. Tagsüber viel Aerger gehabt. Keine direkte Erinnerung an den Aerger	98	Sens.	Unfixiert	154	14	9,1	0
		96	Musc.	„	137	11	8,0	2
4. VI. 1905	Beginn 10 Uhr 45 Min. vormittags	37	Sens.	Unfixiert	146	7	4,1	1 mal merkte die V. Vorzeitig- werden, hemmte und versäumte dadurch die Reaktion
		35	Musc.	„	133	8	6,0	

Datum	Versuchsbedingungen	Anzahl	Reaktion	Aufmerksamkeit	Centralwert	Mittlere Variation	pCt.	Vorzeitige Reaktionen
7. VI. 1905	Beginn 7 Uhr 30 Min. abends. Seit 6 Uhr 45 Min. früh ununterbrochen tätig mit nur 30 Min. Unterbrechung für die Mahlzeiten. Kein subj. Ermüdungsgefühl	80	Sens.	Fixiert	134	8	5,2	0
		81	Musc.	Unfixiert	142	9	6,3	0
		82	Sens.	„	129	9	7,0	0
12. VI. 1905	Beginn 8 Uhr 10 Min. morg. Gestern abends bis 1½ Uhr geistig gearbeitet. Heute 6 Uhr 30 Min. aufgestanden. 1 Tasse Tee getrunken. Nichts gegessen	50	Sens.	Unfixiert	134	7	5,2	0
		43	Musc.	„	126	9	7,1	3, 1 mal Gefühl der Vorzeitigkeit. Zwischengedanken: du musst hemmen. 1 mal vorzeitig Hemmungsgefühl
22. VI. 1905	Beginn 8 Uhr 30 Min. abends	50	Sens.	—	140	7	5,0	0
		46	Musc.	—	132	9	6,8	1
		47	Neutral	—	140	9	6,4	0
4. VIII. 1905	Beginn 1 Uhr 30 Min. nachm. Seit dem 23. VI. 05 die ersten Reaktionsversuche. Um 11 Uhr gefrühstückt. Den ganzen Morgen angestrengt gearbeitet.	48	Sens.	Unfixiert	140	11	7,4	0
		49	Musc.	„	126	7	5,6	1
		48	Neutral	„	142	11	7,7	0

Datum	Versuchsbedingungen	Anzahl	Reaktion	Aufmerksamkeit	Centralwert	Mittlere Variation	pCt.	Vorzeitige Reaktionen
14. VI. 1905	Beginn 8 Uhr 45 Min. abends. 7 Uhr 15 Min. etwas gegessen. Kein Bier oder Wein. Reiz: Tastergeräusch.	120	Sens.	—	116	9	7,8	4, 2mal „vielleicht vorzeitig"
		111	Musc.	—	113	11	9,7	8, 2mal „wahrscheinlich vorz."
18. VI. 1905	Beginn 12 Uhr 15 Min. nachm. Etwas müde. Nachts wenig geschlafen. Seit 7 Uhr 15 Min. früh tätig. 7 Uhr 1 Tasse Tee. Seitdem nüchtern. Tastergeräusch	47	Sens.	—	119	11	9,2	3
		45	Musc.	—	114	11	9,6	4
20. VI. 1905	Beginn 8 Uhr 30 Min. abends. 7 Uhr Abendbrot Bedingungen sonst wie am 14.	48	Sens.	—	112	10	8,9	2
		49	Musc.	—	109	6	5,5	0
23. VI. 1905	Beginn 9 Uhr abends Bedingungen sonst wie am 14.	45	Sens.	—	121	7	5,8	4
		43	Musc.	—	115	8	7,0	3
		49	Neutral	—	126	6	4,8	0

Betrachten wir zuerst die sensoriellen Reaktionen, die mittels Lippenschlüssels ausgeführt sind, so fällt uns der Mittelwert des 2. VI. durch seine relative Grösse auf. Er beträgt 154 σ. Es ist mir wahrscheinlich, dass der überstandene Aerger für diese Verlängerung verantwortlich zu machen ist, wenn auch die Versuchsperson sich dessen nicht bewusst wurde. Sehen wir von dieser Serie ab, so bleiben die Mittelwerte zwischen 147 σ und 134 σ, die mittleren Variationen zwischen 11 und 7. Die Tageszeit, das Mass der vorher geleisteten geistigen Arbeit und die Nahrungsaufnahme üben bei unserer Versuchsperson auf die Reaktionen keinen Einfluss aus. Fehl- und vorzeitige Reaktionen kamen nicht vor, bei der Länge der Serien gewiss ein Beweis von der exakten Einstellung der Aufmerksamkeit. 134 σ ist für diese Reaktionsform der kleinste Wert, den wir vor der Ausführung von Wahlreaktionen erhielten. Bei den Serien, in denen statt der Reizworte das Tastergeräusch als Reiz verwandt wurde, schwanken die Mittelwerte zwischen 112 und 121 σ, die mittleren Variationen zwischen 7 und 11. Hieraus würde sich berechnen lassen, dass die Funktion des Lippenschlüssels mit etwa 20 σ in den Zahlen der Reaktionen mittels Lippenschlüssel enthalten ist, was mit der früher schon angeführten Berechnung jener Funktion übereinstimmt. Es ist nun recht auffallend, dass sich bei den Tastergeräuschreaktionen im Gegensatz zu den Lippenschlüsselreaktionen ungewöhnlich viele vorzeitige Reaktionen einstellten. Die Versuchsbedingungen waren ja in mehrfacher Beziehung ungünstig. Einmal war am 14. VI. der Reiz neuartig und am 23. VI. das Einschieben der neutralen Reaktionen noch ungewohnt. Am 18. VI. bestand sodann Müdigkeit. Wahrscheinlich aber hat mehr als all das eine geringe Beschleunigung des Tempos, welche infolge der einfacheren Reizform sich einschlich, den Reizzustand in den motorischen Zentren unserer Versuchsperson erhöht. (Verg. Serie mit verschiedenen Intervallen p. 9.) Zu betonen bleibt aber, dass die Aufmerksamkeit als streng sensoriell gerichtet empfunden wurde. Und wie zuverlässig die Selbstbeobachtung auch bei diesen Versuchen im allgemeinen war, dass zeigen die unmittelbar nach dem Einzelversuch zu Protokoll gegebenen Urteile: „vielleicht vorzeitig“ und „wahrscheinlich vorzeitig“. Sie wurden durch die später berechnete Zeit der Reaktion ausnahmslos bestätigt. Die mittlere Variation bietet nichts besonderes. Sie ist in der grösseren Zahl der Serien bei der sensoriellen Reaktion etwas kleiner als bei der muskulären, bei der neutralen ist sie einmal (23. VI.) kleiner als die der muskulären und sensoriellen, einmal grösser als die der sensoriellen und fast gleich derjenigen der muskulären Reaktion, einmal endlich gleich der der sensoriellen Reaktion.

Als am 30. V. die erste gemischte Serie aufgestellt wurde, war die Einübung auf sensorielle Einstellung der Aufmerksamkeit durch 4 voraufgegangene Versuchstage mit je 100—300 sensoriellen Reaktionen bereits weit vorgeschritten. Nicht so die auf muskuläre, da von muskulären Reaktionen erst 2 Serien von je 50 tags zuvor

ausgeführt worden waren. So erhalten wir an diesem Tage bei der muskulären Reaktion den relativ hohen Mittelwert von 147 σ. In den weiteren Versuchen sinkt dann der Zentralwert ganz regelmässig über 139 σ, 137 σ, 133 σ, 129 σ auf 126 σ. Etwa in demselben Verhältnis, jedoch nicht ganz so regelmässig, verringert sich auch die mittlere Schwankung von 12 auf 7. Die vorzeitigen Reaktionen bleiben selten, halten sich zwischen 0 und 2 pCt.

Fehlreaktionen im Sinne von Reaktionen auf einen anderen als den vereinbarten Reiz kamen bei unseren einfachen Reaktionsversuchen nicht vor. Eine vorzeitige Reaktion wurde immer dann angenommen, wenn die Versuchsperson sofort nach ihrer Reaktion diese als vorzeitig bezeichnete. Ausnahmslos dokumentierte sich die Vorzeitigkeit dann auch in der gemessenen Zeit, die zweifellos zu klein oder gar = 0 war. Umgekehrt aber haben wir einige Male erfahren, dass vereinzelte Versuche vom Chronoskop nicht registriert wurden, obgleich eine vorzeitige Reaktion sicher nicht stattgefunden hatte. In der grösseren Zahl dieser immerhin seltenen Fälle ist es uns dann allerdings gelungen, irgend einen technischen Fehler, z. B. die Lockerung einer Drahtklammer (13. IX.) oder mangelhaften Kontakt im Lippenschlüssel oder Reaktionstaster nachzuweisen. Es gab aber doch Fälle, die uns rätselhaft blieben. Ebenso kam es hin und wieder vor, dass sich unter den Zahlen eine so kleine fand, dass sie unmöglich einer Reaktion entsprechen konnte. So erhielten wir am 14. IX. unter 100 sensoriellen Reaktionen mit einem C. W. von 133 σ eine Reaktion von 58 σ, bei der die Versuchsperson auf Befragen bestimmt angab, kein deutliches Gefühl der Vorzeitigkeit gehabt zu haben. Und am 12. X. eine ebensolche von 38 σ bei 126 σ C. W. Auch bei Wahlreaktionen kam wohl einmal eine solch kleine Zahl vor, so am 11. IX. Zahlen wie 79 und 77 σ bei 255 σ C. W. Hier konnte von einer vorzeitigen Reaktion keine Rede sein. Aber auch bei einfachen Reaktionen in solchen Fällen ohne weiteres eine vorzeitige Reaktion anzunehmen, halte ich für ganz unzulässig. Ist es doch möglich, dass wir es auch hier mit technischen Fehlern, sei es der Apparate, sei es seitens der beteiligten Personen, zu tun haben. Was also einer Reaktion den Charakter einer vorzeitigen aufprägt, ist lediglich die sofort nach Beendigung der Reaktionsbewegung und ohne Kenntnis des Resultates von der Versuchsperson abgegebene Erklärung: diese Reaktion war vorzeitig. Würde man aus den Resultaten erst die zu kleinen Werte als vorzeitig ausscheiden, so wäre der Willkür Tür und Tor geöffnet.

Hierbei bedürfen nun aber zwei Arten von Reaktionen besonderer Beachtung, weil sie bisher nicht berücksichtigt worden sind, und weil es bei der Verrechnung der Versuche doch einer Ueberlegung bedarf, wie man sie rubrizieren soll. Ich meine 1.) alle diejenigen Reaktionen, bei denen die Versuchsperson den Verdacht der Vorzeitigkeit, nicht aber die Ueberzeugung von ihr hat und 2.) die, bei denen die drohende Vorzeitigkeit rechtzeitig gehemmt

wird, die Reaktion dann aber von dieser Hemmung in Mitleidenschaft gezogen wird.

Es kommt nämlich garnicht selten vor, dass die Versuchsperson unmittelbar vor und während des Reagierens ein deutliches Gefühl des Abziehenmüssens oder des Abziehenwollens hat, ohne dass es zu einer vorzeitigen Reaktion kommt. Es handelt sich da offenbar um ein Spannungsgefühl in den betreffenden Muskeln. Im Augenblick des Reizes hat sich diese Spannung einerseits gerade noch nicht in Bewegung umgesetzt, andererseits auch noch nicht eine Vorstellung der Hemmung ausgelöst. Ein andermal hat die Versuchsperson ein Gefühl des „Vorzeitig-reagieren-wollens" oder ein „leichtes Gefühl der Vorzeitigkeit" oder einfach „ein Gefühl der Vorzeitigkeit". Oder aber sie gibt an, „vielleicht vorzeitig" oder auch „wahrscheinlich vorzeitig" reagiert zu haben. In allen diesen Fällen fällt wohl der Augenblick des Reizes mehr oder weniger mit dem Augenblick der Auslösung einer vorzeitigen Reaktionsbewegung zusammen. Und endlich kommt es vor, dass die Versuchsperson die Empfindung hat, dass sie vorzeitig reagieren wird, den Bewegungsimpuls aber noch rechtzeitig hemmt und in dieser Hemmungsphase dann vom Reiz überrascht wird. Die Reaktionszeit wird dann verlängert. Eine solche Reaktion hat für die Selbstbeobachtung wohl immer etwas sehr charakteristisches durch die Aufeinanderfolge so konträrer psychischer Prozesse. Es gibt aber derartige Reaktionen, bei denen zwar deutlich ein Hemmungsgefühl auf die Empfindung des Vorzeitig-reagieren-wollens folgt, die Ueberraschung durch den Reiz aber ausbleibt. Diese Ueberraschung entsteht dadurch, dass der Impuls zur Reaktionsbewegung auf die Hemmung stösst . Wenn es möglich ist, dass der Impuls der Hemmung erst einer gewissen Zeit bedarf, um wirksam zu werden, während er die Hemmungsempfindung sofort erregt, so würde uns eine solche Reaktion verständlich: der Reiz kommt zu spät zur Unterdrückung der Hemmungsempfindung, aber noch zeitig genug, um den Hemmungsimpuls vor seinem Inkrafttreten unwirksam zu machen.

Diese Abart der vorzeitigen Reaktion kommt ebenso wie die beschriebenen unvollständigen vorzeitigen Reaktionen sowohl bei der muskulären wie bei der sensoriellen Reaktionsweise vor. Bei jener ist das ohne weiteres verständlich; sind ja doch die unvollständigen vorzeitigen Reaktionen nichts anders als Uebergangsformen von der extrem muskulären zur vorzeitigen Reaktion. Für die sensoriellen Reaktionen erhebt sich indessen die Frage, ob das Vorkommen der genannten Reaktionen den Wert einer sensoriellen Versuchsreihe als unseres Massstabes für die Zergliederung von Wahlreaktionen herabmindert. Wir haben bei der Erörterung über die Verrechnung dargelegt, dass die vorzeitige Reaktion bei der Bestimmung des Mittelwertes auch in einer sensoriellen Reihe an sich mitzuzählen ist, weil sie trotz sensorieller Richtung der Aufmerksamkeit zustande kommen kann. Nur unter besonderen Bedingungen ist sie zu streichen. Verfährt man so, so be-

hält eine sensorielle Reihe trotz des Verkommens von Fehlreaktionen ihren vollen sensoriellen Wert. Das Gesagte gilt in gleicher Weise für die beiden Arten unvollständiger vorzeitiger Reaktionen.

Die Versuchsperson machte über ihren psychischen Zustand während der einfachen Reaktionen folgende Selbstbeobachtungen: „Die sensorielle Aufmerksamkeit besteht immer darin, dass das akustische Wortbild mir vor jedem Versuch vorschwebt. Im ganzen fällt es subjektiv leichter sensoriell aufzumerken als muskulär, namentlich wenn die sensorielle Erwartung fixiert ist. Bei sensorieller Reaktion wird nur selten eine Muskelspannung bemerkt. Bei muskulärer Reaktionsweise ist meistens ein Spannungsgefühl in der Hand vorhanden. Bei sensorieller Reaktion besteht eine Neigung, den Kopf etwas zu heben und dem Lippenschlüssel zuzudrehen. Bei muskulärer Reaktion wirkt zuweilen störend, dass man die Empfindung hat, die eintretenden Spannungen hemmen zu müssen". „Es ist schwerer, muskulär die Aufmerksamkeit zu fixieren als sensoriell." — „Sehr exquisites Gefühl bei sensorieller Reaktionsweise, dass man sich auf den Ausschlag der Hand verlassen kann, dagegen bei muskulärer Reaktionsweise exquisites Gefühl der Unsicherheit, ob das Gehör auch, wenn die Aufmerksamkeit nicht darauf gerichtet ist, seine Schuldigkeit tut". Gerade die letzte Beobachtung gibt eine treffende Charakteristik des psychischen Zustandes vor der Reaktion. Sie präzisiert eine Eigentümlichkeit unserer Psyche, die es uns begreiflich macht, dass, obwohl ihr Ablauf mehr Zeit verbraucht, die „natürliche" Reaktionsweise die sensorielle ist.

Von neutralen oder, wie *Wundt* sie nennt, natürlichen Reaktionen stehen uns drei Serien zur Verfügnug. Sie wurden mit sensoriellen und muskulären Reaktionen als gemischte Serien ausgeführt (siehe Tabelle). Die erhaltenen Mittelwerte weichen von den sensoriellen kaum ab, übersteigen diese höchstens um wenige Sigma, wobei freilich zu beachten ist, dass für neutrale Reaktionen jede Uebung fehlte. Die mittlere Variation ist recht regellos, einmal gleich der der sensoriellen, einmal gleich der der muskulären Reaktionen desselben Tages, und ein drittes Mal kleiner als diese beiden. Die vorzeitigen Reaktionen fehlen ganz, auch jede Neigung zu ihnen. Auch hierdurch nähern die neutralen Reaktionen sich also den sensoriellen Reaktionen oder besser, die sensorielle Reaktionsweise ist für unsere Versuchsperson die natürliche. Das stimmt auch mit der Selbstbeobachtung. „Beim Versuch der neutralen Reaktion" gab unsere Versuchsperson an, „richtet sich meist der Gedanke entweder auf das Eigenlicht der Netzhaut, oder man wiederholt sich im stillen: Du darfst nicht an die Hand denken, oder: Du darfst nicht ans Wort denken. Oder auch es kommen beliebige Zwischengedanken vor. Ein inhaltloses Aufmerken kommt nicht vor. Jedenfalls hat man fast immer das Gefühl, schlechter zu reagieren als bei der muskulären und sensoriellen Reaktion. Im ganzen ist der Zustand bei der neutralen Reaktion demjenigen bei der sensoriellen viel ähnlicher".

Es bliebe noch kurz zu erörtern, ob die Ausführung einfacher Reaktionen in gemischten Serien, mit andern Worten ein fortwährender Wechsel der Aufmerksamkeitsrichtung, die absolute Grösse des Mittelwertes und der mittleren Variation beeinflusst. Zur Beantwortung dieser Frage haben wir die Resultate der gemischten Serien mit denen der voraufgegangenen und später folgenden nicht gemischten zu vergleichen. Der Vergleich zeigt keinen wesentlichen Unterschied bezüglich der Länge der Reaktion sowohl für sensorielle als auch muskuläre Reaktionsweise. Die Uebung pflanzt sich vom ersten Reaktionstage an über nicht gemischte und gemischte Serien gleichmässig fort. Was die mittlere Variation betrifft, so ist sie in den gemischten Serien zu Anfang nicht verändert. Erst an späteren Versuchstagen, dem 4. VI. und dem 7. VI. sinkt sie etwas herab. Das ist begreiflich, da der fortwährende Wechsel der Aufmerksamkeitrichtung eine grössere Anspannung der Aufmerksamkeit bedingen muss.

Wahlreaktionen.

Bei der Besprechung unserer Versuche über Wahlreaktionen können wir hinsichtlich der vorgenommenen Modifikationen zu einem grossen Teil auf das schon Gesagte Bezug nehmen. Das gilt von den verschiedenen Reaktionstastern und besonders den beiden Reizworten. Der konstante Lippenschlüsselfehler ist natürlich bei Wahlreaktionen derselbe wie bei den einfachen Reaktionen. Die motorische Reaktionsweise ist bei Wahlreaktionen ebenso beachtenswert wie bei einfachen Reaktionen. Die Flexionsbewegung wird wohl von allen Versuchspersonen bevorzugt werden. Die Reaktionsbewegung selbst ist bei der Wahlreaktion langsamer und weniger energisch als bei der einfachen Reaktion. Die reagierende Hand fährt weniger weit aus.

Wir haben zwei Arten von Wahlreaktionen ausgeführt, solche mit Wahl zwischen Ruhe und Bewegung und solche mit Wahl zwischen zwei Bewegungen. Zeitlich gingen die ersteren den letzteren voran. Als wir zu Wahlreaktionen übergingen (am 5. VIII. 1905), hatte die Versuchsperson an 18 vorhergehenden Versuchstagen nahezu 3000 einfache Reaktionen der verschiedensten Art ausgeführt. Wahlreaktionen mit Wahl zwischen Ruhe und Bewegung wurden im ganzen 550 an 5 aufeinander folgenden Versuchstagen ausgeführt. Sie sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Die Aufmerksamkeit war stets sensoriell eingestellt. Die Versuchsperson hatte den Auftrag, auf „rot“ abzuziehen, auf „weiss“ nicht abzuziehen. Das dem jedesmaligen Reiz voraufgehende Signal lautete „Rasch abziehen, genau horchen!“ Der Zentralwert betrug im Durchschnitt 205 σ, die mittlere Variation 9,9 pCt., die Anzahl der Fehlreaktionen 3,8 pCt.

Tabelle über Reaktionen mit Wahl zwischen Ruhe und Bewegung.

Datum	Versuchs-zahl	Reaktions-zahl	C.-W.	m. V. pCt.	Fehl-Reaktionen	F.-R. pCt.
5. VIII. 05	130	65	219	11	6	4,6
6. VIII. 05	90	55	214	7	4	4,4
7. VIII. 05	90	60	192	11,4	1	1,1
7. IX. 05	150	96	198	9,1	7	4,7
8. IX. 05	90	62	202	10,9	4	4,4
	550	338	205	9,9		3,8

Uebung macht sich kaum bemerkbar. Sie ist an den letzten 3 Versuchstagen gleich Null. Es ist möglich, aber doch unwahrscheinlich, dass bei weiteren Versuchen der Zentralwert weiter heruntergegangen wäre. Es scheint vielmehr, dass ein Zentralwert von 190—200 σ für unsere Versuchsperson das Minimum für eine Wahlreaktion mit Wahl zwischen Ruhe und Bewegung darstellt. Dafür spricht auch, dass sowohl die Schwankungsbreite als die Zahl der Fehlreaktionen an den letzten Versuchstagen nicht geringer wird. Es kam am ersten Versuchstage häufig vor, dass beim Zuruf „weiss" eine Abortivbewegung zustande kam, die sofort wieder rückgängig gemacht wurde und nicht zum Oeffnen des Tasters führte. Es handelte sich hier also nicht um eine eigentliche Fehlreaktion. Andererseits kam es beim Zuruf „rot" gelegentlich vor, dass sich ausdrücklich bei der Versuchsperson der Gedanke einschob: „Das ist rot, da musst du ja reagieren". Die eigentlichen Fehlreaktionen traten nach beständiger Selbstbeobachtung der Versuchsperson entweder infolge von Unaufmerksamkeit oder von gespannter „Rot"-Erwartung ein.

Da wir weitere Uebung nicht mehr sahen, sind wir am 11. IX. zu Wahlreaktionen mit Wahl zwischen Ruhe und Bewegung übergegangen und haben solcher Wahlreaktionen an 16 Versuchstagen insgesamt über 1500 ausgeführt. Die späteren muskulären Wahlreaktionen sind hierbei nicht mitgerechnet. An jedem Versuchstage wurden auch sensorielle einfache Reaktionen mit 2 Tastern ausgeführt, und zwar abwechselnd vor oder nach den Wahlreaktionen. Es wurde bei den einfachen Reaktionen wie bei den Wahlreaktionen auf „rot" mit dem Rechts-Taster, auf „weiss" mit dem Links-Taster reagiert. Bei den einfachen Reaktionen war der Wechsel der Reizworte regelmässig, das Reizwort der Versuchsperson also vor jedem einzelnen Versuch bekannt und ebenso die Hand, mit der sie zu reagieren hatte. Bei der Wahlreaktion wechselten die Reizworte natürlich unregelmässig. Die Reaktionsbewegung konnte erst erfolgen, wenn das Reizwort als solches erkannt war.

Tabelle über sensorielle Wahlreaktionen.

			Rechts		Links		Versuchs-anzahl	Fehlreaktionen mit der			
	C. W.	m. V. pCt.	C. W.	m. V. pCt.	C. W.	m. V. pCt.		Rechten	pCt.	Linken	pCt.
11. IX. 1905	255	15,3	261	14,5	242	17,8	44	1	2,3	3	6,8
14. IX. 1905	264	15,5	269	16,2	262	17,2	80	1	1,3	3	3,8
15. IX. 1905	258	15,9	256	14,8	266	13,2	100	0	0	3	3,0
2. X. 1905	250	13,2	253	13,4	248	12,1	100	0	0	2	2,0
3. X. 1905	257	14,4	256	12,5	263	15,1	120	2	1,7	6	5,0
6. X. 1905	255	15,5	260	15,4	250	15,6	100	1	1,0	0	0
12. X. 1905	258	13,0	265	13,6	250	12,8	100	3	3,0	4	4,0
13. X. 1905	261	12,4	266	13,2	253	11,8	100	0	0	0	0
14. X. 1905	260	16,5	269	18,6	260	13,8	50	1	2,0	2	4,0
17. X. 1905	246	13,4	256	16,0	214	11,7	100	2	2,0	0	0
18. X. 1905	244	15,2	244	13,1	251	16,3	100	1	1,0	2	2,0
20. X. 1905	238	16,1	268	17,5	228	13,2	100	2	2,0	2	2,0
21. X. 1905	225	15,8	231	13,9	215	18,1	100	1	1,0	0	0
24. X. 1905	240	14,6	239	12,1	242	16,9	100	1	1,0	4	4,0
25. X. 1905	226	16,8	225	11,1	227	18,1	100	0	0	5	5,0
1. XI. 1905	242	15,3	252	15,8	242	13,2	100	1	1,0	2	2,0
	248	14,9	254	14,4	244	14,8		17	1,2	38	2,7

Die Reaktionszeit unserer Wahlreaktionen betrug im Durchschnitt (Mittel aus sämtlichen 16 Versuchsreihen) 248 σ, der kürzeste Durchschnittswert eines Versuchstages war 225 σ, der längste 264 σ. Ersterer findet sich unter den letzten 4, letzterer unter den ersten 4 Versuchstagen. Die mittlere Variation betrug im Durchschnitt (Mittel aus sämtlichen Versuchstagen) 14,9 pCt. im Maximo 16,8 pCt., im Minimo 12,4 pCt. Die Zahl der Fehlreaktionen betrug im Durchschnitt 3,6 pCt., im Minimo 0 pCt., im Maximo 9,1 pCt. Die Uebung ist zwar unverkennbar, aber doch nicht so erheblich, als man erwarten sollte. Es sinken zwar die Werte von 255, 264, 256 σ herunter auf 225 und 226 σ, doch finden sich immer wieder hohe Zentralwerte eingestreut. Am letzten Versuchstage ergibt sich noch ein Zentralwert von 242 σ. Bei der mittleren Variation kann von Uebung überhaupt nicht die Rede sein. Hier finden sich die kleinsten Werte bei der Serie, die der zeitlichen Reihenfolge nach in der Mitte der Versuchstage steht. Aehnlich verhält es sich mit den Fehlreaktionen; doch ist hier immerhin bei den spätern Versuchsreihen die Anzahl etwas geringer als zu Anfang.

Etwas anders gestaltet sich das Bild, wenn wir die mit der Rechten und die mit der Linken ausgeführten Reaktionen für sich betrachten. Bei unserer Versuchsperson sind im allgemeinen die mit der rechten Hand erzielten Reaktionszeiten grösser als die Links-

reaktionen. Die Rechts-Reaktionen (Mittel aus 16 Serien) betragen 254 σ, die Links-Reaktionen 244 σ. Doch ist das Verhältnis nicht so konstant wie bei den einfachen Reaktionen. An 5 von 16 Versuchstagen sind die Linkswerte grösser als die Rechtswerte. Diese Tage sind ziemlich gleichmässig auf die 16 Versuchstage verteilt. Vergleichen wir die Wahlreaktionen der genannten 5 Tage mit den einfachen Reaktionen dieser Tage, so sehen wir bei den einfachen Reaktionen die Rechts-Werte grösser als die Links-Werte. Ich erwähne diese Tatsache, weil sie einen weiteren Beweis dafür bildet, dass ein technischer Fehler — ein ungleiches Funktionieren der Taster — als Ursache für die Differenz der Rechts- und Links-Werte nicht in Frage kommt. Die Uebung macht sich bei den Wahlreaktionen für die Rechts- und Links-Werte in annähernd gleichem Grade geltend; im Gegensatz zu den einfachen Reaktionen, wo die Uebung für rechts erheblich grösser war. Immerhin ist auch bei den Wahlreaktionen die Uebung auf seiten der Rechtsreaktion etwas grösser. Die mittlere Variation ist bei den Rechtswerten absolut grösser als bei den Linkswerten, relativ indessen, d. h. bezogen auf den Zentralwert, fast gleich derjenigen der Linksreaktion. Im Durchschnitt beträgt sie für die Rechtsreaktion 14,4, für die Linksreaktion 14,8 pCt. Der Unterschied ist um so belangloser, weil er wahrscheinlich den Reizworten zur Last fällt. Prägnanter ist das Verhalten der Fehlreaktionen.

Es kommt wesentlich häufiger vor, dass auf das Reizwort „rot“ fälschlich links oder gleichzeitig rechts und links reagiert wird, als umgekehrt. Das weist darauf hin, dass die motorische Ladung für die Linke eine stärkere ist als für die Rechte, oder auch, dass die Hemmung für die Rechte stärker ist als für die Linke. Dass die motorische Ladung — wir wollen später noch darauf eingehen, ob es sich um vorbereitende Spannung oder Erregbarkeit handelt — beim Zustandekommen der Fehlreaktionen eine grosse Rolle spielt, geht daraus hervor, dass eine grosse Zahl Fehlreaktionen sogenannte Doppelreaktionen waren, d. h. Reaktionen, bei denen statt nur mit einer Hand gleichzeitig oder annähernd gleichzeitig auch mit der andern Hand reagiert wurde. Von diesen Doppelreaktionen sind übrigens unter den Fehlreaktionen nur diejenigen aufgeführt, bei denen die falsche Hand vor der richtigen oder gleichzeitig mit ihr reagiert hat. Es kommt aber auch vor, dass unmittelbar nach der Reaktionsbewegung mit der richtigen Hand auch noch mit der falschen Hand reagiert wird. Bei den hier zu besprechenden Versuchen war das allerdings nicht der Fall.

Während der 16 Versuchstage reagierte unsere Versuchsperson mit der Rechten 17 mal, mit der Linken 38 mal falsch, d. h. führte eine Fehl- oder Doppelreaktion aus. Auf die Linke entfallen also mehr als doppelt soviel Fehlreaktionen als auf die Rechte. Die Ursachen der Fehlreaktionen sind schwer zu ermitteln. Von den 17 Fehlreaktionen der Rechten entstand eine, als ein Intervall zwischen Signal und Reizwort ungewöhnlich gross war, eine zweite, nachdem unmittelbar vorher ein störender Zwischengedanke da-

gewesen war. Bei einer dritten fehlte nach Angabe der Versuchsperson der psychische Zwischenprozess; ausserdem wurde einmal falsch reagiert, weil ein Zwischengedanke die Versuchsperson ablenkte. (Diese Reaktion ist, als den Versuchsbedingungen nicht entsprechend, natürlich gestrichen worden.) Durch Zwischengedanken kamen öfter Fehlreaktionen mit der linken Hand zustande, im ganzen 3 mal. Andere Ursachen von Fehlreaktionen dieser Hand sind nicht zu ermitteln; dagegen wurde mit ihr einmal ganz automatisch, ein andermal, weil unmittelbar vorher an die linke Hand gedacht worden war, richtig reagiert. Bei künftigen Versuchen wäre darauf zu achten, ob Fehlreaktionen infolge eines Zwischengedankens mit einer Hand häufiger ausgeführt werden als mit der andern. Auch dem Zwischengedanken selbst, mag er die Reaktion begleiten oder ihr vorangehen, ist Beachtung zu schenken.

Wir haben schon für die einfache Reaktion eine Neigung zu vorzeitigen Reaktionen bei der linken Hand festgestellt, ohne dass es allerdings zu vorzeitigen Reaktionen selbst kam. An den Wahlreaktionstagen wurden jedesmal auch einfache Reaktionen ausgeführt, und zwar gingen die letzteren meistens den Wahlreaktionen voran. Man kann nun auf den Gedanken kommen, dass das Vorangehen einfacher Reaktionen die Ursache für die häufigeren Fehlreaktionen mit der linken Hand ist, weil das Einschieben einfacher Reaktionen den automatischen Ablauf der Wahlreaktionen begünstigen und dann die Linke mit ihrer stärkeren motorischen Tendenz lebhafter als die Rechte der Gefahr einer Fehlreaktion ausgesetzt sein kann. Diese Erwägung findet eine gewisse Stütze darin, dass an 2 von den 5 Versuchstagen, an denen zuerst Wahlreaktionen und dann erst einfache Reaktionen ausgeführt wurden, die Zahl der Fehlreaktionen für beide Hände die gleiche war, wir meinen den 13. und 20. X. und dass an einem, dem 17. X., die Rechte sogar mehr Fehlreaktionen machte als die Linke. Nun besteht aber am 13. die Gleichheit darin, dass Fehlreaktionen überhaupt nicht vorkamen, und am 20. bestand insofern eine Abweichung von der gewöhnlichen Versuchsanordnung, als das Intervall zwischen Signal und Reiz öfter ungewöhnlich lang war. Auf den 17. X. kommen wir noch zurück. Die 2 anderen Tage mit voraufgehenden Wahlreaktionen, an denen die Fehlerzahl für links grösser war, haben andererseits ebenfalls nicht volle Beweiskraft. Am 15. IX. hat die ungewöhnliche Anwesenheit eines Zuschauers möglicherweise Einfluss ausgeübt, und am 24. X. fanden die Versuche nach Alkohol- und Nikotingenuss statt. Man könnte daher das Resultat dieser 2 Versuchstage nicht für einwandfrei halten und in der Verteilung der Fehlreaktionen an diesen Tagen einen Beweis gegen den oben angeführten Einwand nicht erblicken. Ich glaube aber doch, dass, wenn lediglich das Voraufgehen einfacher Reaktionen die Häufung der Fehlreaktionen der Linken bedingen würde, trotz der genannten Abweichung von den gewöhnlichen Versuchsbedingungen an den genannten 4 Tagen mehr, als

es geschehen, eine gleichmässige Verteilung der Fehlreaktionen hätte zutage treten müssen. Nur an einem einzigen Tage, dem 17. X., war die Zahl der auf die Rechte entfallenden Fehlreaktionen die grössere. An diesem Tage hatte die Versuchsperson, etwa 3 Stunden vor Beginn der Versuche, Tee zu sich genommen. Vielleicht ist das häufigere Auftreten von Fehlreaktionen mit der rechten Hand auf diesen Teegenuss zurückzuführen.

Es ist indessen misslich, an einen einzelnen Versuch hypothetische Erwägungen anzuknüpfen. Wir wollen uns daher begnügen festzustellen, dass in einem Stadium erheblicher Uebung wir nach dem Genuss von Tee die Wahlreaktionsdauer beider Hände, in stärkerem Masse die der linken, sich verkürzen, die Zahl der Fehl-Reaktionen für die rechte sich vermehren, für die linke abnehmen sahen. Eine Nachprüfung dieses Resultates wäre gewiss interessant.

Ob überhaupt das Vorangehen einfacher Reaktionen die Steigerung der Fehlreaktionen auf seiten der linken Hand begünstigt, mag nach dem Gesagten dahingestellt bleiben.

Dass wir hierin aber die alleinige Ursache vor uns haben, ist nicht anzunehmen. Die Differenz zugunsten der Rechten ist zu gross. Es scheint vielmehr, dass auch bei der Wahlreaktion die rechte Hand von vornherein einen anderen Reaktionstypus aufweist als die linke. Bei der einfachen Reaktion sahen wir auf seiten der Linken kurze Reaktionszeit, kleine mittlere Variation, Neigung zu vorzeitiger Reaktion, auf seiten der Rechten lange Reaktionszeit, grössere mittlere Variation, keine Neigung zu vorzeitigen Reaktionen. Bezüglich der vorzeitigen Reaktion war die Differenz gering, weil vorzeitige Reaktionen selbst nicht vorkamen, bezüglich der Länge der Reaktionszeiten war sie erheblich. Bei der Wahlreaktion finden wir auf seiten der Linken kürzere Reaktionszeit und stärkere Neigung zu Fehlreaktionen, auf seiten der Rechten längere Reaktionszeit und geringere Neigung zu Fehlreaktionen. Hier ist die Differenz bezüglich der Reaktionsdauer gering, bezüglich der Fehlreaktionen erheblich. Ein wesentlicher Unterschied besteht zwischen dem Verhalten der einfachen und der Wahlreaktion also nicht. Wir finden den bei der einfachen Reaktion konstatierten Reaktionstypus beider Hände bei der Wahlreaktion allerdings weniger ausgeprägt wieder.

Es bleibt die Frage zu erörtern, ob es sich hier um einen Unterschied in der vorbereitenden Spannung oder aber in der Erregbarkeit vom Zentralorgan her handelt, und wir möchten auf diese Frage noch etwas näher eingehen, wenn sie auch verfrüht erscheinen mag, solange nicht ein grösseres Beobachtungsmaterial vorliegt.

Handelt es sich um einen Unterschied in der vorbereitenden Spannung, so müsste man sich vorstellen, dass die Versuchsperson ungewollt und unbewusst in Erwartung der Reaktion die linke Hand stärker innerviert als die rechte. Es bedarf dann einer Ueberlegung, wie das zustande kommt. Wir müssten annehmen, dass es sich im Grunde nicht um eine Mehrinnervation der Linken,

sondern um eine Minderinnervation der Rechten handelt; dass die Innervationsfähigkeit beider Hände ursprünglich offenbar die gleiche ist, die rechte aber, nachdem sie ganz vorwiegend zu motivierten Bewegungen benutzt wird, gewohnheitsgemäss von ihrer ursprünglichen motorischen Ladefähigkeit einen weniger energischen Gebrauch macht oder auch an dieser Fähigkeit verloren hat.

Nimmt man an, dass es sich um einen Unterschied in der Erregbarkeit des Zentralorgans handelt, so hiesse das: die Innervation beider Hände ist bis zum Moment der Reaktion gleich stark, während des Reaktionsprozesses macht sich dann aber eine stärkere Erregbarkeit zugunsten der linken Hand geltend. Aehnlich wie oben würde es sich auch hier eigentlich um eine schwächere Erregbarkeit der Rechten handeln. Als Ursache müsste man eine kortikale Hemmung annehmen und könnte diese in dem — vergleicht man mit der linken Hand — sehr viel grösseren Assoziationsfeld finden, mit dem die Bewegungsvorstellungen der rechten Hand in Beziehung stehen. Für diese Theorie würde sprechen, dass das Einschieben von Wahl-Reaktionen auf die einfache Reaktion der rechten Hand verlängernd wirkt, auf die der linken ohne Einfluss bleibt. Wir wollen uns mit dieser Fragestellung vorläufig begnügen und zunächst abwarten, ob unsere Beobachtungen eine Bestätigung erfahren.

Wir haben am Schluss unserer Experimente endlich noch Wahlreaktionen ausgeführt, bei denen die Aufmerksamkeit muskulär gerichtet war. Für solche Reaktionen ergeben sich drei Möglichkeiten: 1. die Aufmerksamkeit richtet sich gleichmässig auf beide Bewegungsvorstellungen, 2. stets auf eine derselben, 3. schwankt fortwährend alternierend hin und her. Die Versuchsperson empfindet es zunächst als leichter, wenn sie ihre Aufmerksamkeit einer einzigen bestimmten Bewegungsvorstellung zuwenden kann. Sie richtet sie z. B. auf den Linkstaster mit dem Gedanken: mit diesem Taster reagierst du auf „weiss", sonst rechts. In derselben Weise kann die Aufmerksamkeit sich dem Rechtstaster zuwenden. Die der Versuchsperson vor jedem Einzelversuch gegebene Mahnung lautete: „Rasch abziehen! Nur ans Abziehen links (bezw. rechts) denken!" Sollte die Aufmerksamkeit nicht auf eine der 2 Bewegungsvorstellungen fixiert werden, sondern sich ganz allgemein muskulär einstellen, so hiess das Signal: „rasch abziehen! An beide Hände denken!" Unsere Versuchsperson hatte ihrer ausdrücklichen Versicherung nach ein bestimmtes Urteil darüber, ob ihre Aufmerksamkeit muskulär eingestellt war. Bei Serien mit fortlaufend gleicher Einstellung gelang die geforderte Einstellung sofort. Aber auch in gemischten Serien stellte sich nach wenigen Versuchen das Gefühl zunehmender Uebung ein. Um einen Ueberblick über die Versuche zu ermöglichen, will ich sie in chronologischer Reihenfolge in eine Tabelle einordnen.

Die letzten sensoriellen Wahlreaktionen mit Wahl zwischen 2 Bewegungen hatten Zentralwerte von 240, 226 und 242 σ ergeben.

Im Vergleich zu ihnen sind die zunächst erzielten muskulären Werte verlängert, am stärksten die der drei ersten Serien mit Richtung der Aufmerksamkeit auf die linke Hand, und zwar speziell auch die Werte der linken Hand, welche durch Zuwendung der Aufmerksamkeit doch begünstigt war. In der ersten Serie leistet die so begünstigte Linke sogar längere Reaktionen als die Rechte. Solange mit Links-Richtung der Aufmerksamkeit reagiert wird, zeigt sich kein Uebungseinfluss, weder im Gesamtmittel, noch in dem der einzelnen Hände. Dagegen sind die Zentralwerte bei symmetrisch muskulär gerichteter Aufmerksamkeit erheblich niedriger, und zwar gleich am ersten Versuchstage. Es ergaben sich Mittelwerte von 255, 252, 235 und 248 σ, im Durchschnitt also von 248 σ.

Tabelle über muskuläre Wahlreaktionen.

Aufmerksamkeitsrichtung	Datum	Versuchsanzahl	C.-W.	m. V. pCt.	F.-R.	Rechte Hand C. W.	Rechte Hand m. V. pCt.	Rechte Hand F.-R.	Linke Hand C.W.	Linke Hand m.V pCt.	Linke Hand F.-R.
Linke Hand	3. XI. 1905	79	280	15,4	2	275	17,1	1	287	13,6	1
„	5. XI. 1905	116	304	13,5	7	324	10,2	3	284	16,9	4
„	7. XI. 1905	124	303	12,9	3	321	12,5	1	290	12,8	2
Beide Hände	8. XI. 1905	117	255	19,6	6	258	21,3	2	245	16,3	4
„	10. XI. 1905	117	252	16,3	6	256	19,5	2	256	12,1	4
Rechte Hand	12. XI. 1905	119	263	11,0	8	252	15,1	4	268	7,5	4
Beide Hände	14. XI. 1905 mittags	96	235	11,9	6	223	12,1	4	258	10,9	2
„	18. XI. 1905	85	248	17,7	6	252	18,6	2	248	16,5	4
Rechte Hand	19. XI. 1905	97	220	16,4	4	195	13,8	2	252	17,9	2

Dabei zeigt sich die Linke gegenüber der Rechten, was Reaktionsdauer betrifft, im Vorteil, denn die Linkswerte sind 1 mal gleich, 2 mal aber kleiner als die Rechtswerte. Ein einziges Mal sind die Rechtswerte kleiner, am 14. XI. Dieses raschere Reagieren hat die Rechte aber mit einer für sie ungewöhnlich grossen Zahl von Fehlreaktionen erkaufen müssen. Es ist bemerkenswert, dass die erzielten Zeiten so unwesentlich länger sind als die sensoriellen Wahlreaktionen. Die Verlängerung beträgt 10—20 σ oder etwa 5 pCt., und dabei ist sogar sehr wahrscheinlich, dass bei fortschreitender Uebung die muskulären Wahlreaktionen noch weiter gesunken wären; um so wahrscheinlicher, als sich am 19. XI. bei Einstellung der Aufmerksamkeit auf die rechte Hand ein Zentralwert von nur 220 σ ergibt. Ein so niedriger Wert ist von uns bei sensorieller Wahlreaktion niemals erzielt und annähernd nur in der Zeit weit vorgeschrittener Uebung erreicht worden. Leider stehen uns an muskulären Wahlreaktionen mit Rechtseinstellung der Aufmerksamkeit ausser dieser nur noch eine Serie zur Verfügung, die des 12. XI. mit einem Zentralwert von 263 σ. Es scheint nach diesen beiden Serien, dass

die Einstellung der Aufmerksamkeit auf die rechte Hand für den Ablauf der muskulären Wahlreaktion unserer Versuchsperson günstiger ist als die Linkseinstellung. Dort Zentralwerte von 280, 304 und 303 σ, hier von 263 und 220 σ. Die Berücksichtigung der bei der Ausführung der Versuche mit Rechtseinstellung schon erworbenen grösseren Uebung für muskuläre Wahlreaktionen zwingt uns indessen, in unserem Urteil zunächst vorsichtig zu sein. Bei symmetrisch muskulär gerichteter Aufmerksamkeit ist im Vergleich zu den sensoriellen Wahlreaktionen die rechte Hand auch etwas im Vorteil. Von den 4 Serien ist zweimal bei einem Gesamtmittel von ca. 250 σ der Rechtswert nur um 13 bezw. 4 σ höher als der Linkswert, einmal gleich diesem und einmal gar um 35 σ kleiner. Ziehen wir zum Vergleich die sensoriellen Wahlreaktionen gleicher Uebungsphasen heran, also etwa die vom 11. IX.—2. X. 1905, so finden wir bei diesen eine Besserstellung der Linken gegenüber der Rechten um +19, +7, —10 und +5 σ. Bei der muskulären Wahlreaktion ist der Nachteil der Rechten also geringer. Bemerkenswerter ist, dass ein Vorteil für die Rechte — sei es absolut, sei es im Verhältnis zur sensoriellen Wahlreaktion — bei den 3 Arten der muskulären Aufmerksamkeitsrichtung so übereinstimmend zutage tritt. Dieser Vorteil für die Rechte ist richtiger ein schlechtes Abschneiden der Linken, schlecht insofern, als man nach den Ergebnissen der sensoriellen Wahlreaktion die kürzeren Reaktionszeiten auf seiten der Linken erwarten durfte. Statt dessen finden wir bei Rechtseinstellung der Aufmerksamkeit spielendes Ueberholen der Linken durch die begünstigte Rechte, bei symmetrischer Einstellung keinen sicheren Unterschied zwischen rechts und links,

Wahlreaktionen in gemischten Serien, Aufmerksamkeitseinstellung abwechselnd

Datum	Sensoriell						Muskulär symmetrisch					
	C. W.	m. V. in pCt.	Rechte Hand		Linke Hand		C.-W.	m. V.	Rechte Hand		Linke Hand	
			C.-W.	m. V.	C.-W.	m. V.			C.-W.	m. V.	C.-W.	m. V.
22. XI. 1905	254	11,8	268	9,3	239	14,6	283	8,5	301	9,6	264	7,1
23. XI. 1905	269	18,9	272	26,8	266	10,9	260	7,7	275	11,6	244	2,9
25. XI. 1905	290	10,0	310	10,1	270	7,8	280	11,4	282	10,9	278	7,9
28. XI. 1905	276	11,2	294	6,8	258	15,4	300	9,0	284	4,9	315	12,1
5. XII. 1905	276	5,8	287	4,5	264	6,8	271	10,7	259	15,8	282	7,1
8. XII. 1905	284	10,9	302	7,9	266	16,5	245	7,8	265	5,7	225	10,2
11. XII. 1905	261	11,1	275	11,3	247	10,1	270	7,8	250	8,8	290	6,6
13. XII. 1905	261	11,9	280	12,5	242	11,1	262	10,3	253	10,3	271	9,9
Im Durchschn.	271	11,5	286	11,2	257	11,7	271	9,2	271	9,7	271	8,0
	Von 344 Versuchen 14 (16) oder 4 pCt. (4,6 pCt.) F.-R.						Von 345 Versuchen 17 oder 4,9 pCt. F.-R.					

jedenfalls keinen Vorteil für links, bei Linkseinstellung endlich keinen Vorteil für die doch begünstigte Linke. Dementsprechend fällt der Zentralwert aus den Reaktionszeiten beider Hände bei Rechtseinstellung überraschend klein, bei symmetrischer Einstellung mittelgross, bei Linkseinstellung auffallend gross aus. Die Uebung ist bei Rechtseinstellung relativ gross, bei symmetrischer Einstellung mässig, bei Linkseinstellung = 0.

Analog dem Verhalten bei der sensoriellen Wahlreaktion lässt sich erwarten, dass ceteris paribus die Linke häufiger Fehlreaktionen begehen wird. Bei symmetrischer Richtung der Aufmerksamkeit ist das in der Tat der Fall. Auf die Linke entfällt in drei Serien die doppelte Zahl der Fehlreaktionen der Rechten. Eine Ausnahme bildet der 14. XI. 1905, an dem sich ein direkt umgekehrtes Verhalten zeigt. Doch ist an diesem Tage der Zentralwert der Rechtswerte ungewöhnlich niedrig und ebenso die mittlere Variation. Die Rechte hat an diesem Tage also mehr als sonst automatisch reagiert, ob noch unter dem Einfluss der Rechtseinstellung am vorangehenden Versuchstage, bleibe dahingestellt. Bei Linkseinstellung der Aufmerksamkeit verhalten sich die Fehlreaktionen ganz wie bei sensorieller oder muskulärer symmetrischer Einstellung. Die motorische Ladung der Linken wird durch die Konzentration der Aufmerksamkeit auf sie nicht weiter gesteigert gegenüber der Rechten. Bei Rechtseinstellung endlich ist die Aufmerksamkeit gerade imstande, das Plus der Linken an motorischer Ladung auszugleichen. Die Zahl der Fehlreaktionen für rechts und links wird gleich. Die Gesamtzahl der Fehlreaktionen ist prozentualiter bei der muskulären Wahlreaktion etwa gleich der bei der sensoriellen.

sensoriell, muskulär symmetrisch, muskulär rechts und muskulär links.

Muskulär rechts						Muskulär links					
C. W.	m. V.	Rechte Hand		Linke Hand		C. W.	m. V.	Rechte Hand		Linke Hand	
		C.-W.	m. V.	C.-W.	m. V.			C.-W.	m. V.	C.-W.	m. V.
273	10,3	287	11,1	258	9,3	297	9,4	311	9,9	283	8,8
276	10,8	272	6,6	279	15,1	268	9,3	296	5,7	239	13,4
282	14,5	297	9,4	266	19,5	276	10,1	291	10,3	261	9,9
253	11,9	274	5,8	232	24,1	269	12,6	285	11,6	252	13,9
267	15,4	259	13,9	274	16,1	239	16,7	251	17,9	226	15,5
255	14,1	261	13,4	248	14,9	265	9,8	271	9,2	259	10,0
272	8,9	268	9,7	273	6,2	292	13,0	319	18,7	265	8,3
262	8,7	254	8,3	270	9,3	258	12,4	269	11,2	246	13,4
268	11,8	272	9,8	263	14,3	271	11,7	287	11,8	254	11,7
Von 349 Versuchen 18 oder 5,1 pCt. F.-R.						Von 346 Versuchen 17 oder 4,9 pCt. F.-R.					

Tabelle über Fehlreaktionen bei Wahlreaktionen in gemischten Serien. Die F.-R. sind bei der Hand aufgeführt, welche sie begangen hat. In Klammern die Impulse zu F.-R.

Datum	Sens.				Musk. sym.				Musk. r.				Musk. l.			
	Rechte		Linke		Rechte		Linke		Rechte		Linke		Rechte		Linke	
	C.-W.	F.-R.	C.-W.	F.-R.	C.-W.	F.-R.	C.-W.	F.-R.	C.-W.	F.-R.	C.-W.	F.-R.	C.-W.	F.-R.	C.-W.	F.-R.
22. XI. 1905	**268**	1 (1)	**239**	0	**301**	1	**264**	2	**287**	3 (1)	**258**	3	**311**	2	**283**	0
23. XI. 1905	**272**	0	**266**	0	**275**	0	**244**	0	**272**	0	**279**	0	**296**	0	**239**	1
25. XI. 1905	**310**	1	**270**	2	**282**	2	**278**	1	**297**	0	**266**	3	**291**	3	**261**	0
28. XI. 1905	**294**	1 (1)	**258**	1	**284**	0	**315**	1	**274**	0	**232**	1	**285**	0	**252**	1
5. XII. 1905	**287**	1	**264**	3	**259**	1	**282**	1	**259**	1	**274**	1	**251**	2	**226**	1
8. XII. 1905	**302**	0	**266**	2	**265**	0	**225**	2	**261**	0	**248**	0	**271**	0	**259**	0
11. XII. 1905	**275**	0	**247**	1	**250**	1	**290**	1	**268**	0	**273**	2	**319**	1	**265**	3
13. XII. 1905	**280**	0	**242**	1	**253**	2	**271**	2	**254**	3	**270**	1	**269**	2	**246**	1
Summe der F.-R.		4 (2)		10		7		10		7 (1)		11		10		7

Es bleibt zu prüfen, ob diese Beobachtungen durch die gemischten Serien, wo die Aufmerksamkeit abwechselnd sensoriell, muskulär rechts, muskulär links und muskulär symmetrisch eingestellt war, bestätigt werden. Von solchen Serien stehen uns 8 zur Verfügung. Um eine Uebersicht über diese etwas komplizierten Versuchsreihen zu geben, sollen zunächst die Mittelwerte jeder der 4 Reaktionsarten ohne Rücksicht auf Rechts- und Linkswerte zusammengestellt werden.

Dat.	Gesamtzahl der Versuche	Zentral-Werte			
		Sens.	Musk. Symm.	Musk. r.	Musk. l.
22. XI. 1905	191	254	283	273	297
23. XI. 1905	76	269	260	276	268
25. XI. 1905	186	290	280	282	276
28. XI. 1905	145	276	300	253	269
5. XII. 1905	197	276	271	267	239
8. XII. 1905	133	284	245	255	265
11. XII. 1905	205	261	270	272	292
13. XII. 1905	401	261	262	262	258
	Mittel	271	271	268	271

Wie die Gesamtmittel der 4 Versuchsarten aus den 8 Serien zeigen, hat in diesen gemischten Serien offenbar ein gewisser Ausgleich stattgefunden. Das wird ja durch die Versuchsanordnung, d. i. den fortwährenden Wechsel, begünstigt. Unter Berück-

sichtigung dieses Umstandes wollen wir üie Ergebnisse der ungemischten Serien an der Hand dieses neuen Materials einer Nachprüfung unterziehen. Ein Unterschied in der Reaktionsdauer zwischen sensorieller und muskulärer Wahlreaktion ist hier überhaupt nicht zu erkennen. In den nicht gemischten muskulären Serien waren die Zentralwerte bei symmetrisch eingestellter Aufmerksamkeit um ein weniges grösser als die früher erzielten sensoriellen Zentralwerte; bei links eingestellter Aufmerksamkeit nicht unerheblich grösser und bei rechts eingestellter kleiner als die sensoriellen Mittelwerte. Wir hatten den Eindruck, dass die Rechtseinstellung günstiger sei als die Linkseinstellung. Dieser Eindruck wird durch die jetzigen Serien jedenfalls nicht widerlegt, aber die Stütze, die er findet, ist andererseits nicht gross. Die rechtsmuskuläre Reaktion ist in der Hälfte der Fälle grösser und in der Hälfte kleiner als die sensorielle Reaktion. Das Gesamtmittel von 268 σ ist um nur 3 Sigma günstiger als die Gesamtmittel der 3 anderen Wahlreaktionsarten von 271 σ. Ein Nachteil der muskulären Links-Einstellung der Aufmerksamkeit gegenüber der sensoriellen und der muskulären symmetrischen Wahlreaktion ist nicht erkennbar. Hier weichen die Ergebnisse der gemischten und der ungemischten Serien also von einander ab. Die ersteren haben ja den Nachteil, dass sie die Tendenz zum Ausgleich bestehender Unterschiede in sich tragen, die letzteren aber den anderen Nachteil, dass die zu vergleichenden Versuche zu verschiedenen Zeiten, also unter nicht genau gleichen Bedingungen, angestellt werden. Als sicher kann immerhin gelten, dass bei unserer Versuchsperson die muskuläre Rechtsreaktion etwas kürzere Reaktionszeiten ergibt als die muskulär-symmetrische, während die bei den ungemischten Serien festgestellte Verlängerung der muskulären Links-Reaktion gegenüber der muskulär-symmetrischen möglicherweise nur mangelnder Uebung zuzuschreiben war.

Wir erinnern uns, dass bei den sensoriellen Wahlreaktionen die Rechts-Reaktionen im Durchschnitt länger ausfielen als die Links-Reaktionen, dass erstere durch Uebung dann etwas mehr sich verkürzten als die letzteren, so dass nach einer gewissen Zeit Rechts- und Linkswerte annähernd gleich gross wurden. Bei den nicht gemischten muskulären Serien fanden wir bei symmetrischer Richtung der Aufmerksamkeit ebenfalls, dass in der Mehrzahl der Fälle die Rechtswerte länger waren als die Linkswerte. Es war 1 mal $r = 1$; 2 mal $r > 1$ und nur 1 mal $r < 1$. Und dieses letzte Mal hatte die Rechte ihre kurze Reaktionszeit nur durch eine grössere Zahl von Fehlreaktionen erkauft. In den gemischten Serien sind 4mal die Rechts- und 4mal die Linkswerte die grösseren. An den 3 ersten der 8 Versuchstage sind die Rechtswerte grösser. Es hat also auch hier ursprünglich offenbar die Linke die grössere Fähigkeit zur muskulären Wahlreaktion. Im Laufe der Versuche aber kommt die Rechte durch Uebung mehr und mehr in Vorteil. Die Linkswerte lassen Uebung nicht erkennen.

(Fortsetzung folgt.)

Beitrag zur Differentialdiagnose der Demenita paralytica, Sclerosis multiplex und Lues cerebrospinalis

auf Grund der zytologischen und chemischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit.

Von

Dr. STEPHAN SZÉCSI
in Genf.

Allgemeines.

Die Lumbalpunktion wurde so, wie sie heute ausgeübt wird, durch *Quincke* in die ärztliche Technik eingeführt. Im Jahre 1891 machte *Quincke* seine erste Mitteilung über die Technik der Lumbalpunktion, welche anfangs nur zu therapeutischen Zwecken ausgeführt wurde, namentlich bei Hydrocephalus und auch bei anderen Krankheiten. Die französischen Forscher und namentlich *Widal*, *Sicard* und *Ravaut* haben die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass die Lumbalpunktion nicht nur zu therapeutischen, sondern auch zu diagnostischen Zwecken dienen kann. Sie machten besonders auf die zytologische und chemische Untersuchung der durch die Punktion gewonnenen Flüssigkeit aufmerksam. Die ersten Untersuchungen der französischen Forscher beschränkten sich hauptsächlich auf Fälle von Tabes. Später wurde die Lumbalflüssigkeit auch bei anderen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten untersucht, und es erwies sich dabei, dass bei den verschiedenen Krankheiten die Lumbalflüssigkeit sich verschieden verhält. *Ravaut* stellte auch bereits Untersuchungen bei Luetikern imzweiten und dritten Stadium an.

Die Untersuchungen, die die obengenannten Forscher angestellt haben, bezogen sich auf die chemische und mikroskopische Beschaffenheit des Liquors, andere Untersuchungen zogen dann die physikalisch-chemischen Eigenschaften und den Druck, unter dem sich die Flüssigkeit entleert, in Betracht. Die normale Flüssigkeit ist eine wasserklare Flüssigkeit von 1007—1008 spezifischem Gewicht, die nur spärliche oder gar keine zelligen Bestandteile enthält. *Frenkel*, und mit ihm auch andere, sind der Meinung, dass es in der normalen Flüssigkeit überhaupt keine Zellen gibt. Auch ich habe bei manchen Fällen, die ich untersucht habe, einen absolut negativen Befund bezüglich der Untersuchung auf Zellen erhoben. *Sicard* hingegen bezeichnet 3 bis

4 Lymphozyten im Gesichtsfeld bei einer 3—400 fachen Vergrösserung als normal, und auch *Ravaut*, der für die Lymphozytose eine Skala aufgestellt hat, bezeichnet eine ähnliche Anzahl von Zellen als normal. Die Frage ist bei der heutigen Untersuchungstechnik schwer lösbar. Sicher ist es, dass 3—4 Zellen noch nicht als absolut pathologisch bezeichnet werden dürfen. Wie ich schon erwähnte, habe ich Fälle mit absolut negativem Resultate gehabt; ich halte es aber nicht für ganz unmöglich, dass die wenigen vereinzelten Zellen, die in der Flüssigkeit vorhanden waren, während der Untersuchung verloren gegangen sind, trotz der grössten Sorgfalt, mit der die Untersuchungen ausgeführt worden sind. *Nissl* sagt folgendes: „Bei der gegenwärtigen Technik unterscheide ich schlecht und weniger schlecht fixierte Elemente.“ Wenn auch in dieser Bemerkung *Nissls* etwas Wahres sein mag, betrachte ich die Methode, auf die sich die Bemerkung *Nissls* bezieht, nicht so pessimistisch wie er. *Oskar Fischer* ist auch derselben Meinung und gibt zur Verbesserung der französischen Methode, von der ja *Nissl* spricht, eine Modifikation an. Die französische Methode, so wie sie von *Widal*, *Sicard* und *Ravaut* angegeben worden ist, ist die folgende[1]): Die entnommene Flüssigkeit, deren Menge 5—6 ccm nicht überschreiten soll, wird in einem sterilen Zentrifugiergläschen aufgefangen und 20—30 Minuten lang zentrifugiert mit einer Schnelligkeit von etwa 2000 Umdrehungen. Nach dem Zentrifugieren wird die Flüssigkeit abgegossen; dabei bleibt ein Tropfen am unteren Ende des Gläschens haften, und dieser Tropfen enthält dann die Zellen. Dieser Tropfen wird mit einer Kapillarpipette angesaugt, wobei aber nicht zu vergessen ist, dass das Gefäss nicht wieder umgedreht werden darf, und dass die Pipette, die bei einer jeden Untersuchung neu zubereitet werden soll, die Wand des Gefässes nicht berühren darf, da sonst auch von da Flüssigkeit in dieselbe gelangen kann. Der Inhalt der Pipette wird dann aufgestrichen, die Präparate zuerst an der Luft getrocknet, dann in der Hitze fixiert, mit Aether-Alkohol $\overline{aa}$ nachbehandelt und dann gefärbt, wie es eben die genannten Forscher gemacht haben, mit Hämatoxylin-Eosin oder auch mit Methylenblau von *Unna*.

So lautet die ursprüngliche Technik *Widals*. Die schon erwähnte Modifikation *Fischers* bezieht sich auf die Fixation der Flüssigkeit, indem er sofort nach derEntnahme zu je 1 ccm Flüssigkeit einen Tropfen Formol zusetzt. Das Formol soll die Zellen fixieren, die dadurch auch ein höheres spezifisches Gewicht erhalten und so leichter und schneller zu zentrifugieren sind; weiter sollen sie auch besser färbbar sein. *Ravaut* bezeichnet die Resultate folgendermassen:

[1]) Auf die Technik der Lumbalpunktion selbst, die ja Chirurgen wie auch Neurologen allgemein bekannt sein dürfte, will ich hier nicht näher eingehen; ich will nur bemerken, dass die Lumbalpunktionen, aus denen ich die zur Untersuchung dienende Flüssigkeit entnehme, sämtlich in der sogen. linken Seitenlage mit der *Quincke*schen Technik ausgeführt worden sind.

Wenn bei einer starken Vergrösserung (Zeiss IV—$^1/_{12}$" Oelimmersion)

2—3	Zellen im Gesichtsfelde:	Réaction	nulle
4—6	,, ,, ,,	,,	discrète
7—20	,, ,, ,,	,,	moyenne
20—150	,, ,, ,,	,,	grande

Der Uebersicht halber habe ich diese Grade der Reaktion mit I, II, III, IV bezeichnet; für die absolut negativen Fälle habe ich die Bezeichnung 0 eingeführt.

Eine andere Zählungsmethode hat *Liebscher* angegeben, die auch ziemlich zweckmässig erscheint. Er zählte die Zellen in mehreren Gesichtsfeldern, nahm dann die kleinste und die grösste Zahl der Zellen und gab als Quotient das arithmethische Mittel aller Zählungen an, wodurch folgende Formel entstand:

$$\frac{\text{min.} - \text{max}^{1)}.}{\text{N}}$$

Es gibt noch mehrere andere Berechnungsmethoden, von denen ich diejenigen von *Milian*, von *Laignel-Lavastine* und von *Ernest Jones* erwähnen will. Die Methoden der beiden letzteren sind auf eine mathematische Berechnung der Zahl der Zellen begründet und zwar nach der Formel:

$$N = \frac{x \times l}{L}$$

wobei N die Zahl der Zellen pro cbmm, x die Zahlen der Zellen im cbmm des Präparats selbst, l die Menge der Flüssigkeit, die im Zentrifugiergläschen nach dem Umdrehen zurückgeblieben ist, L die Gesamtmenge der Lumbalflüssigkeit bedeutet.

Eine andere Methode ist die Methode *Alzheimers*, der die Zellen in Celloidin einbettet und sie so schneidet. Ganz abweichend vom Prinzip dieser Methoden ist diejenige von *Fuchs* und *Rosenthal*, zwei Wiener Forschern, deren Methode auf demselben Prinzip beruht wie die Zellenzählungen bei gewöhnlichen Blutpräparaten. Sie benutzten zu der Methode eine eigens konstruierte Kammer, die von der *Thoma-Zeiss*schen nur in der Einteilung wesentlich abweicht. Die Flüssigkeit wird mit einer Methylviolettlösung gefärbt und dann die Zählung vorgenommen. *Pappenheim*-Prag nimmt anstatt Methylviolett Methylgrün; beide setzen zu der Flüssigkeit Eisessig. Ich würde zur Färbung der Zellen eher eine Methylgrün-Pyroninlösung vorschlagen. Zu 10 cm^3 dieser Lösung wären 3 Tropfen Acidum aceticum glaciale hinzuzufügen. Diese Methode hat jedenfalls den Vorteil, dass die Zellen in ihrer Form durch das Zentrifugieren nicht beeinflusst werden, doch meiner Ansicht nach scheint sie nur dort mit absoluter Sicherheit gut anwendbar zu sein, wo Zellen in einer grösseren Menge vorhanden

---

1) Hier bedeutet der wagerechte Strich natürlich kein Minuszeichen, sondern einen Bindestrich. Ueberhaupt kann eigentlich von einer mathematischen „Formel“ keine Rede sein.

sind. *Nageotte* und *Lévy-Valensi* haben auch eine Methode mitgeteilt, wodurch eine direkte Numeration der zelligen Elemente der Lumbalflüssigkeit möglich wäre. *Laruelle* sagte bei einem Vortrage im poliklinischen Verein zu Brüssel folgendes: „Une numération répétée 2—3 fois donne une moyenne supérieure à 5 éléments leucocytaires par mm cube.“ Zu einer sicheren Feststellung der Zellen ist auch meiner Ansicht nach eine mehrfache Zählung der Elemente vorzunehmen.

Nonne formuliert die Vorteile der *Fuchs-Rosenthal*schen Methode folgendermassen:

1. man braucht nicht mehr als 2 cm^3,
2. eine Zentrifuge ist nicht nötig,
3. man bekommt absolute Zahlen,
4. die Zellen werden durch das Zentrifugieren in ihrer Form nicht geschädigt, bleiben also in jeder Beziehung unverändert,
5. die Methode ermöglicht eine objektive Schätzung.

Wenn ich trotzdem in erster Linie die französische Methode benutzt habe, ist dies dadurch gerechtfertigt, dass die Veränderung der Zellen durch das Zentrifugieren nicht so erheblich ist, denn bei einer guten Färbung ist es trotzdem möglich, die Lymphozyten und Leukozyten von einander zu unterscheiden, selbst in den Fällen, wo vom Protoplasma nur ein kleines Zäpfchen zurückbleibt. Ausserdem ist die französische Methode auch in den Fällen gut verwendbar, wo eine nur minimale Anzahl von Zellen zu finden ist.

Nun will ich noch die von mir benutzte Technik kurz schildern. Ich nahm zu der zytologischen Untersuchung stets 2 cm^3 Flüssigkeit, die ich 10 Minuten lang mit einer elektrischen Zentrifuge zentrifugieren liess (zirka 2—3000 Umdrehungen per Sekunde); nach dem Zentrifugieren entnahm ich den hängenden Tropfen mit einer Kapillarpipette aus dem Zentrifugiergläschen, machte daraus ein Strichpräparat und stellte die Präparate in einen Thermostaten von 37° C., dann fixierte ich das Präparat in der Hitze mit einer *Kowarsky*schen Kupferplatte (100—120° C.), und dann nahm ich noch eine weitere Fixation vor, und zwar mit Formalindämpfen. Ich halte die Fixation mit Formalindämpfen für zweckmässiger als die Fixation durch Zusatz von Formalin selbst. Nun legte ich die Präparate auf 5 Minuten in ein Gemisch von Aether-Alkohol aa, und nach beendeter Prozedur nahm ich die Färbung der vollständig trockenen Präparate vor. Ich habe in allen Fällen ein Präparat mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, und wo es möglich war, habe ich daneben auch mit anderen Flüssigkeiten gefärbt, und zwar mit Methylenblau nach *Löffler* oder mit Methylgrün-Pyronin. Besonders schöne Bilder habe ich mit dem letzteren gesehen, selbst in den Fällen, wo das Protoplasma der Zellen fast vollständig zerstört war, wurde der minimale Ueberrest deutlich gefärbt.

Ich möchte noch erwähnen, dass *Pappenheim*-Prag angegeben hat, dass die Zellen durch einen Zusatz von Ochsenserum besser färbbar wären. Leider habe ich diesbezüglich keine Unter-

suchungen anstellen können und habe daher auch keine Erfahrungen in dieser Richtung.

Zu wichtigen Ergebnissen kann noch die Bestimmung der Zellarten und der Grösse der Zellen führen. Was die Grösse der Zellen betrifft, habe ich in der ganzen Literatur fast keine genauen Angaben gefunden. Ich habe genaue Messungen angestellt, von denen ich im speziellen Teile meiner Arbeit berichten will. Bezüglich der vorhandenen Zellarten sind die Ansichten sehr verschieden; jedenfalls steht die Sache so, dass eine grosse Mannigfaltigkeit der Zellen herrscht, wobei aber hauptsächlich Lymphozyten und Leukozyten (polynukleäre und mononukleäre) in Betracht kommen. Eine so genaue Klassifizierung der Zellen, wie sie bei *Jones* angegeben ist, scheint mir für die Diagnose nicht wichtig. In manchen Fällen ist es auch schwierig zu bestimmen, ob eine Zelle nervösen, epithelialen oder endothelialen Ursprunges sei.

Für die Zwecke der zytologischen Untersuchungen kann nur eine absolut wasserklare Flüssigkeit verwendet werden. Die geringste Beimischung von Blut macht die Zählung der Zellen illusorisch, indem die weissen Blutkörperchen, die aus dem Blute selbst stammen, mitgezählt werden, wodurch man zu einem falschen Resultate gelangt. Ich habe die Fälle, wo die Flüssigkeit nicht ganz klar oder wo das Zentrifugat etwas blutig war, nicht verwertet.

Eine anderweitige Untersuchung bezieht sich auf die chemische Beschaffenheit der Flüssigkeit. Zu diagnostischen Zwecken genügt es, wenn die chemische Untersuchung sich auf den Eiweissgehalt bezw. speziell auf die Erhöhung oder Herabsetzung desselben beschränkt. Der von *Donath*-Budapest angegebene Cholingehalt der Flüssigkeit wird vielfach bestritten, und es ist auch fraglich, ob tatsächlich Cholin in reinem Zustande in der Flüssigkeit nachzuweisen wäre. Auch ist der Cholingehalt von den Krankheitsformen, die ich untersucht habe, nur für die Dementia paralytica charakteristisch (s. Nachtrag). Ausser diesen Bestandteilen kommt noch regelmässig Glykose und fast regelmässig, doch nicht immer, auch Harnstoff vor.

Die normale Lumbalflüssigkeit enthält ein Quantum von 0,1—1,0 pCt. Eiweiss. Diese Zahl 0,1—1,0 ist eine Grenzzahl, die ich aus den Angaben verschiedener Autoren zusammengestellt habe. *Siemerling* gibt 0,2 als minimalen Wert an, *Nonne* und *Apelt* 0,6 als maximalen Wert. Dieses Eiweiss besteht hauptsächlich aus Globulin. Neben Globulin kommt noch Albumose und selten Pepton vor. Das Vorhandensein von Albumin ist stets ein pathologisches Zeichen. *Monod* bemerkt, dass die zelligen Elemente nur ganz selten fehlen, wenn das Eiweiss vermehrt ist. Andere, wie *Nissl* und *Siemerling*, sind der Meinung, dass die Eiweissvermehrung und die Zellenvermehrung keineswegs parallele Vorgänge sind, sondern es kann Eiweissvermehrung auch ohne Zellenvermehrung und umgekehrt vorkommen.

Zu der Bestimmung des Eiweissgehaltes habe ich die von *Nissl* angegebenen Röhrchen benutzt. Dieselben sind Glasgefässe

von 3,5—4 cm^3 Inhalt. Die Gefässe in der Grösse eines Zentrifugiergläschens verengern sich allmählich zu einer zugeschmolzenen Röhre, welch letztere in 0,01 cm^3 eingeteilt ist. Das Röhrchen selbst enthält 0,1 cm^3. Ferner ist auf dem Gefässe bei 2 und bei 3 cm^3 ein Zeichen angebracht. Nun werden 2 cm^3 des zentrifugierten Liquors in das Gefäss getan und dazu 1 cm^3 *Esbach*-Reagens. Das Gefäss wird sodann genau eine Stunde lang zentrifugiert und dann die Menge des ausgefällten Eiweisses abgelesen. Eine Eiweissmenge bis zu 2 Teilstrichen (0,02 cm^3) ist als normal zu betrachten (*Nissl*). Auch bemerkt *Nissl*, dass er nie eine Eiweissmenge unter 1 Teilstrich gesehen hat. Ich aber fand auch in 2 Fällen eine Eiweissmenge unter 1 Teilstrich, ja selbst in einem Falle, wo eine ausgesprochene Zellvermehrung da war. Jedenfalls gibt die ganze Methode nur eine relative Bestimmung, doch genügt sie für klinisch-diagnostische Zwecke vollständig.

Eine früher übliche Methode der Eiweissbestimmung war diejenige von *Guillain-Parant*, welche auf der Ausfällung durch $MgSO_4$ beruht. *Nonne* und *Apelt* haben diese Methode modifiziert, indem sie an Stelle des $MgSO_4$ $(H_4N)_2$ SO_4 nahmen und dadurch das Globulin, dann durch Eisessig und Kochen das Albumin ausfällten. Die Technik dieser Methode ist die folgende: 85 g Ammonium sulfuratum purissimum neutrale *Merck* werden in 100 cm^3 destilliertem Wasser aufgelöst; die Lösung wird erhitzt, ausgekühlt und ist dann zur Benutzung bereit. 2 cm^3 Lumbalflüssigkeit werden nun mit 2 cm^3 der $(H_4N)_2SO_4$ Lösung gemengt, und das Gemisch bleibt 3 Minuten lang stehen; falls eine Reaktion entsteht, wird dieselbe mit der Original-Lumbalflüssigkeit verglichen und die Reaktion, die die Autoren Phase I nennen, mit Spur-Opaleszenz, schwache Opaleszenz, Opaleszenz und Trübung bezeichnet. Die ganze Flüssigkeit wird hierauf filtriert, und zu dem Filtrat werden einige Tropfen Eisessig zugesetzt, die Lösung gekocht und nun wieder auf die eventuell vorhandene Opaleszenz bis Trübung geprüft. Wie *Nonne* und *Apelt* bemerken, ist diese letztere Reaktion, die sie als Phase II bezeichnen, stets positiv, d. h. eine jede Lumbalflüssigkeit enthält Eiweisskörper. *Nonne* und *Apelt* bemerken, dass sie die Lumbalflüssigkeit immer zuerst auf ihre Reaktion geprüft haben und nie eine saure, sondern meistens neutrale oder höchstens schwach alkalisch reagierende Lumbalflüssigkeit gefunden haben.

Die Reaktion beruht — wie das aus dem oben Gesagten hervorgeht — auf einer Halbsättigung mit $(H_4N)_2SO_4$. Von den Resultaten, die ich mit dieser Methode erhielt, werde ich im zweiten Teile meiner Arbeit berichten.

Der Vollständigkeit wegen erwähne ich noch die Methoden von *Henkel* und *Cimbal*, welch letztere der Ausgangspunkt der *Nonne-Apelt*-Methode war, doch benützte *Cimbal* zur Sättigung eine $ZnSO_4$-Lösung.

Nonne und *Apelt* geben an, dass ihre Methode selbst in den Fällen gut zu gebrauchen sei, wo die sonst so wertvolle zyto-

logische Untersuchung im Stiche lässt. Auch ich habe schöne Resultate mit der Methode erhalten, doch sehe ich einen Fehler der Methode darin, dass sie keine objektiven Resultate gibt. Die Beurteilung, ob in einem Falle nur Spur-Opaleszenz oder schwache Opaleszenz da ist, ist manchmal ziemlich schwierig und erlaubt daher keine objektiven Urteile. Es wäre eine Methode oder eine Modifikation der *Nonne-Apelt*-Methode erwünscht, wodurch diese subjektive Beurteilung der Reaktionsergebnisse auszuschalten wäre.

In allerneuester Zeit hat Dr. *Noguchi* (vom *Rockfeller*-Institut) eine neue Methode der Eiweissbestimmung publiziert. Er bestimmte den Eiweissgehalt mit Acidum butyricum. In der Tat scheint dies eine ziemlich genaue Methode zu sein, so weit ich es nach meinen in dieser Richtung noch spärlichen Erfahrungen beurteilen kann. Die Methode konnte ich nur in einigen Fällen durchführen, da dieselbe bis jetzt nur in den Vereinsberichten der American Medical Association publiziert ist.

Physikalisch-chemische Untersuchungen (Kryoskopie, elektrische Leitungsfähigkeit u. s. w.) habe ich keine gemacht.

Was den Druck des Liquors betrifft, so gibt *Quincke* bei Erwachsenen 150 mm Wasser an, bei einem 11 wöchentlichen Kinde 55 mm. *Krönig* findet bei Erwachsenen in linker Seitenlage 125, im Sitzen 410 und *Sicard* 200—330 mm. Im allgemeinen betrachtet man einen Druck von über 200 mm (bei linker Seitenlage) als pathologisch. Die Druckmessung geschieht nach zwei verschiedenen Methoden; nach der ersten wird der Druck bestimmt, indem die Steigehöhe des Liquors an der an der Punktionsnadel angebrachten Steigeröhre einfach abgelesen wird; bei der zweiten Methode wird ein Manometer angewendet. In neuerer Zeit (Dezember 1908) hat *Kausch* ein neues Instrument zur Druckmessung bei der Lumbalpunktion angegeben, das eine unmittelbare Messung des Druckes erlaubt. Ich habe in den Fällen, wo ich überhaupt den Druck gemessen habe, meistens einfach die Steigehöhe abgelesen und daraus auf den Druck Rückschlüsse gezogen. Doch habe ich nicht in allen Fällen den Druck gemessen, weil mir das in einigen Fällen aus praktischen Gründen nicht möglich war.

So viel über das normale Verhalten der Lumbalflüssigkeit.

Eine weitere wichtige Frage ist die Frage, woher kommen die Zellen überhaupt in die Lumbalflüssigkeit. Dass die Lumbalflüssigkeit selbst in normalem Zustande Zellen — zwar spärlich — enthalten kann, steht fest. Ja, in der Lumbalflüssigkeit gesunder Menschen kommen nicht nur einkernige Lymphozyten, sondern auch Epithelzellen vor. Wodurch wird aber die Vermehrung der Zellen bedingt? Wie kommen diese Elemente in die Flüssigkeit? Was verursacht die Erhöhung des Eiweissgehaltes? Es gibt Ansichten, wonach die Lumbalflüssigkeit mit den Lymphbahnen in Kommunikation stände. Dies scheint ziemlich annehmbar zu sein, doch wissen wir von den Lymphbahnen im Zentralnervensystem noch ziemlich wenig. Die Ansichten über die

Lymphbahnen des Gehirns und Rückenmarkes sind so verschieden, dass *Nissl* mit Recht sagen konnte, dass „in dieser Frage nichts weniger als Klarheit herrscht". *Brissaud* behauptet, dass die Lumbalflüssigkeit und die Flüssigkeit der Hirnventrikel identisch wären. Eine noch weitere Ansicht ist diejenige von *Merzbacher*, der die Vermehrung der Zellen als einen durch eine syphilitische Reizung der Meningen bedingten Vorgang betrachtet. Auch *Oskar Fischer* bringt die Pleozytose mit einem meningealen Reizezustand in Zusammenhang. *Cathelin* sagt folgendes:

1. Le liquide céphalo-rachidien est sécrété par les plexus chorioides des ventricules cérébraux;

2. le liquide se déverse dans le sac arachnoidéen qui n'est qu'un réservoir;

3. il passe par les gaines périvasculaires à disposition lacunaire où'il se modifie pour se rendre par les lymphatiques périvertébraux jusqu'à la cisterne de *Pecquet*, réservoir de lymphe, pour de là passer dans le canal thoracique et se jeter au niveau de la veine sousclavière gauche dans la grande circulation qui ramène le sang aux vaisseaux afférents des plexus chorioides ou le cycle recommence.

Ich hielt es für nötig, die Ansicht *Cathelins* in ihrem ganzen Umfange hier mitzuteilen, da sie mir eine der wichtigsten in dieser Frage zu sein scheint. Ich bin der Ansicht, dass die Pleozytose wohl auf einer Reizung der Meningen beruht. Eine Minimalanzahl der Zellen, wie sie bei gesunden Menschen zu finden ist, setzt jedoch nicht unbedingt eine meningeale Reizung voraus. In der Gefässwand sind kleine Follikel vorhanden, in welchen auch bei gesunden Menschen präformierte Lymphzellen aufgelagert sind; nun entsteht eine Reizung in den Blutgefässen der Meningen; durch diese Reizung treten zuerst diese extravaskulären Zellen auf; erst eine stärkere Reizung zieht intravaskuläre Zellen hinzu. Somit ist der ganze Vorgang der Pleozytose sehr leicht erklärbar. Wenn *Merzbacher* behauptet, dass zur Pleozytose eine *syphilitische* Reizung der Meningen nötig ist, oder wie es andere ausdrücken: wo Syphilis, dort auch Pleozytose, so kann ich dies nicht unbedingt als richtig anerkennen. Wie wäre dabei das Vorhandensein einer Pleozytose bei nichtsyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems erklärbar? Es wäre von ausserordentlicher Wichtigkeit, zu untersuchen, in welcher Beziehung die exsudativen Meningealvorgänge und die hyperplastischen Prozesse ohne zellige Exsudate zum Auftreten zelliger Elemente in der Lumbalflüssigkeit stehen. Die genaue Kenntnis dieser Vorgänge würde sehr wichtige Rückschlüsse erlauben, indem man durch diese Vorgänge vielleicht das verschiedene Auftreten der verschiedenartigen Zellen erklären könnte. Wenn die Lumbalflüssigkeit wirklich sich in einem geschlossenen Zirkulationssystem bewegt, so müsste man im Falle einer Pleozytose an anderen Stellen dieses Zirkulationssystems eine Verminderung der zelligen Elemente annehmen. Wäre aber die Pleozytose der Ausdruck eines lokalen Prozesses in den Meningen, so wäre das nicht denkbar, denn der ganze Prozess würde sich auf die Meningen lokalisieren.

Jeanselme und *Sézary* haben bei Syphilitischen diesbezüglich Untersuchungen angestellt und kamen zu folgendem Resultate: „Il n'y a pas parallelisme entre les modifications des globules blanches du sang et la lymphocytose céphalorachidienne. L'exsudat à lymphocytes résulte d'un processus local méningé et constitue une détermination viscérale latente de syphilis."

Aus der Tatsache, dass die Lumbalflüssigkeit bedeutend geringer alkalisch reagiert als das Blut und von dem letzteren bezüglich der Alkaleszenz ganz unabhängig ist, und aus mehreren anderen Gründen zieht *Cavazzani* den Schluss, dass die Cerebrospinal-flüssigkeit durch einen Sekretionsvorgang entsteht, und die Drüse, der diese Sekretion obliegt, sollen die Plexus chorioidei der Hirnventrikel sein.

Farrar behauptet, dass Lymphozytose der Ausdruck einer subakuten oder chronischen cerebrospinalen Periarteriitis und Piaarachnitis sei. Die Frage, wodurch diese Periarteriitis und Piaarachnitis hervorgerufen wird, lässt er dahingestellt. Von meinen Untersuchungen, die ich in dieser Richtung gemacht habe, werde ich demnächst an anderer Stelle berichten im Zusammenhange mit der Wiederholung der *Pappenheim*schen Versuche, die sich auf die Autotoxizität der Lumbalflüssigkeit beziehen.

Pierre Marie und *Guillain* haben bekanntlich eine Theorie aufgestellt, wonach die Tabes eine syphilitische Erkrankung des hinteren Lymphsystems des Rückenmarkes sein soll. Diese Theorie reicht aber durchaus nicht aus zur Erklärung des stets positiven zytologischen Befundes bei Tabes. Bei vielen Tabesfällen ist ja nur ein rein hyperplastischer Prozess der Meningen nachzuweisen.

Chavasse und *Mahu* teilen mit, dass bei eiterigen Meningitiden die Lumbalpunktion zytologisch nicht immer positiv ausfüllt.

Während *Merzbacher* behauptet, dass die Lymphozytose syphilogen ist, sagt *Erb*: „Das Fehlen der Pleozytose beweist nicht, dass keine Syphilis vorhanden ist." Nach *Abraham* und *Ziegenhagen* beweist Hyperleukozytose Paralysis progressiva, und dabei wäre ein meningealer Reiz auf Grund syphilitischer Infektion vorhanden. Ganz auffällig ist die Ansicht von *Balogh*, der vorausgegangene Lues und Lymphozytose als von einander ganz unabhängige Prozesse betrachtet. Einen diagnostischen Wert legt er nur den polynukleären Zellen bei. Nach *Nageotte* ist die Lymphozytose das Resultat einer Syphilose der Meningen. *Fischer* fand bei Fällen, die er punktiert hat und die nachher zur Sektion kamen, dass die Meningen mit Rund- und Plasmazellen infiltriert waren. Die Franzosen erklären im allgemeinen die Entstehung der Lymphozytose durch eine „irritation spinale".

Auf der Jahresversammlung deutscher Nervenärzte 1908 zu Heidelberg formulierte *Erb* die diesbezüglichen Fragen folgendermassen: „Ist die Pleozytose mit ihren Unterarten konstant bei der Syphilis oder nicht und mit welchen Einschränkungen? In welchen Stadien des Leidens und bei welchen Krankheitsformen? Hat die spezifische

Behandlung einen Einfluss und welchen? Welchem syphilitischen Krankheitsprozess entstammt sie? Welche Bedeutung hat die chemische Beschaffenheit des Liquors, sein Gehalt an Albumin und Globulinen für die Syphilis in den gleichen Beziehungen?'

Auf derselben Jahresversammlung äusserte sich *Nonne* über den syphilitischen Ursprung der Lymphozytose dahin, dass Lymphozytose auch bei Nichtsyphilitischen vorkomme, bei Syphilitischen aber durch die Noxe der Syphilis bedingt sei.

Wie schon aus dem oben Erwähnten hervorgeht, verhält sich die Lumbalflüssigkeit in pathologischen Fällen folgendermassen:

1. Die Zellen werden vermehrt,
2. der Eiweissgehalt wird erhöht.

Nunmehr gehe ich zur Besprechung der pathologischen Verhältnisse der Lumbalflüssigkeit über.

Frühere Untersuchungen bei Dementia paralytica.

Die Meinungen über die pathologische Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit sind im Grunde genommen einig darüber, dass bei der Dementia paralytica eine starke Lymphozytose und eine Vermehrung des Eiweissgehaltes ziemlich konstante Symptome sind.

Von den 1658 Fällen, die mir in der Literatur bekannt sind, war der Befund bei der Untersuchung auf Lymphozyten bei 1587 Fällen positiv, d. h. im Liquor wurde eine mehr oder minder ausgeprägte Zellvermehrung nachgewiesen. Diese Zellvermehrung in der Cerebrospinalflüssigkeit ist eines der ersten Symptome der Dementia paralytica und ist meistens schon nachweisbar, bevor sich noch die klinischen Erscheinungen der Paralyse sicher nachweisen lassen. *Schönborn* meint: „die Zellvermehrung im Liquor bei Tabes und Paralyse sei ein fast konstantes und ein Frühsymptom, es stellte eines der wichtigsten Hülfsmittel der Frühdiagnose dieser Erkrankung dar, dessen Prüfung bei keinem Falle, wo Verdacht auf Tabes oder Paralyse vorliegt, versäumt werden sollte." Wenn auch die Ansichten darüber ziemlich übereinstimmen, dass der positive Ausfall der Untersuchung der Flüssigkeit ein Frühsymptom der Dementia paralytica ist, so sind die Ansichten über die Art dieser Pleozytose noch nicht ganz einig; schon die Bestimmung der Anzahl der Zellen ist ziemlich unsicher, da man durch die französische Methode, wie ich dies schon oben erwähnt habe, nur relative Werte bekommt, und selbst bei der grössten Sorgfalt ein Teil der Zellen zugrunde und verloren geht. Die Methode von *Fuchs-Rosenthal*, die nach einem absoluten Werte strebt, hat gewiss ihre Vorteile und ist auch bei der Dementia paralytica mit einer ziemlichen Sicherheit anzuwenden. Die meisten der bisherigen Untersuchungen wurden mit der französischen Methode gemacht; die Engländer arbeiten viel mit der *Alzheimer*schen Methode, und in neuerer Zeit hat auch *Nonne* bei seinen Untersuchungen die *Fuchs-Rosenthal*-

sche Methode angewendet. Das eine steht fest, dass sämtliche Mitteilungen darin übereinstimmen, dass bei der Dementia paralytica fast stets eine starke Pleozytose nachweisbar ist. Von der Gesamtzahl der untersuchten Paralysefälle sind ca. 94pCt. positiv, und bei nahe 100 pCt. der positiven Fälle zeigen eine starke Lymphozytose. *Frenkel* gibt an, dass bei der Dementia paralytica das ganze Gesichtsfeld mit Zellen gefüllt ist. Auch viele andere haben bei ihren Untersuchungen gefunden, dass bei der Dementia paralytica eine starke Lymphozytose nachzuweisen ist. Was die einzelnen Autoren unter starker Lymphozytose verstehen, ist bei der Verschiedenheit der Zählungsmethoden sehr schwer zu bestimmen; jedenfalls ist es sicher, dass man die überhaupt stärkste Lymphozytose, die bei den Untersuchungen vorkommt, eben bei der Dementia paralytica und Tabes findet, mit welcher Zählungsmethode man auch die Zellen zählen mag.

Eine zweite Frage, aus der man gewisse diagnostische Schlüsse ziehen könnte, wäre die: wie gross sind diese Zellen, und welches sind ihre sonstigen morphologischen Eigenschaften? Ueber die Grösse der Zellen sind die Literaturangaben noch sehr spärlich, wenigstens habe ich in der von mir durchgelesenen Literatur keine einzige positive Grössenangabe gefunden, und wenn schon von der Grösse der Zellen gesprochen wird, so wird das nur im Sinne einer relativen Angabe getan, indem man von grossen und kleinen Lymphozyten oder Leukozyten spricht.

Wie ich später erörtern will, habe ich diesbezügliche eingehendere Untersuchungen gemacht.

Weiterhin handelt es sich um die Deutung der Elemente. *Raecke* ist der Meinung, dass die Pleozytose bei der progressiven Paralyse eine typische Lymphozytose sei; *Abraham* und *Ziegenhagen* hingegen sprechen von einer Hyperleukozytose; andere Autoren dagegen sind zurückhaltender und sprechen einfach von einer Vermehrung der Zellen, d. h. von einer Pleozytose. Meiner Ansicht nach kann man weder von einer typischen Lymphozytose, noch von einer absoluten Hyperleukozytose sprechen, sondern — und die meisten Autoren sind derselben Meinung — es handelt sich um eine Pleozytose, bei welcher sowohl Lymphozyten, wie auch Leukozyten vorkommen (eben aus diesem Grunde will ich statt des früher gebräuchlichen Ausdrucks „Lymphozytose" den von *Oskar Fischer* vorgeschlagenen Ausdruck Pleozytose benutzen). *Nonne* bemerkt auch, dass zwar bei der Dementia paralytica eine ungeheure Mannigfaltigkeit der Zellen zu konstatieren ist, dass aber doch die kleinen Lymphozyten im Liquor der Paralytiker vorherrschen. *Jones* hat in seiner Arbeit die Zellenarten, die bei den verschiedenen Krankheiten, und so auch bei der Dementia paralytica, vorkommen, tabellarisch zusammengestellt. *Fischer* und *Rehm* fanden manchmal echte Leukozyten. Die meisten Autoren begnügen sich einfach mit der Feststellung des Verhältnisses der Lymphozyten zu den Leukozyten.

Der besseren Uebersicht wegen gebe ich hier eine Zusammenstellung der untersuchten Paralysefälle, die mir aus der Literatur bekannt geworden sind:

Tabelle 1.

Dementia paralytica.

Autor	Zahl der untersuchten Fälle	Zytologisch positiv	Zytologisch negativ
Abraham-Ziegenhagen	25	24	1
Merzbacher	96—126	126	—
Siemerling	38	37	1
E. Meyer	15	13	2
v. d. Kolk	28	28	—
Pashayan	27	24	3
Merzbacher	10	10	—
Rehm	39	39	—
Fuchs-Rosenthal	208	198	10
Nissl	59	58	1
,,	28—60	59	1
O. Fischer	62	62	—
Apelt	21	20	1
Joffroy	48	45	3
Sicard	17	17	—
Dupré	1	—	1
Nonne-Apelt	51	40	11
,, ,, (Literatur)	331	325	6
Pomeroy	30	30	—
Liebscher	62—78	78	—
Laignel-Lavastine	37	13	24
Nageotte	5	4	1
Ardin-Delteil	34	32	2
O. Fischer	27—75	75	—
Guillain-Parant	16	16	—
Nonne-Apelt	17	17	—
Kafka	93	93	—
Nonne	92	89	3
Jones	16	16	—

Eine andere pathologische Aenderung, die im Liquor der Paralytiker nachweisbar ist, betrifft den Eiweissgehalt, welcher in der Regel erhöht ist. Eine Vermehrung des Eiweissgehaltes ist festgestellt worden durch: *Siemerling*, *Skoczynsky*, *Clergin*, *Kutner*, *Delteil*, *Decoubaix*, *Henkel* u. A. *Nissl* gibt an, dass er mit seiner Eiweissbestimmungsmethode bei der Dementia paralytica das Eiweiss auf das 2—3 fache vermehrt findet. Den grössten Fort-

schritt in der Untersuchung des Eiweisses bedeutet die Methode von *Nonne* und *Apelt*. Nach ihrer schon oben geschilderten Methode haben sie die Lumbalflüssigkeit direkt auf Globuline und Albumin untersucht und behauptet, dass in den meisten Fällen von Dementia paralytica der Eiweissgehalt vermehrt ist. Es ist demnach anzunehmen, dass der Eiweissgehalt in fast allen Fällen von Paralyse erhöht ist, doch ist ausdrücklich zu betonen, dass die Pleozytose und die Steigerung des Eiweissgehalts keineswegs parallele Vorgänge sind, und dass der Grad der Zellvermehrung mit dem der Eiweissvermehrung nicht immer und nicht genau übereinstimmt. *Nonne* und *Apelt*, die die Fälle nach ihrer eigenen Methode untersucht haben, geben an, dass, wo Pleozytose zu finden ist, auch Phase I positiv ist, dass aber auch in Fällen, wo die sonst so wertvolle zytologische Untersuchung uns im Stiche lässt, Phase I positiv ist. Nach ihrer Statistik ist überhaupt Phase I bei der Dementia paralytica in 100 pCt. positiv. Nach *Nonne* ist ferner Phase I bei den syphilogenen organischen Nervenkrankheiten stets positiv; bei den nichtsyphilogenen organischen Nervenkrankheiten, bei welchen Pleozytose nur hie und da zu finden ist, kann Phase I positiv sein. Phase I fehlt hingegen bei klinisch ausgeheilter Syphilis und bei funktionellen Neurosen und Psychosen, auch wenn in der Anamnese Lues besteht, und darin liegt nach ihm die Wichtigkeit der Methode.

Die Anzahl der Angaben in der Literatur über den *Druck* der Lumbalflüssigkeit bei Dementia paralytica ist ziemlich gering. Ich will auf sie hier nicht näher eingehen. Es scheint mir ausserdem die diagnostische Verwertung des Druckes ziemlich illusorisch zu sein, da der Druck ausser bei Paralyse, Tabes und Hirnlues auch bei anderen chronischen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems erhöht ist. Diagnostisch scheint mir daher der Druck bei der Dementia paralytica gar nicht zu verwerten zu sein, wohl aber bei anderen Gehirn- oder Rückenmarkskrankheiten, bei welchen die Vermehrung des Liquor cerebrospinalis im Sinn eines raumbeschränkenden Prozesses Krankheitssymptome hervorrufen kann (Tumor cerebri u. s. w.).

Bezüglich der Dementia paralytica möchte ich noch erwähnen, dass bereits in neuer und allerneuester Zeit eine grosse Reihe von Untersuchungen angestellt worden ist, die sich auf die serologische Reaktion nach *Wassermann* beziehen. Es würde zu weit führen, wenn ich hier auch auf die diagnostische Bedeutung der *Wassermann*schen Reaktion eingehen würde. Da ich meine diagnostischen Schlüsse lediglich auf die zytologische und chemische Untersuchung beschränken will, verzichte ich darauf. Bevor ich noch diese Betrachtungen über die früheren Untersuchungen über Dementia paralytica schliesse, will ich noch über die Versuche berichten, die in letzter Zeit von *M. Pappenheim*-Prag angestellt worden sind. Er ging von der Tatsache aus, dass, wenn die Lumbalflüssigkeit längere Zeit stand, die Zellen — besonders das Plasma der Zellen — geschädigt wurden. Er untersuchte daher die Wirkung, die die Lumbalflüssigkeit auf die Zellen hat, und fand, dass die

schädigende Wirkung der Flüssigkeit auf die Lympho- und Leukozyten sich in einer Degeneration äussert, die besonders das Plasma der Zellen betrifft, und dass manche zelligen Elemente im Liquor der Paralytiker als solche degenerierte Lymphozyten, resp. Leukozyten aufzufassen sind. Zur Erklärung dieser Degeneration nimmt er ein Leukotoxin an, welches seine schädigende Wirkung bei 56° C. ausüben soll.

Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks (Sclerosis multiplex).

Wenn ich bei der Besprechung der Dementia paralytica in der glücklichen Lage war, über eine ziemlich genaue Uebereinstimmung der Ansichten zu berichten, ist mir das bei der multiplen Sklerose leider unmöglich. Eine ausserordentliche Verschiedenheit der Ansichten herrscht in der Frage über die Pleozytose und auch über die Eiweissvermehrung bei der multiplen Sklerose. Im Jahre 1901 machte *Carrière* seine ersten Mitteilungen über Untersuchungen auf Zellen bei der multiplen Sklerose mit dem auffallenden Ergebnis, dass sämtliche 3 Fälle auf Pleozytose positiv waren. Seit dieser Zeit ist über zahlreiche Untersuchungen berichtet worden, und die Ergebnisse dieser Untersuchungen waren recht verschieden. So finde ich bei *Sicard* auf 7 untersuchte Fälle nur 2 positive, also ca. $^1/_3$ der Fälle; bei *Nonne* und *Apelt* fand ich auf 14 Untersuchungen 3 positive, also ca. $^1/_5$ der Fälle; dann kommt wieder die auffallende Zahl von *Fuchs* und *Rosenthal* mit 10 positiven Fällen auf 10 Untersuchungen. *Henkel* fand 4 positive Fälle auf 9 und so noch mehrere mit ziemlich verschiedenen Resultaten. Im allgemeinen steht wohl fest, dass aus der ganzen Literatur nur höchstens 25 pCt. der Fälle positiv sind. Man könnte vielleicht die diesbezüglichen Resultate dahin formulieren, dass man sagt: Bei der multiplen Sklerose k a n n eine Pleozytose vorkommen, sie ist aber keine unbedingt notwendige Erscheinung der Krankheit. Eine ganz interessante Mitteilung machen *Raymond* und *Guéravan*. Sie berichten über einen Fall von multipler Sklerose, in dem sie 3 mal punktiert haben, und zwar mit folgendem Resultate: Die erste Punktion war negativ, die zweite Punktion positiv — und zwar ziemlich stark —, die dritte war schwach positiv.

Ich gebe hier eine Statistik der Lumbalpunktionen bei multipler Sklerose, die ich aus der Literatur zusammengestellt habe, wieder:

(Hier folgt umstehende Tabelle.)

Bezüglich des Eiweissgehalts finde ich auch ziemlich wenig Angaben. Was den Eiweissgehalt nach der *Nonne* - *Apelt*schen Methode betrifft, habe ich fast nichts gefunden. *Nonne* und *Apelt* haben nach ihrer Methode gefunden, dass bei der multiplen Sklerose Phase I, welche eben das Kriterium der pathologischen Reaktion ist, positiv sein kann. Wie auch diese kurz resumierten Angaben aus der Literatur beweisen, kann man also bei der multiplen Sklerose

Tabelle 2.
Sclerosis multiplex.

Namen	Zahl der Fälle	positiv	negativ
Babinski-Nageotte	3	3	—
Sicard	7	2	5
Carrière	3	3	—
E. Meyer	1	1	—
Siemerling	1	1	—
Chauffard-Boidin	1	1	—
Fränkel	7	6	1
Nonne-Apelt	14	3	11
,, ,,	15	4	11
Gerhardt	3	1	2
Apelt	5	1	4
,,	4	1	3
Henkel	9	4	5
Fuchs-Rosenthal	10	10	—
Raymond	1—3	2	1
Nonne-Apelt	4	2	2

nur von Möglichkeiten sprechen, weder die Pleozytose, noch die Eiweissvermehrung sind konstante Symptome. Da aber eben bei der Dementia paralytica die Pleozytose ein konstantes Frühsymptom ist, kann bei Grenzfällen von Dementia paralytica und Sclerosis multiplex die Pleozytose als diagnostisches Hülfsmittel dienen, indem ein negatives Resultat für multiple Sklerose spricht; ein schwach positives Resultat ist hingegen differentialdiagnostisch nicht zu verwerten.

Bevor ich diese Betrachtungen über multiple Sklerose schliesse, will ich noch *Giunio Catola* erwähnen, der in der Iconographie de la Salpêtrière eine Mitteilung gemacht hat unter dem Titel: Sclérose en plaque et syphilis. Bekanntlich gelten als auslösende Faktoren oder eigentliche Ursachen der multiplen Sklerose Trauma, Infektionen, Erkältungen oder psychische Insulte; sicher ist aber die Bedeutung dieser ätiologischen Momente noch immer nicht. Jedenfalls kann Trauma provozierend oder verschlimmernd wirken. *Strümpell* nahm eine endogene Entstehung an und sprach von kongenitaler Gliose. Der Syphilis als auslösender Ursache oder gar als ätiologischem Faktor wurde keine Bedeutung zugedacht. *Moritz* sagt z. B. im Lehrbuch von *Mering:* „Syphilis spielt keine Rolle". *Giunio Catola* macht nun die auffallende Mitteilung, dass Syphilis doch gelegentlich eine ätiologische Rolle bei der multiplen Sklerose spielt. Diese Tatsache — wenn sie wirklich bewiesen wird — und *Catola* teilt auch einige derartige Fälle mit — würde sehr gut erklären können, warum

bei der multiplen Sklerose die Lymphozytose unregelmässig und nur ganz selten auftritt. *Catola* versucht, zu beweisen, dass zwischen den sklerotischen Plaques der multiplen Sklerose und den luetischen Plaques ein Parallelismus, ja sogar eine Identität besteht. Es wäre dann anzunehmen, dass in denjenigen Fällen von multipler Sklerose, wo Lymphozytose vorkommt, die Syphilis ätiologisch gewirkt hat; so entstünde auch bei der multiplen Sklerose eine meningealen Reizung infolge des syphilitischen Virus, und als natürliche Folge dieser Reizung fände man Lymphozytose.

Lues cerebrospinalis.

Die Syphilis des Zentralnervensystems bietet bekanntlich sehr mannigfache Erscheinungen. Schon aus dem Grunde ist es klar, dass die Lues cerebrospinalis sehr oft Grenzfälle biete, die teils eine Dementia paralytica, teils eine Sclerosis multiplex vortäuschen können, und daher wurde sie in allen ihren Erscheinungsformen einschliesslich der Lues hereditaria tarda und Lues congenita von den verschiedenen Autoren speziell auch auf Lymphozytose untersucht. Die erste grössere Mitteilung in dieser Richtung stammt von *Ravaut*, der 8 Fälle von Lues cerebri untersucht hat, von welchen 7 Fälle positiv bezüglich der Pleozytose waren. *E. Meyer* fand bei 74 Fällen 100 pCt. positiv; *Merzbacher* fand bei 10 Punktionen 9 positiv; der eine Fall, welcher negativ war, hatte bei einer früheren Punktion ein positives Resultat ergeben. *Pomeroy* fand bei 5 Fällen von tertiärer Lues 5 positive. *Nonne* und *Apelt* berichten in ihrer ersten Publikation über 30 Punktionen mit 24 positiven Fällen, wo die Diagnose tertiäre Lues des Nervensystems war. *Ravaut*, der grosse Verdienste um die Aufklärung dieser Frage hat, hat die Syphilis in ihren mannigfachsten Erscheinungen als Syphilis pigmentaire, als Syphilis papuleuse, miliaire, psoriasiforme, als Syphilis secondaire sans accidents nerveux, roseoles et plaques muqueuses, plaques cutanées, als Alopécie, die meistens auch syphilitischen Ursprunges ist, als Iritis und als Paralysie faciale untersucht und fand stets positive Resultate. Die stärkste Lymphozytose fand er aber bei der tertiären; hingegen bei der Syphilis secondaire, Syphilis sans accidents nerveux fand er bei 9 Fällen 7 Fälle mit Réaction nulle (2—3 Zellen im Gesichtsfelde).

Nonne und *Apelt* sind der Meinung, dass bei sekundärer und tertiärer Lues, wenn auch nicht konstant, so doch ziemlich häufig Pleozytose vorkommt. Es ist sicher, dass bei der Syphilis des Nervensystems die Pleozytose ein recht häufiges Symptom und daher für die Diagnose auch ziemlich wichtig ist.

Was die mikroskopische Beschaffenheit der Zellen betrifft, so habe ich in der Literatur auch ziemlich verschiedene Ansichten gefunden. Wenn manche behaupten, dass für Lues cerebrospinalis hauptsächlich die Leukozyten und von diesen in erster Linie die polynukleären charakteristisch sind, so habe ich auch Ansichten

gefunden, nach denen bei Lues cerebrospinalis fast nur kleine Lymphozyten zu finden wären. Jedenfalls ist bei der Lues cerebrospinalis keine solche Mannigfaltigkeit der Zellen nachzuweisen, wie bei der Dementia paralytica. Die meisten Ansichten kulminieren aber darin, dass bei Lues cerebrospinalis — wenn auch nicht vorwiegend und ausschliesslich polynukleäre Leukozyten zu finden sind — doch das Verhältnis zwischen Lymphozyten und Leukozyten zu Gunsten der letzteren ausfällt. In der normalen Lumbalflüssigkeit findet man — wenn überhaupt Zellen vorhanden — vorwiegend kleine Lymphozyten und nur ganz vereinzelt grosse, gelappt-kernige lymphoide Zellen, während echte Leukozyten nur bei eitrigen Meningitiden, bei Hirnabszess und bei Dementia paralytica unter bestimmten Bedingungen auftreten. Wenn wir bei der Dementia paralytica sagen konnten, dass bei einer grossen Mannigfaltigkeit der Zellen doch die kleinen Lymphozyten vorherrschen, so können wir bei der Lues cerebrospinalis sagen, dass hier die Leukozyten vorherrschen, etwa im Verhältnisse von 6 zu 5.

Ich gebe hier wieder die Statistik der Literaturfälle:

Tabelle 3.

Lues cerebrospinalis.

Namen	Zahl der Fälle	Positiv	Negativ	Diagnose
Merzbacher	6—10	9	1	Lues cerebri
Rehm	2	2	—	
Ravaut	8	7	1	
Sicard	8	8	—	Tertiär-Lues
Apelt	7	4	3	
Nonne-Apelt	30	24	6	Tertiär-Lues des Nervensystems
,, ,,	14	11	3	
Pomeroy	5	5	—	Tertiär-Lues
,,	10	7	3	Tertiär-Lues mit psychischen und nervösen Symptomen
,,	4	1	3	Tertiär-Lues mit psychischen und ohne nervöse Symptome
Kretzschmer	4	3	1	Lues hereditaria tarda
E. Meyer	74	74	—	
Nonne-Apelt	5	2	3	Sekundär-Lues
,, ,,	76	19	57	
,, ,,	2	2	—	Lues congenita
,, ,,	15	15	—	
,, ,,	11	8	3	

Erb, *Merzbacher* und auch andere sind der ausgesprochenen Meinung, dass der Syphilis nicht unbedingt eine Pleozytose folgen

muss, dass also das Fehlen der Pleozytose nicht beweist, dass keine Syphilis vorhanden ist.

Der Eiweissgehalt ist auch bei Lues cerebrospinalis meistens erhöht. Die Untersuchung nach der *Nonne*schen Methode ergibt 96 pCt. positive Fälle der Phase I bei der Syphilis des Zentralnervensystems.

Eigene Untersuchungen.

Ich gehe nun zu der Besprechung der Resultate über, die ich aus meinen eigenen Untersuchungen erhielt. Ich habe im ganzen über 50 Fälle untersucht. Meine Untersuchungen beziehen sich:

1. auf die Pleozytose, auf das Verhältnis der Lympho- und Leukozyten, auf die Grösse der Zellen,
2. auf den Eiweissgehalt, bestimmt
   a) durch die *Esbach-Nissl*sche Methode,
   b) durch die *Nonne-Apelt*sche Methode.

I. Dementia paralytica.

Ich teile die Fälle von Dementia paralytica in klinisch klare, in klinisch unklare Fälle und in Fälle von beginnender Paralyse ein. Ueber zahlreiche Fälle von Lumbalpunktion bei Dementia paralytica aus der psychiatischen Klinik der Charité hat bereits Dr. *Skoczynski* berichtet. Ich füge daher nur einige wenige Fälle hinzu.

I. Klinisch klare Fälle sind z. B. folgende:

No. 17. I. F., 49 Jahre alter Schuhmachermeister, ist bereits seit 2 Jahren in der Irrenabteilung des städtischen Krankenhauses zu Szeged; typischer Beginn, Sprach- und Schreibstörung vollkommen im Sinne einer Dementia paralytica; Lichtstarre und Ungleichheit der Pupillen. Kniephänomen rechts stärker als links. Psychisch: Grössenideen (Pat. glaubt, Stadthauptmann von Szeged zu sein und grosse Reichtümer zu besitzen; er will die ganze Stadt in eine Schuhfabrik umwandeln u. s. w.). Auch ein ethischer Defekt ist vorhanden. Die Lumbalpunktion wurde am 3. I. 1909 ausgeführt mit dem Resultate: Pleozytose: IV, Eiweiss nach *Nissl*: 2¾. Der Druck ist etwa als normal zu bezeichnen.

No. 19. E. O., 31 Jahre alter Tischler, ist schon seit 3 Jahren in der Irrenabteilung. Beginn der Krankheit mit einer pseudomanischen Phase, dann tritt eine Paraparese der Beine und eine vollkommene Verblödung ein. Pat. zeigt sämtliche Symptome einer typischen Dementia paralytica. Lumbalpunktion am 3. I. 1909. Pleozytose IV, Eiweiss 2½. Der Druck ist etwas gesteigert.

No. 33. G. P., 45 Jahre alter Kellner; ist seit 2 Wochen in der psychiatrischen Klinik der Charité. Lumbalpunktion am 2. II. 1909, Pleozytose III. Das Verhältnis der Lymphozyten zu den Leukozyten ist 8:1, die Grösse der Zellen ist 2,1 μ. Eiweiss 2¾ Teilstriche, Phase I Opaleszenz, Phase II Trübung.

---

[1]) Sämtliche gesunde Fälle stammen aus der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses in Szegedin (Ungarn), dessen Direktor, Herr Dr. *Boros*, mit grosser Liebenswürdigkeit mir die Fälle, wo er zur Operation eine Lumbalanästhesie vorgenommen hat, überliess. Durch seine Liebenswürdigkeit habe ich auch andere Fälle aus dem genannten Krankenhaus erhalten, und ich halte es für eine angenehme Pflicht, ihm an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

No. 36. H. M., 28 Jahre alte Frau; Lumbalpunktion am 13. II. 1909 mit folgendem Resultate: Pleozytose III mit vorwiegend kleinen Lymphozyten 10 : 1. Die Zellen sind im Durchschnitt 2,3 μ gross. Eiweiss war $1\frac{3}{4}$ Teilstrich, Phase I ergibt Spur Opaleszenz, Phase II Trübung. Ausser Dementia paralytica liegt auch eine hysterische psychopathische Konstitution vor.

II. Fälle von beginnender Paralyse:

No. 35. X. Y. (Privatpatient des Herrn Dr. *Frenkel-Heiden*), 54 Jahre alt. Es besteht schon seit längerer Zeit Tabes; in letzter Zeit zeigten sich Symptome einer Dementia paralytica. Lumbalpunktion am 11. II. 1909, wobei unter sehr starkem Drucke zirka 5—6 cm³ wasserklare Flüssigkeit ablaufen. Die Untersuchung ergibt 7—20 Zellen im Gesichtsfelde (Pleozytose III), meistens kleine Lymphozyten; es fallen im Durchschnitte 6 Lymphozyten auf 1 Leukozyt. Die Lymphozyten sind 2,6 μ gross. Im *Nissl*-Röhrchen bekam ich $3^1/_4$ Teilstriche Niederschlag, mit der *Nonne-Apelt*-Probe eine Trübung bei Phase I ebenso wie bei Phase II, d. h. es ist in diesem Falle sowohl eine starke Pleozytose, wie eine starke Eiweissvermehrung da.

No. 37. J. B., 35 Jahre alter Buchhalter (Privatpatient des Herrn Dr. *Frenkel-Heiden*). Zu einer früheren Tabes gesellt sich jetzt eine Dementia paralytica; die am 15. II. 1909 ausgeführte Lumbalpunktion ergibt 4—6 Zellen im Gesichtsfelde (Pleozytose II), ausschliesslich Lymphozyten von einer Grösse von 4,5 μ. Eiweiss $2^3/_4$ Teilstriche Niederschlag im *Nissl*-Röhrchen, eine schwache Opaleszenz bei Phase I und Trübung bei Phase II.

No. 44. M. W., 33 Jahre alte Frau. Die klinische Diagnose lautet: Taboparalysis incipiens. Lumbalpunktion am 22. II. 1909, Pleozytose III; doch ist dieses Resultat nicht zu verwerten, da das Zentrifugat etwas blutig war. Eiweiss ergibt sich 2 Teilstriche nach *Nissl* und Opaleszenz bei Phase I und Phase II.

III. Klinisch unklare Fälle:

Bei diesen handelt es sich um Fälle, wo die Diagnose Dementia paralytica fraglich war.

No. 8. A. Sch., 40 Jahre alte Tischlersfrau. Pat. ist seit dem 4. XII. 1908 in der Charité, die Diagnose schwankt zwischen Paranoia chronica und Dementia paralytica. Zu der Entscheidung der Diagnose wurde am 11. XII. 1908 die Lumbalpunktion ausgeführt; unter 25—30 cm Druck ergossen sich 6 cm³ wasserklare Flüssigkeit. Die Pleozytose ist 1, also ein minimaler Zellengehalt, zirka 4—6 Zellen im Gesichtsfelde; Eiweiss: 1 Teilstrich Niederschlag im *Nissl*schen Röhrchen. Hier wird die Lumbalpunktion entscheidend für die Diagnose, und zwar zu Gunsten einer Paranoia, da bei einer Dementia paralytica stärkere Pleozytose oder eine Eiweissvermehrung zu erwarten wäre.

No. 13. W. Z., 29 Jahre alter Zigarrenmacher, wurde am 12. XII. 1908 in die Charité aufgenommen; am 16. XII. 1908 wurde eine Lumbalpunktion ausgeführt, da die Diagnose zwischen Dementia paralytica und Dementia hebephrenica schwankte. Unter einem ziemlich normalen Druck erhielten wir 6 cm³ wasserklare Flüssigkeit; die Pleozytose ist in diesem Falle wieder 1; Eiweiss $1^1/_4$ Teilstriche; Resultat der Lumbalpunktion: Dementia paralytica ist auszuschliessen.

No. 27 und 29. E. W., 48 Jahre alter Tischler, wurde am 10. XII. 1908 in die Charité eingeliefert, weil er seine Frau misshandelte. Die erste Diagnose lautete: alkoholische Pseudoparalyse mit einer pseudomanischen Phase oder Dementia paralytica. Pat. ist seit 2 Jahren verheiratet. Referentin, die Ehefrau, kann weder über Heredität, noch Entwickelung etwas berichten. Er gibt selbst folgendes an: Er ist normal geboren, hat keine Rachitis gehabt, er hat in der Schule gut gelernt, Bettnässe kommt bei ihm erst seit ½ Jahr vor. Lues wird negiert. Pat. hat keine Ausschläge, hat aber seiner Angabe

nach eine Schmierkur durchgemacht. Die Ehe ist kinderlos. Es ist kein Abort vorgekommen. Keine Ueberanstrengung, keine Gemütserregung, kein Trauma. Nikotin: nur minimal, Potus im höchsten Grade. Seit 14 Tagen ist er in seinem Wesen verändert; er hat kein Interesse für seine Familie mehr, masturbiert ganz schamlos, ist unanständig in seinen Handlungen und Redensarten und, was bei ihm früher nicht der Fall war, sehr zerstreut. Pat., der in Pankow Tischler war, gibt an, er wäre der Kaiser von Pankow, besässe sehr viel Geld, habe einen grossen Hof und spricht ganz kritiklos von seinen Plänen. Er ist zeitlich, örtlich desorientiert, und Personenverwechslungen kommen bei ihm auch vor (bezeichnet den Unterarzt als seinen lieben Sohn, ein anderes Mal den Oberarzt als seinen Leibarzt).

Pupillen verzogen. PLR träge. Augenmuskelbewegungen frei. Nystagmus 0. Corneal-, Konjunktival- und Palpebral-Reflexe +, keine Druckpunkte. Nasolabialfalte r. = l. Stirnrunzeln, Augenbrauenheben, Augen schliessen, Zähne zeigen, Backen aufblasen r. = l., spontane Sprache gut. Dampfschiffschleppschiffahrtsgesellschaft schlecht, Zunge weicht nach l. ab. Ziemlich starker Tremor. Keine Narben und Bisswunden.

Obere Extremität: Weder Spasmen noch Atrophien. Grobe Kraft erhalten. Dynamometrisch r. = 75, 100, 85, l. = 80, 70, 65.

Statischer Tremor, feinschlägiger Ruhetremor. Nervenstämme nicht druckschmerzhaft, Lagegefühl intakt.

Untere Extremität: Weder Spasmen noch Atrophien.

Patell.-R. } +
Achill.-R. }

Babinski —	Lasègue —
Fussklonus —	Romberg —
Plantar-R. +	KHV normal

Gang mit offenen Augen o. B.

Gang mit geschlossenen Augen ist nicht zu prüfen. Nervenstämme nicht druckschmerzhaft, Lagegefühl intakt.

Rumpf: Jugular-, Mamillar-, Inguinal- } Punkte nicht schmerzhaft
Cremaster-, Epigastrische } Reflexe +

Sensibilität: Spitz-stumpf grösstenteils richtig; kalt-warm anfangs immer als kalt, dann als warm angegeben; feinere Berührung wird empfunden.

Beim Pat. wurden 2 Lumbalpunktionen ausgeführt. Die erste am 21. XII. 1908 mit dem Resultate Pleozytose III, 7 : 1. Eiweiss $2^3/_4$; die zweite, am 16. I. 1909 ausgeführte Lumbalpunktion ergab Pleozytose IV, 8 : 1; die Grösse der Zellen schwankt zwischen 3,0 und 7,25 μ. Eiweiss: 2 Teilstriche Niederschlag im *Nissl*-Röhrchen, Phase I ergibt Trübung, Phase II Opaleszenz. Beide Lumbalpunktionen sprechen also entschieden für eine Dementia paralytica.

No. 28. H. B., 55 Jahre alter Schuhmacher. Lumbalpunktion am 21. XII. 1908. Pat. ist seit 14. XII. 1908 in der Charité. Die klinische Diagnose lautet: Dementia arteriosclerotica oder Dementia paralytica. Unter starkem Druck entleeren sich 7 cm^3 wasserklare Flüssigkeit. Es ergibt sich: 3 Teilstriche Eiweiss, Phase I Trübung, Phase II Opaleszenz. Pleozytose IV—5 : 1.

Der mikroskopische Befund war hier etwas merkwürdig. Ich fand nämlich im Präparate nicht das übliche Bild wie sonst bei der Dementia paralytica oder Dementia arteriosclerotica; die Zellen waren stark degeneriert, es fanden sich darunter kleine, gekörnte Körper, die aussahen wie Zellen ohne Protoplasma. Wie ist nun diese starke Degeneration zu erklären? Oder wäre es sogar möglich, dass diese Zellen keine degenerierten Zellen sind, sondern so präformiert sind? Ich glaube entschieden, dass diese Zellen nicht durch die Degeneration ihr ganzes Protoplasma verloren haben,

sondern dass diese Form der Zellen ihre Originalform ist, und da bei der Dementia paralytica selbst bei der höchsten Degeneration der Zellen ein Zäpfchen Plasma noch nachzuweisen und zu erkennen ist, deutete ich diesen Befund zu Gunsten der Dementia arteriosclerotica. Zu Gunsten einer Dementia arteriosclerotica spricht einigermassen auch die Tatsache, dass Pat. in glaubhafter Weise eine luetische Infektion negiert; zwar ist eine derartige Behauptung der Pat. nicht in einem jeden Falle als bare Münze zu nehmen, doch kam in Betracht, dass auch die Komplimentablenkung negativ war.

No. 40. Frau C., 39 Jahre alt. Wurde am 17. XII. 1908 punktiert. Unter einem normalen Druck entfliessen 6 cm^3 klare Flüssigkeit. Der Befund auf Eiweiss: 1¾ Teilstrich im *Nissl*-Röhrchen. Phase I, sowie Phase II Opaleszenz. Dieser Befund von Eiweiss würde an und für sich noch nichts Pathologisches beweisen. In auffallendem Gegensatze zu diesem gar nicht so stark erhöhten Eiweissgehalte steht der Zellbefund: 7—20 Zellen im Gesichtsfeld (Pleozytose III). Das Ueberwiegen der polynukleären Leukozyten, so dass die Verhältniszahl der beiden Zellarten 5 : 6 ist, und auch der nicht sehr starke Eiweissgehalt spricht gegen eine Dementia paralytica.

Zur Uebersicht gebe ich hier eine Statistik der von mir untersuchten Fälle, in welchen die Diagnose Dementia paralytica in Betracht kam.

Tabelle 4.

Fälle, in den die Diagnose Dementia paralytica in Frage kam.

No.	Name	Alter	Tag der Punktion	Pleocytose	Ly: Le	Grösse μ	Eiweiss			Evtl. Differential-Diagnose
							Nissl	Phase I	Phase II	
17	J. F.	49	3. I. 09	IV	—	—	2¾	—	—	Dementia paraytica
19	E. O.	31	3. I. 09	IV	—	—	2½	—	—	
27	E. W.	48	21. XII. 08	III	7 : 1	—	2¾	—	—	Pseudoparalysis alcoholica
28	H. B.	55	21. XII. 08	IV	5 : 1	4,3	3	Trübung	Opaleszenz	Dem. arteriosclerotica
29	E. W.	48	16. I. 09	IV	8 : 1	7,2	2	Trübung	Opaleszenz	Pseudoparalysis alcoholica
33	G. P.	45	2. II. 09	III	8 : 1	2,1	3¾	Opaleszenz	Trübung	
35	X. Y.	54	11. II. 09	III	6 : 1	2,6	3¼	Trübung		Taboparalysis incipiens
36	H. M.	—	13. II. 09	III	10 : 1	2,3	1¾	Schwache Opaleszenz	Trübung	Dementia paralytica
37	J. B.	35	15. II. 09	II	1 : 1	4,5	2¾	Schwache Opaleszenz	Trübung	Taboparalysis incipiens
44	M. W.	33	22. II. 09	III	4 : 3	—	2¼	Opaleszenz		Taboparalysis incipiens
8	A. Sch.	40	11. XII. 08	I	—	—	1	—	—	Paranoia chronica
13	W. Z.	29	16. XII. 08	I	—	—	1¼	—	—	Dem. hebrephrenica
40	Frau C.	40	17. II. 09	III	5 : 4	3,1	1¾	Opaleszenz		Dem. luetica
49	J. B.	40	17. III. 09	III	—	—	—	Keine Opaleszenz	Opaleszenz	Pseudoparalysis alcoholica

II. Sclerosis multiplex.

Fälle von Sclerosis multiplex oder solche, wo ein Verdacht auf Sclerosis multiplex vorlag, habe ich im ganzen 10 untersucht; es sind dies die folgenden:

No. 3. Th. B., 17 Jahre alter Tischlerlehrling, wird am 11. XI. 1908 zum dritten Male in die Charité aufgenommen mit der Diagnose Sclerosis multiplex. Als Ursache der Krankheit wird ein Trauma angenommen, das Pat. schon vor ein paar Jahren erlitten hat. Die Lumbalpunktion wird am 16. XI. 1908 ausgeführt und ergibt das folgende Resultat: Unter minimalem Druck ergiessen sich in Tropfen 6 ccm wasserklarer Flüssigkeit. Pleozytose absolut negativ. Eiweiss 1½ Teilstrich im *Nissl*-Röhrchen.

No. 5. Frau K. (Priv.-Pat. von Geh. Rat. *Ziehen*), 49 Jahre alt. Langsam progressive spastische Paraplegie der Beine, l. früher als r., mit *fast* keinen Blasenstörungen und leichten Lagegefühlsstörungen. Keine Sensibilitätsgrenze am Abdomen. Epigastrischer Reflex erloschen. Chorioiditis. Arm- und Hirnnerven frei. Dissoziierte Sensibilitätsstörungen. Röntgenogramm negativ. Auf Jod, Quecksilber, Arsenkuren keine Besserung. Die Diagnose schwankt noch jetzt zwischen Sclerosis multiplex, Syringomyelie, Tumor med. spinalis; die am 24. XI. 1908 ausgeführte Lumbalpunktion ergibt Pleozytose III. Die Zellen sind 3,2 μ gross. Hauptsächlich Lymphozyten. Der Eiweissgehalt steht in auffallendem Gegensatz zum hohen Zellengehalt: nur ¾ Teilstrich im *Nissl*-Röhrchen.

No. 11. H. R., 45 Jahre alter Arbeiter. Bei der am 21. XI. 1908 erfolgten Aufnahme in die Charité wird die Diagnose Sclerosis multiplex von Vorderhorntypus gestellt. Da indessen auch Verdacht auf multiple Tumoren, event. auf metastatischer Basis bestand, wurde die Lumbalpunktion am 15. XII. 1908 ausgeführt, sie ergibt folgendes: Keine Pleozytose, keine Tumorzellen. Eiweiss $2^1/_4$ Teilstrich; die Komplement-Ablenkung ist negativ. Anamnestisch entschied hier schliesslich die Diagnose zu Gunsten der Sclerosis multiplex.

No. 12. M. Sch., 27 Jahre alter Arbeiter. Aufnahme in die Charité am 29. XI. 1908, Lumbalpunktion am 15. XII. 1908. Es handelt sich um einen Fall von akuter multipler Sklerose. Die Diagnose war aber nur nach dem Resultat der Lumbalpunktion sicher zu stellen. Anfangs schwankte sie zwischen einer Syringomyelie mit pseudoakutem Beginn und Myelopoliomyelitis acuta cervicalis mit Opticusbeteiligung. Die Pleozytose war I. Eiweissgehalt 2¾.

No. 39. M. S., 16 jähriges Mädchen. Bei der Pat. wird die Diagnose Sclerosis multiplex gestellt und daran anschliessend Hydrocephalus. Die Lumbalpunktion (am 16. II. 1909 ausgeführt) bestätigt ganz die klinische Diagnose, indem keine Pleozytose und im *Nissl*-Röhrchen nur 1 Teilstrich Eiweiss zu finden ist und Phase I, sowie Phase II schwache Opaleszenz gibt.

No. 41. H. E., 24 Jahre alter Dynamowärter, kommt am 16. I. 1909 in die Charité und wird am 19. II. 1909 punktiert. Pleozytose ist III, mit Vorwiegen der Leukozyten (nicht polynukleär) im Verhältnis von 3 : 4. Die Grösse der Zellen beträgt 3,4 μ $\left(\frac{2,0-5,0}{10}\right)$. Der Eiweissgehalt ist 1. Phase I ergibt Opaleszenz, Phase II Trübung.

No. 42. G. R., 26 Jahre alter Bauanschläger. Pat. wird am 6. II. 1909 in die Charité gebracht mit symptomatisch epileptischen Anfällen. Es wird die Diagnose Sclerosis multiplex gestellt, doch der Sicherheit halber wird am 20. II. 1909 eine Lumbalpunktion ausgeführt, die folgendes Resultat ergibt: Der Zellengehalt ist I, also im Gesichtsfelde ca. 2—3 Zellen von 4,3 μ Grösse.

Die kleinste Zelle (Lymphozyt) hatte eine Grösse von 1,2 μ. Ueberhaupt im ganzen Präparat waren vorwiegend degenerierte kleine Lym-

phozyten zu finden. Wie diese Degeneration der Zellen zustande kommt und was sie verursacht, wissen wir nicht, denn selbst *Pappenheim*, der die Autotoxizität der Lumbalflüssigkeit untersucht hat, nahm nur im Paralytiker-Liquor ein Leuko- resp. Lymphotoxin an; woher dann die starke Degeneration in der Lumbalflüssigkeit bei Sclerosis multiplex? Der Eiweissgehalt war 2 Teilstriche; Phase I Spur-Opaleszenz, Phase II Opaleszenz.

No. 43. O. H., 30 Jahre alter Schneider. Die Diagnose Sclerosis multiplex ist ganz sicher zu stellen. Die Lumbalpunktion ergibt gar keine Zellen in der Flüssigkeit. In kolossalem Gegensatz zu diesem absolut negativen Befund der Pleozytose steht ein Eiweissgehalt von 10 Teilstrichen im *Nissl*-Röhrchen, auch ergeben Phase I sowie Phase II eine ganz auffallend starke Trübung.

No. 50. M. V., 32 Jahre alte Frau; bei der Pat., die sich im städtischen Krankenhaus zu Szeged befindet, wurde am 18. IV. 1909 eine Lumbalpunktion ausgeführt. Die Diagnose war auf Sclerosis multiplex oder Lues cerebrospinalis gestellt. Die Lumbalpunktion ergibt Pleozytose II. und zwar vorwiegend kleine Lymphozyten in der mittleren Grösse von 2,9 μ, der Eiweissgehalt ist $\frac{3}{4}$ Teilstrich, Phase I und Phase II geben nur eine Spur Opaleszenz.

No. 51. N. N., 24 Jahre alt. (Privat-Pat.) Es handelt sich um einen Fall von beginnender multipler Sklerose, wobei vorläufig nur paraplegische Symptome der Beine entwickelt sind und Nystagmus sowie Intentionstremor besteht. Pat. negiert eine syphilitische Infektion, doch hat er kurze Zeit vor seiner Erkrankung einen Tripper gehabt. Die Lumbalpunktion gibt das übliche Bild wie bei Sclerosis multiplex: Pleozytose 0, Eiweiss $1\frac{1}{4}$. Phase I schwache Opaleszenz, Phase II Spur Opaleszenz.

Dies sind die Fälle, in welchen die Diagnose multiple Sklerose in Betracht kam. Ich gebe hier die tabellarische Uebersicht der Fälle.

Tabelle 5.

Sclerosis multiplex.

No.	Name	Alter	Tag der Punktion	Pleocytose	Ly: Le	Grösse μ	Eiweiss			Evtl. Differential-Diagnose
							Nissl	Phase		
								I	II	
3	Th. B.	17	16. XI. 08	—	—	—	$1\frac{1}{2}$	—	—	Multiple Sklerose
5	Frau K.	49	24. XI. 08	III	4 : 5	3,2	$\frac{3}{4}$	—	—	?
11	H. R.	45	15. XII. 08	—	—	—	$2\frac{1}{4}$	—	—	Multiple Tumoren
12	M. Sch.	27	15. XII. 08	I	—	—	$2\frac{3}{4}$	—	—	Syringomyelie Myelopoliomyelitis
39	M. S.	16	16. II. 09	—	—	—	1	Schwache Opaleszenz		} Multiple Sklerose
41	H. E.		19. II. 09	III	3 : 4	3,4	1	Opaleszenz	Trübung	}
42	G. R.	26	20. II. 09	I	—	4,3 (1,2)	2	Spur-Opaleszenz	Opaleszenz	Symptomatische Epilepsie
43	O. H.	30	22. II. 09	—	—	—	10	Trübung		Multiple Sklerose
50	M. V.	32	18. III. 09	II	—	2,9	$\frac{3}{4}$	Spur-Opaleszenz		Lues cerebrospinalis
51	N. N.	24	25. III. 09	—	—	—	$1\frac{1}{4}$	Schwache Opaleszenz	Spur-Opaleszenz	Multiple Sklerose

III. Lues cerebrospinalis.

Die diesbezüglichen Fälle sind die folgenden:

No. 2. E. H., 58 jährige Kaufmannsfrau, am 3. XI. 1908 in die Charité aufgenommen, wird am 7. XI. 1908 lumbalpunktiert mit folgendem Resultat: Eiweiss 3¾ Teilstrich; im Gesichtsfelde durchschnittlich 15—20 Zellen (Pleozytose III). Die Zellen haben eine mittlere Grösse von von 2,9 μ. Im Präparat fand ich stark lichtbrechende kleine, rot gefärbte Punkte, die wie Bakterien aussahen. Die bakteriologische Untersuchung, die ich daraufhin vornahm, ergab nichts Wesentliches, und man musste annehmen, dass die kleinen Punkte vielleicht von einer Verunreinigung des Objektträgers oder der Farblösungen herrührten. Tatsächlich blieb ich bei dieser Auffassung, bis ich bei einem anderen Falle, wo es sich ebenfalls um eine luetische Affektion des Gehirns handelte (s. No. 31), auch dieselben kleinen roten Punkte erhielt. Es konnte wohl kein Zufall sein, dass während meiner ganzen Untersuchung nur in 2 Fällen, und dann auch beide Male bei Gehirnlues, dieser Befund erhoben wurde. Ich glaube daher, mich nicht zu irren, wenn ich annehme, dass diese roten Punkte Nucleoli der degenerierten Zellen sind. Die Diagnose, die schon klinisch sichergestellt war, wurde in diesem Falle durch die Lumbalpunktion nur bestätigt.

No. 4., M. H., 49 jährige Eisenbahnsekretärsfrau. Pat. wird am 11. XI. 1908 in die Charité aufgenommen mit den Symptomen eines Gehirnschlages, für dessen Ursache zunächst eine Gehirnthrombose endarteriitischen Ursprungs angenommen wird. Sie selbst weiss von keiner luetischen Infektion, doch der Mann hatte im Jahre 1878 Lues. Die am 17. XI. 1908 ausgeführte Lumbalpunktion widerlegt die Annahme, dass die Hirnthrombose auf luetischer Basis beruht. Das Resultat der Punktion war nämlich Pleozytose I, Eiweiss 1½ Teilstriche, auch die Komplementablenkung war negativ.

No. 31. E. G., 36 Jahre alter Laborant wird am 26. I. 1909 mit vollständiger Aphasie und Hemiplegie der rechten Seite in die Charité gebracht. Die Lumbalpunktion ergibt: Eiweiss 3 Teilstriche im *Nissl*-Röhrchen, Pleozytose III. Lymphozyten und Leukozyten sind im gleichen Verhältnis vorhanden (1:1), und haben eine mittlere Grösse von $4{,}5\,\mu\left(\frac{3{,}5—7{,}0}{18}\right)$. Die Komplementablenkung war sowohl im Liquor, wie im Blutserum positiv. Die Sektion ergab später eine vaskuläre Hirnsyphilis.

No. 38. Frau D., 41 Jahre alt, wird am 15. II. 1909 punktiert mit folgendem auffallendem Resultat: Pleozytose absolut negativ. In beiden Präparaten ist bei der sorgfältigsten Untersuchung keine einzige Zelle nachweisbar. Trotzdem aber findet sich Eiweiss 10 Teilstriche im *Nissl*-Röhrchen und eine sehr starke Trübung für Phase I und Phase II. Ich halte diesen Befund schon darum für wichtig, weil ich einen ähnlichen Fall schon bei der Sclerosis multiplex erwähnt hatte (s. No. 43), und weil mir dieses Resultat auch zu beweisen scheint, dass die Eiweissvermehrung und die Pleozytose keineswegs parallele Vorgänge sind: selbst bei einem so hohen Gehalt von Eiweiss, wie in diesen beiden Fällen, kann die Pleozytose ein negatives Resultat geben. Die klinische Diagnose war in diesem Falle ganz sicher zu stellen.

No. 40. Die Besprechung dieses Falles s. bei der Dementia paralytica.

Anschliessend an Lues cerebrospinalis möchte ich hier noch Fälle von Lues hereditaria besprechen, bei denen sich auf luetischer Grundlage Debilität entwickelt hat.

No. 1. H. P., 12 Jahre alte Mechanikerstochter. Die Diagnose lautet: Debilität auf dem Boden hereditärer Lues. Die Lumbalpunktion, am 5. XI. 1908 ausgeführt, ergibt Pleozytose II, Eiweiss 2.

No. 6 und 45. M. P., 7 Jahre alte Lithographentochter, wird in die Charité mit der Diagnose Hydrocephalus aufgenommen. Sie wird zum

ersten Male am 10. X. 1908 punktiert. Unter sehr starkem Druck entfliessen 8 ccm rötliche Flüssigkeit. Wegen Blutbeimischung kann die Untersuchung auf Zellen nicht vorgenommen werden. Eiweissgehalt war 1¹/₄ Teilstrich im *Nissl*-Röhrchen. Die zweite Lumbalpunktion wird am 25. XI. 1908 ausgeführt und ergibt Pleozytose 0. Im ganzen Präparat waren nur 6 Zellen zu finden. Eiweissgehalt war auch dieses Mal 1¹/₄. Am 2. III. 1909 wurde Pat. zum dritten Male punktiert, wobei Pleozytose wieder negativ ist, Eiweissgehalt 1 Teilstrich und Phase I und Phase II Spur-Opaleszenz ergibt.

No. 30. A. S., 7 Jahre altes Kind. Vater hatte Lues, das Kind selbst ist mit der Diagnose hydrocephalische Imbezillität in der Charité. Am 18. I. 1909 wird eine Lumbalpunktion vorgenommen, wobei sich 1¹/₄ Teilstrich Eiweiss ergibt. Es waren nur vereinzelte Lymphozyten im Präparate zu finden (Pleozytose I).

No. 34. A. K., 8 Jahre altes Mädchen. Hydrocephalus internus acq. Bei der Lumbalpunktion erhielt ich 1 Teilstrich Eiweiss, Phase I gab keine Opaleszenz, Phase II Opaleszenz. Auch die Pleozytose war negativ.

Tabelle 6.

Lues.

No.	Name	Alter	Diagnose	Tag der Punktion	Pleocytose	Ly: Le	Grösse μ	Eiweiss		
								Nissl	Phase	
									I	II
2	E. H.	58	Lues cerebrospinalis	7. XI. 08	III	—	2,9	3¾	—	—
4	M. H.	49	Hirnthrombose	17.XI. 08	I	—	—	1½	—	—
31	E. G.	36	Lues cerebri	28. I. 09	III	1 : 1	4,5	3¹/₄	—	—
38	Frau D.	41	Lues cerebrospinalis	15. II. 09	—	—	—	10	Trübung	
1	H. P.	12	Debilität, hereditäre Lues	5. XI. 08	—	—	—	2	—	—
6	M. P.	7	Hydrocephalische Imbecillität	25. XI. 08	—	—	—	1¹/₄	—	—
45	M. P.	7	Hydrocephalische Imbecillität	2. III. 09	—	—	—	1	Spur-Opaleszenz	
30	A. S.	7	Hydrocephalische Imbecillität	18. I. 09	I	—	—	1¹/₄		
34	A. K.	8	Hydrocephalus	4. II. 09	—	—	—	1	Keine Opaleszenz	Opaleszen

IV. Andere Gehirn- und Nervenkrankheiten.

No. 7. J. H., 17 Jahre altes Mädchen wird am 30. XI. 1908 lumbalpunktiert; die Diagnose lautet „akute infektiöse (wahrscheinlich postgrippale) Myelitis“ des Dorsalmarkes. Bei Pat. war am 19. XI. 1908 bereits eine Lumbalpunktion gemacht worden, ohne dass es gelang, Flüssigkeit abzulassen. Beim zweiten Versuche erhielten wir 5 ccm wasserklare Flüssigkeit; die Untersuchung ergab: Pleozytose II, Eiweiss 1¹/₄.

No. 10. P. H., 3 Jahre alt. Diagnose: Hydrocephalus internus chronicus, symptomatische Epilepsie. Lumbalpunktion am 14. XII. 1908. Resultat: Pleozytose III, Eiweiss ½. In diesem Falle ist der Zellengehalt erhöht, hingegen der Eiweissgehalt nicht.

No. 14 und 21. E. L., 14 Jahre alter Maurerlehrling, wird am 15. XII. 1908 wegen Depressio cranii in das städtische Krankenhaus in Szeged aufgenommen. Es entwickelt sich beim Pat. eine Encephalomalazie. Es werden 2 Lumbalpunktionen vorgenommen; die 1., am 24. XII. 1908 ausgeführt, ergibt Pleozytose II, Eiweiss 2. Die 2. Lumbalpunktion, am 3. I. 1909 vorgenommen, ergibt Pleozytose IV; die Lymphozyten und Leukozyten erscheinen im Verhältnis von 1 : 1. Die Zellen sind relativ gross, im Mittel 5—6 μ. Die bakteriologische Untersuchung ergibt auf einem Färbepräparat, sowie durch Züchtung Streptokokken. Der Eiweissgehalt war 1½.

No. 15. M. P., 3 Jahre alt, wird am 13. XII. 1908 in die chirurgische Abteilung des Krankenhauses zu Szeged aufgenommen wegen einer Otitis media suppurativa chron. l. d. Am 17. XII. 1908 wird durch Dr. *Erdélyi* eine Radikaloperation nach *Küster-Bergmann* ausgeführt und darauffolgend am 21. XII. 1908 die Lumbalpunktion vorgenommen, welche folgendes Resultat gibt: Pleozytose IV, grosse polynukleäre Zellen (1: 3). Die bakteriologische Untersuchung ergibt Tuberkelbazillen. Der Eiweissgehalt war 2¼. Phase I Trübung, Phase II Opaleszenz. Die Flüssigkeit war abends, wo die Punktion gemacht worden ist, ganz klar, am nächsten Tage aber war ein weisser Niederschlag bemerkbar. Unter sehr hohem Drucke ergiessen sich 20 ccm Flüssigkeit. Pat. starb am nächsten Tage (25. XII. 1908). Das Resultat der Sektion war: grosser solitärer Tuberkel hinter dem Sehhügel, Meningitis tuberculosa, Hydrocephalus ac. int., Oedema cerebri max. grad. Das Resultat der Lumbalpunktion wies also recht scharf auf einen tuberkulösen Prozess im Gehirne hin, da bei Meningitis tuberculosa hauptsächlich polynukleäre Leukozyten zu finden sind; auch der weisse Niederschlag, der sich am nächsten Tag bildete, spricht für einen tuberkulösen Prozess.

No. 16 und 22. J. C., 6 Jahre alt. Die Diagnose war: Vulnus sclopet. frontis, Depressio cranii. Daran anschliessend Encephalomalazie. Die 1. Punktion am 29. XII. 1908 ergibt 2¼ Teilstrich Eiweiss, Pleozytose IV. Das Verhältnis der Zellarten ist 1: 2. Die 2., am 3. I. 1909 ausgeführte Lumbalpunktion ergibt 3¾ Teilstrich Eiweiss, Pleozytose III. Die Zellarten verhalten sich wie 5 : 6. Bakteriologisch waren in beiden Punktionsflüssigkeiten Streptokokken nachweisbar.

No. 18. J. B., 35—40 Jahre alt, ist schon seit längerer Zeit auf der Irrenabteilung des Szegeder Krankenhauses. Die Diagnose war: Idiotie. Die Lumbalpunktion gibt 1¾ Teilstrich Eiweiss, Pleozytose III.

No. 32. E. B. Wahrscheinliche Diagnose: Melancholie. Lumbalpunktion am 2. II. 1909, deren Resultat: Pleozytose I, 1 : 0, Eiweiss 1 Teilstrich, Phase I und II schwache Opaleszenz.

(Hier folgt Tabelle 7 von S. 378.)

V. Gesunde.

Die hier folgenden Fälle erhielt ich durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. *Boros*, Direktor des städtischen Krankenhauses zu Szeged. Es sind Fälle, die er mit Lumbalanästhesie operiert hat. Ich habe im ganzen 7 solche Fälle untersucht. Das Resultat war in fast allen Fällen dasselbe; darum bespreche ich sie nicht einzeln, sondern gebe einfach eine tabellarische Uebersicht der Fälle. Nur einen einzigen Fall möchte ich besonders erwähnen. Es ist dies der folgende:

No. 26. A. D., 38 Jahre alt. Wird mit Lumbalanästhesie operiert wegen Fissura ani. Die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit gab das auffallende Resultat: Eiweiss 2¼ Teilstrich, Pleozytose III mit Vorwiegen der Lymphozyten im Verhältnisse von 6 : 5. Dieser hohe Zellengehalt machte mich aufmerksam, und nach genauer Befragung des Pat. erhielt ich die Antwort, dass er schon vor Jahren an Lues gelitten hatte. Diese Tatsache

Tabelle 7.

Andere Gehirn- und Nervenkrankheiten.

No.	Name	Alter	Diagnose	Tag der Punktion	Pleocytose	Ly: Le	Grösse μ	Eiweiss		
								Nissl	Phase I	Phase II
7	J H.	17	Akute infektiöse Myelitis des Dorsalmarks	19. XI. 08	II	—	—	$1^{1}/_{4}$	—	—
10	P. H.	3	Symptom. Epilepsie	14. XII. 08	III	—	—	½	—	—
14	E. L.	14	Depressio cranii / Encephalomalacie	24. XII. 08	II	—	—	2	—	—
21	E. L.	14		3. I. 09	IV	1 : 1	5,0	1½	—	—
15	M. P.	3	Otitis media suppur. chronica, Meningitis tuberculosa	21. XII. 08	IV	1 : 3	—	$2^{1}/$	Trübung	Opaleszenz
16	J. C.	6	Encephalomalazie (traumatisch)	29. XII. 08	IV	1 : 2	—	$2^{1}/_{4}$	—	—
22	J. C.	6		3. I. 09	III	5 : 6	—	$3^{3}/_{4}$	—	—
18	J. B.	35	Idiotie	3. I. 09	III	—	—	$1^{3}/_{4}$	—	—
32	E. B.	32	Melancholie	2. II. 09	I	1 : 0	—	1	Schwache	Opaleszenz

erklärt wohl ohne weiteres den ausserordentlich hohen, bei Gesunden sonst nicht vorkommenden Zellgehalt.

Hier folgend die Uebersicht der Fälle:

Tabelle 8.

Gesunde.

No.	Name	Alter	Tag der Punktion	Pleocytose	Ly: Le	Grösse μ	Eiweiss			Diagnose
							Nissl	Phase I	Phase II	
23	M. S.	54	5. I. 09	—	—	—	1	—	—	Hernia inguin.
24	S. V.	45	5. I. 09	—	—	—	$1^{1}/_{4}$	—	—	Hernia cruralis
25	A. S.	24	6. I. 09	I	—	—	1	—	—	Hernia inguin.
26	A. D.	38	6. I. 09	III	6 : 5	3,4	2	—	—	Fissura ani
46	J. L.	31	11. III. 09	—	—	—	—	Spur-Opaleszenz	Opaleszenz	Hernia inguin.
47	G. S.	50	11. III. 09	I	—	—	—	Schwache Opaleszenz	Opaleszenz	Fissura ani
48	P. S.	58	15. III. 09	I	—	—	—	Schwache Opaleszenz	Opaleszenz	Hernia inguin.

Nachtrag.

Währenddem ich mit der Abfassung meiner Arbeit beschäftigt war, nahm ich noch von einigen neueren Arbeiten Kenntnis, die ich hier noch kurz anführen will.

Eine von diesen bezieht sich auf den Cholingehalt der Lumbalflüssigkeit. Der Verfasser der Arbeit *Kajiura* behauptet, dass Cholin nur bei solchen Geisteskranken vorkommt, wo ein Verbrauch der Nervengewebe stattfindet. So gelang es ihm nicht, bei Epilepsie Cholin nachzuweisen. *Williamson* und *Edin* veröffentlichten unlängst eine Arbeit über das Verhalten der Lumbalflüssigkeit bei „General paralysis and nervous lues". Sie fanden in Fällen von progressiver Paralyse ein erhöhtes spezifisches Gewicht, Vorhandensein von Nukleoproteiden, einen erhöhten Zellgehalt und einen Niederschlag mit Acid. butyricum (*Noguchi*-Reaktion). Eben in bezug auf die letztere halte ich die Untersuchung dieser Autoren für wichtig, da über die genannte Reaktion bis jetzt nur sehr wenig Mitteilungen vorliegen. Unlängst habe auch ich Versuche mit der *Noguchi*-Reaktion angefangen, und in den wenigen Fällen (es sind deren 8), die ich bis jetzt untersuchen konnte, erhielt ich bei Dementia paralytica stets einen Niederschlag. *Williamson* und *Edin* haben auch 10 Gesunde auf Pleozytose untersucht, und zwar stets mit negativem Resultat.

Roemheld fand in Fällen von postdiphtherischer Pseudotabes bei der Lumbalpunktion erhöhten Zellgehalt und Pleozytose.

Billstroem teilt 16 Fälle mit Symptomen von progressiver Paralyse mit, von welchen 11 die Phase I der *Nonne-Apelt*-Probe positiv ergaben. Er hatte im ganzen 12 sichere Fälle, und in allen diesen Fällen war Phase I positiv, also 100 pCt. In einem Falle, in dem die klinische Diagnose unsicher war, waren die 3 Reaktionen positiv, und diese Uebereinstimmung entschied die Diagnose zugunsten der Paralyse. *Ein* Fall gab Phase I positiv, trotzdem es sich sicher nicht um Paralyse handelte.

Neuerdings erhielten *Ross* und *Jones* in sämtlichen Fällen von progressiver Paralyse bei der *Noguchi*-Probe einen Niederschlag. Dieselben Autoren berichten über eine neue Untersuchungsmethode der Lumbalflüssigkeit. Es soll nämlich an der Berührungsfläche der Lumbalflüssigkeit mit einer gesättigten Ammoniumsulfatlösung ein grauweisser Ring entstehen. Der Ring entsteht durch den in pathologischen Fällen erhöhten Eiweiss- resp. Proteidgehalt der Flüssigkeit. Die Reaktion soll bei Tabes, Paralyse, tertiärer Syphilis und speziell Syphilis des Nervensystems in 100 pCt. positiv ausfallen, hingegen war die Reaktion negativ in solchen Fällen, in denen keine Syphilis vorhanden war.

Die für meine Schlussfolgerungen interessanten Fälle stelle ich in der folgenden Tabelle nochmals zusammen.

Tabelle 9[1]).

Zahl der Fälle	Diagnose	Pleocytose					Nissl		Phase I				Phase II			
		0	I	II	III	IV	Min.	Max.	Spur Opaleszenz	Schwache Opaleszenz	Opaleszenz	Trübung	Spur Opaleszenz	Schwache Opaleszenz	Opaleszenz	Trübung
7	Dem. paralytica	—	—	—	4	3	1¾	3¾	—	1	2	1	—	—	2	2
3	Taboparalyse .	—	—	1	2	—	2¼	3¼	—	1	1	1	—	—	1	2
9	Sclerosis multiplex	5	2	—	1	1	¾	10	2	2	1	1	2	1	—	2
3	Lues cerebrospinalis	1	0	—	2	—	3¼	10	—	—	—	1	—	—	—	1
2	Angeb. Schwachsinn auf luetischer Basis .	—	1	1	—	—	1	1¼	—	—	—	—	—	—	—	—
6	Gesunde	3	3	—	—	—	1	1¼	1	2	—	—	—	—	3	—
3	Funktionelle Psychosen . .	—	3	—	—	—	½	1	—	1	—	—	—	1	—	—

[1]) Dabei ist zu beachten, dass manche Proben nicht in *allen* Fällen ausgeführt wurden.

Schlussfolgerungen.

1. Die Lumbalpunktion ist kein ganz indifferenter Eingriff, daher ist in jedem Falle die Erlaubnis der Angehörigen einzuholen.

2 Der Zellgehalt ist stets erhöht bei der Dementia paralytica, und zwar ist fast immer eine sehr starke Pleocytose nachzuweisen. Die Pleozytose ist in 100 pCt. der Fälle *stark* positiv. Die Zellen sind meistens Lymphozyten von einer mittleren Grösse von 3—4 μ. Im Liquor der Paralytiker erscheinen die Zellen oft stark degeneriert in dem Sinne, dass das Protoplasma zerstört ist, so dass manchmal nur noch ein ganz kleiner Teil desselben übrig bleibt. Die Pleozytose ist eines der konstantesten Frühsymptome der Dementia paralytica; sie erscheint schon dann, wenn klinische Symptome noch kaum nachzuweisen sind.

3. Bei der Sclerosis multiplex *kann* der Zellgehalt erhöht sein, aber immer nur in ganz geringem Masse. In Fällen von multipler Sklerose, wo die Diagnose klinisch sicher war, fand ich die Pleozytose immer negativ, und wenn bei klinisch zunächst unklaren Fällen Pleozytose vorhanden war, war sie nur gering. Die beiden Zellarten sind im selben Verhältnisse vorhanden.

4. Bei Lues cerebrospinalis ist der Zellgehalt oft erhöht, doch kann die Pleocytose auch hier fehlen, wobei aber das Fehlen der Pleozytose nicht beweisen kann, dass keine Lues vorhanden ist. Es kommen neben vereinzelten Lymphozyten meistens polynukleäre Leukozyten vor.

5. Andere Gehirn- und Nervenkrankheiten geben sehr verschiedene Resultate. Bei Gesunden ist *keine* Pleozytose nachzuweisen und nur selten kommen ganz vereinzelte Zellen vor.

6. Der Eiweissgehalt ist bei der Dementia paralytica erhöht und hat für die Frühdiagnose der Krankheit eine grosse Bedeutung. Der Eiweissgehalt erhöht sich zuweilen bis und über 4 Teilstriche im *Nissl*-Röhrchen. Viel grössere Bedeutung als diese approximative quantitative Schätzung des Eiweisses hat die *Nonne-Apelt*sche Probe. Die Phase I der Reaktion ist in 100 pCt. der Fälle positiv, und zwar in einem ziemlich hohen Masse. Phase II ist auch positiv, doch hat dies keine diagnostische Bedeutung, da sie einfach auf das Vorhandensein von Eiweiss hinweist. Zwar ist der Eiweissgehalt und der Zellgehalt in grosser Mehrzahl der Fälle erhöht, doch ist es zu betonen, dass die beiden Prozesse keineswegs parallele Vorgänge sind. Denselben Beweis liefert auch der Befund bei der

7. Sclerosis multiplex, wo der Zellgehalt negativ oder gering ist im Gegensatz zu dem in der Regel erhöhten Eiweissgehalt. Das Eiweiss kann sich bis zu 10 Teilstrichen vermehren nach der Bestimmung im *Nissl*-Röhrchen. Die *Nonne-Apelt*-Reaktion gab in den meisten Fällen nur eine schwache oder spurweise Opaleszenz, und Phase I war nur in einem Falle mit „Trübung“ zu bezeichnen.

8. Bei der Lues cerebrospinalis ist der Eiweissgehalt meistens erhöht, doch kann diese Erhöhung ebenso wie die Pleozytose fehlen.

9. Die Lumbalflüssigkeit von Gesunden enthält nur sehr wenig Eiweiss, etwa bis zu 2 Teilstrichen. Phase I ist bei Gesunden stets negativ.

Da sich die Lumbalflüssigkeit in den verschiedenen Krankheiten verschieden verhält, ist die chemische und zytologische Untersuchung derselben ein wichtiges diagnostisches Hülfsmittel in der Psychiatrie und Neurologie; absolut eindeutige Resultate liefert sie jedoch nicht.

Bevor ich diese Betrachtungen schliesse, halte ich es für meine Pflicht, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. *Ziehen*, meinem hochverehrten Lehrer, meinen ergebensten Dank auszusprechen, für die Anregung zur Arbeit und für die Unterstützung, die ich während meiner Arbeit von ihm erhielt. Ebenso muss ich Herrn Dr. *Frenkel-Heiden* danken für die freundlichen Ratschläge, die er mir während meiner Arbeit im Laboratorium erteilte.

Bei der grossen Menge Literatur, die über die Frage existiert, nenne ich nur diejenige, die ich in Originalen lesen konnte. Die mit einem * bezeichneten Werke enthalten nähere Literaturangaben.

I. Deutsche Arbeiten.

Abraham-Ziegenhagen, Ueber zytodiagnostische Untersuchungen bei Dementia paralytica. Psych. Verein zu Berlin, 19. III. 1904. *Apelt*, Die Bedeutung der zytologischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit für die Neurologie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906. XX. *Benischek*, Ueber 31 Fälle von Lumbalpunktion aus der Erlangener med. Klinik. Diss. Erlangen 1906. **Czerno*, *Schwarz* und *Bronstein*, Ueber Zytodiagnostik. Berl. klin. Wochenschrift. 1903. No. 34. *Erb*, Ueber die Diagnose und Frühdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33. H. 5—6. *Erb*, *Nonne*, *Wassermann*, Referat auf dem Kongress deutscher Nervenärzte. Vereinsbericht, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36. H. 1—2. p. 38. *Fischer*, Die cerebrospinale Pleozytose. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 27. *Fischer*, Zur Frage der Zytodiagnostik der progr. Paralyse. Prager med. Wochenschr. 1904. No. 40. *Frenkel*, Zur Zytodiagnostik bei Tabes und progr. Paralyse. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 15. **Fuchs-Rosenthal*, Physikalische, chemische und anderweitige Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Wiener med. Presse. 1904. No. 44—47. **Henkel*, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkranken. Arch. f. Psych. Bd. 42. 1908. p. 327. *Kutner*, Ueber den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 18. H. 6. p. 540. *Keller*, Beiträge zur Lehre von der Lumbalpunktion. *Königer*, Die zytologische Untersuchungsmethode. Fischer-Jena 1907. *Kurz*, Ueber die Erfolge der Lumbalpunktion auf der med. Klinik in Zürich 1897. *Kafka*, Ueber die Komplementbildungsreaktion im Liquor cerebrospinalis, speziell bei progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908. Dez. *Liebscher*, Die zytologischen und chemischen Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei Geisteskrankheiten. Wien. med. Wochenschr. 1906. *Merzbacher*, Ergebnisse der Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralbl. 1904. No. 12. Die Beziehung der Cerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der meningitischen Reizung. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905, Juli; 1906, April-Mai. **E. Meyer*, Ueber zytodiagnostische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 5. Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse und der Lues cerebrospinalis,

mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarksveränderungen. Arch. f. Psych. 1908. Bd. 43. p. 1. Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. 1907. Bd. 42. p. 971. *Nissl*, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psych. Centralbl. f. Psych. und Nervenheilk. 1904. April. **Nonne-Apelt*, Ueber fraktionierte Eiweissausfällung in der Spinalflüssigkeit von Gesunden, Luetikern, funktionellen und organischen Nervenkranken und über ihre Verwertung zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica, Tabes dorsalis, tertiärer und abgelaufener Syphilis. Arch. f. Psych. 1908. Bd. 43. H. 2. p. 433. *Ohm*, Einiges über die diagnostische Bedeutung des Blutgehalts und der Lymphozytose im Liquor cerebrospinalis. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 42. *Pappenheim*, Ueber paroxysmale Fieberzustände bei progressiver Paralyse mit Vermehrung der polynukleären Leukozyten im Blute und in der Cerebrospinalflüssigkeit, nebst Bemerkungen über Blut und Liquor bei Exazerbationen der paralytischen Prozesse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1907. Bd. 21. H. 6. Beiträge zum Zellstudium der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. Heilk. 1907. H. 10. Färbung der Zellen des Liquor cerebrospinalis mit und ohne Zusatz von Eiweiss. Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 10. *Pilcz*, Zur diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion. Wiener klin. Rundschau. 1907. No. 27. *Peter*, Über die Lumbalpunktion. Leipzig 1907. *Quincke*, Die Technik der Lumbalpunktion. Wien 1902. Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 46. **Rehm*, Weitere Erfahrungen auf dem Gebiete der Lumbalpunktion. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1906. Bd. 16. p. 798. *Siemerling*, Ueber den Wert und die Bedeutung der Zytodiagnose für Geistes- und Nervenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 21. *Samele*, Beiträge zur Kenntnis der Zytologie der Cerebrospinalflüssigkeit bei Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. H. 3—4. **Seifer*, Die Lumbalpunktion bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Med. Klinik. 1908. No. 5. **Schönborn*, Bericht über die Lumbalpunktion an 230 Nervenkranken mit besonderer Berücksichtigung der Zytodiagnose. Med. Klinik. 1906. No. 23/24. Die Zytodiagnose des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralbl. 1906. No. 13.

II. Französische Arbeiten.

Achard-Brenet, Absence de lymphocytose arachnoïdienne au cours de la paralysie générale. Revue neurol. 1903. *Armand-Delile-Camus*, Examen cytologique du liq. céph. rach. Revue neurol. 1903. *Buck*, La ponction lombaire. Journal de neurol. 1905. No. 17. p. 321. *Buck-Deroubaix*, Etude sur la p. l. Soc. de méd. mentale de Belgique 1905. Févr. *Belêtre*, La p. l. chez les syphilitiques. Cytologie du liq. céph. rach. Paris 1902. *Babinski-Nageotte*, Contributions a l'étude du cytodiagnostic du liq. céph. rach. dans les affections nerveuses. Soc. méd des Hôpit. 1901. *Brissaud-Monod*, Paralysie générale a évolution anormale. Soc. de neurol. 1901. **Catola*, Sclérose en plaques et syphilis. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1906. *Chauffard-Boidin*, Un an de p. l. Gazette des hôpitaux. 1904. *Carrière*, Examen cytoscopique du liq. céph. rach. dans la sclérose en plaques. Soc. de biologie. 1901. *Cathelin*, La circulation du liq. céph. rach. Soc. de biologie. 1903. **Duflos*, La p. l. en psychiatrie. Paris 1901. *Devaux*, La p. l. et le cytodiagnostic. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903. No. 161. *Dejerine*, La p. l. Soc. de neurol. de Paris. 5. II. 1903. **Déchy*, Le signe d'Argyll-Robertson et le liq. céph. rach. Paris 1902. *Guillain-Parant*, Sur la présence d'albumines coagulables par la chaleur dans le liq. céph. rach. des paralytiques généraux. Revue neurol. No. 5. 1903. *Joffroy-Mercier*, De l'utilité de la p. l. pour le diagnostic de la paralysie générale. Congr. des aliénistes français-Grenoble 1902. *Joffroy*, Contrib. à l'étude cytol. du liq. céph. rach. Annales méd. psych. 1901. *Labbé*, Le cytodiagnostic. Paris 1903. *Lapersonne-Le Sonard*, Le liq. céph. rach. chez les syphilitiques. Soc. de biol. 1903. *Ley*, De la précision dans le cytodiagnostic du liq. céph. rach. Journ. de neurol. 1908. No. 6. **Milian*, Le liquide céphalorachidien. Steinheil - Paris 1904. *Maillard*, De la valeur clinique du cytodiagnostic céph. rach. dans les cas

douteux de paralysie générale. Bordeaux 1901. *Maystre*, Des accidents de la p. l. Montpellier 1903. *Milian-Crouzon*-Paris, La céphalée syphilitique éclairée par la pl. Soc. méd. des hôp. de Paris 1902. *Monod*, Les éléments figurés du liq. céph. rach. dans le tabès et la paralysie générale. Soc. méd. des hôp. 1901. *Raymond-Guéravan*, Un cas de sclérose en plaques. L'encéphale. 1907. No. 3. *Ravaut*, Le liq. céph. rach. des syphilitiques en période secondaire. Annales de dermatol. et de syphiligr. Tome IV. p. 537. Etude cytologique du liq. céph. rach. chez les syphilitiques. Annales de dermat. et de syphiligr. 1903. Janv. **Sicard*, Le liquide céphalo-rachidien. Masson-Paris 1902. *Sicard*, Cytodiagnostic du liq. céph. rach. Presse médicale 1901. *Widal*, Cytologie du liq. céph. rach. des syphilitiques. Soc. méd. des hôp. 1901. *Widal-Sicard-Ravaut*, A propos du cytodiagnostic du tabès. Revue neurol. 1903. p. 289, 334.

III. Englische Arbeiten.

Campbell, Lumbar puncture. Rev. neurol. and psych. 1904 Jan. *Cotton*, The cytological study of the cerebrospinal fluid by Alzheimers method and its diagnostic value. Rev. of Neurol. and Psych. 1908. Vol. VI. No. 4. *Dana*, On cytodiagnosis in nervous diseases. Medical Record 1904. *Mc. Dovell*, Leucocytosis and mental disorders. Journ. of ment. science 1908. *Ebright*, Lumbar puncture. Journ. of Americ. Med. Assoc. 1908. *Farrar*, Cytodiagnosis in Psychiatry. Americ. journ. of Insanity 1905. *Bramwell*, The diagnostic and therap. value of lumbar puncture. Clinical studies 1909. No. 1. *Mott*, The cerebrospinal fluid in nervous diseases. British med. Journ. 1904. p. 1554. **Pomeroy*, The diagnostic value of lumbar puncture in Psychiatry. Journ. of nerv. and ment. disease 1907. *Pashayan*, Some notes on the cerebrospinal fluid. Med. Record 1906. Vol. 69. No. 6. p. 219.

Balogh, Beiträge zum zytodiagnostischen Wert des Liq. cer. spin. Orvosi hetilap 1904. Beiträge zur Bestimmung des Liq. cer. spin. Wiener med. Wochenschr. 1906. *Van der Kolk*, Lumbaalpunctie en Cytodiagnostiek. Psych. en neurol. Bladen 1905. *Loránd Leo*, A lumbalpunctio diagnostikai értéke gümös agyhártyalobnál. Budapesti orvosi ujsag 1908. No. 48. *Merzbacher*, Sull' importanza diagnostica della puntura lombare nella psychiatria e nevrologia. Riv. di patol. nervosa e mentale 1906. Vol. XI. p. 193. *Pighini*, Il liquido cefalorachidiano nella patologia e terapia moderna. Riv. sperim. di Freniatria 1903. Vol. XXIX. p. 381. *La Pegna*, La citodiagnosi nelle diverse forme mentali. Napoli 1906. *Szecsi*, Sclerosis multiplex esete gonorrhoe után. Gyógyászat 1909. No. 24.

Buchanzeigen.

Arbeiten aus dem Neurologischen Institut von H. Obersteiner an der Wiener Universität. Bd. 14. Mit 1 Tafel und 129 Textabbildungen. 512 S. Wien 1908. Franz Deuticke.

Die *Obersteiner*schen Arbeiten bereichern auch in diesem Band unsere Kenntnisse der Anatomie des Nervensystems erheblich. Aus dem Gebiet der vergleichenden Anatomie ist besonders die Arbeit *Valetons* über den hinteren Vierhügel und die Arbeit *Hoffmanns* über die obere Olive hervorzuheben. Für die Beurteilung der Grössenverhältnisse des Rückenmarkes (z. B. bei *Friedreich*scher Krankheit u. s. f.) ist die *Stern*sche Arbeit mit ihren mühsamen Messungen von grosser Bedeutung. *Schweiger* behandelt die tabiformen Veränderungen der Hinterstränge beim Diabetes. Besonders interessant ist ferner eine Arbeit von *Shima* über die Wirkung des Adrenalins auf das Zentralnervensystem (Kaninchenversuche; 0,05—11,17 g

1 $^{0}/_{00}$ Adrenalinlösung in die Ohrvene), insofern nach diesen Versuchen das Adrenalin nicht nur das Gefässsystem angreift, sondern auch ohne Vermittlung der Gefässdegeneration *direkt* auf das Gewebe wirkt; in dieser Beziehung rückt die Adrenalinvergiftung in eine Parallele mit manchen chronisch-entzündlichen Prozessen des Zentralnervensystems. Auf die sehr eingehende Arbeit von *Orzechowski* „Ein Fall von Missbildung des Lateralrecessus" kann hier nur hingewiesen werden. *Z.*

C. Rieger, *Ueber Apparate in dem Hirn.* Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg. 5. Heft.

Das Buch bringt eine durch manche interessante Abschweifung unterbrochene psychologische Studie über Störungen der Wahrnehmung und des Handelns, insbesondere der Sprache bei Hirnkranken. Indem sich der Verf. auf zeitmessende Versuche an Gesunden stützt, geht er bei der Erklärung der zahlreich mitgeteilten Beobachtungen an Kranken von der Unterscheidung des sprachlichen „Legato" und „Staccato", der zusammenhängenden und zergliedernden Sprache aus. Diese Differenz des Sprachlich-Begrifflichen deckt er nun auch in dem Verhalten gegenüber dem Räumlichen, also den vorwiegend optischen, taktilen und kinästhetischen Inhalten auf. Hier konnte an die Lehre der Psychologen vom fixierenden und fluktuierenden Typus des tachistoskopischen Lesens angeknüpft werden. Er kommt zu dem Ergebnis, dass bei Hirnkranken ganz vorwiegend der sprachlich-begriffliche Apparat oder der räumlich-sachliche gestört sein kann. Methodisch wertvoll ist die systematische Prüfung des Erfolges, den eine Hülfe aus dem einen Apparat für die Tätigkeit des anderen bringt. Anatomisch vermutet der Verfasser eine Beziehung des räumlich-sachlichen Apparates zur Gegend um das hintere Ende des Balkens herum. *Scholl*-Berlin.

N. Notik, *Die Emanation der psychophysischen Energie.* Wiesbaden 1908.

Der Verf. teilt Versuche über Gedankenübertragung mit. Zur Erklärung seiner Erfahrungen nimmt er an, dass das Denken eines Menschen mit der Ausscheidung einer strahlenden Energie einhergeht, die beim Eintritt in das Hirn eines anderen Menschen entsprechende Vorstellungen auslöst. Historische Erörterungen des Problems sind eingeflochten.

Scholl-Berlin.

H. Herz, *Energie und seelische Richtkräfte.* Leipzig 1909.

Die Abhandlung, deren erster Teil schon im 5. Bande von *Ostwalds* Annalen der Naturphilosophie erschienen ist, will eine als Grundlage für die Psychopathologie brauchbare Psychophysik geben. Ausser den dem Konstanzgesetze gehorchenden Energien nimmt der Verf. in der anorganischen Natur noch qualitätbildende Richtkräfte an. Analog zu ihnen denkt er sich seelische Richtkräfte, die, in der Grosshirnrinde mit Energien zusammenwirkend, die seelischen Vorgänge bilden. Die Darstellung dieser Ideen zeugt von grosser Belesenheit. Auch von den Freunden einer physikalischen Energetik werden aber nur wenige mit der Verleugnung einverstanden sein, die in dem *Ostwald*schen Begriff der psychischen Energie und seiner Weiterbildung durch den Verf. die grundsätzliche Verschiedenheit der physikalischen und der psychologischen Bearbeitung unserer Erfahrung erfährt. *Scholl*-Berlin.

F. Alt, *Die Taubheit infolge von Meningitis cerebrospinalis epidemica.* Mit 12 Tafeln. Wien 1908. Franz Deuticke.

A. hatte 1907 Gelegenheit, 50 Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica auf Störungen seitens des Gehörorgans zu untersuchen. Alle Fälle sind klinisch beobachtet, die Diagnose durch Lumbalpunktion und bakteriologische Untersuchung des Punktates, eventuell durch Autopsie festgestellt. Drei Paar Schläfenbeine konnten anatomisch untersucht werden. Verf. gibt die Krankengeschichten dieser drei Fälle und geht dann ausführlich auf die Besprechung der anatomischen Befunde ein. Im ersten Fall: eitrige Infiltrationen im Nervus cochleae, im Ganglion spirale, z. T. im Ramus vestibularis und Nervus facialis; wandständige Eiterungen in der ganzen Schnecke, mehr minder hochgradige Destruktion des *Corti*schen

Organs, der Bogengänge. Im zweiten Falle überwogen Resorptionsprozesse und Gewebsneubildungen; Knochenneubildungen füllten das knöcherne Labyrinth fast völlig aus. Im dritten Fall standen im Vordergrunde Zerstörung und bindegewebige Entartung des Nervenendapparates im ganzen Labyrinth. Weiterhin bespricht *A.* die klinischen Erscheinungen bei fünf ertaubten, sonst aber genesenen Kranken. Nach seiner Zusammenstellung sind aus der Gesamtzahl der genauer untersuchten Patienten (41) völlig ertaubt zwölf, d. i. 29,3 pCt. Die Taubheit (für Sprache, Geräusche, Töne bei aufgehobener Knochen- wie Luftleitung) setzte meist frühzeitig (in der ersten oder zweiten Krankheitswoche) ein, war stets doppelseitig und alsbald komplett. In der Aetiologie der postmeningitischen Taubheit scheinen die Labyrintherkrankungen weitaus gegenüber anderen Momenten, wie Acusticusvereiterungen, Prozessen im vierten Ventrikel etc., zu überwiegen. Warum die Gehörsaffektion mit der Schwere der sonstigen klinischen Erscheinungen so oft nicht parallel geht, bei schwersten, protrahierten Fällen von Cerebrospinalmeningitis oft nicht die geringste Hörstörung beobachtet wird, ist nicht erklärbar. Die Therapie ist gegen dieses Gehörleiden ziemlich machtlos.

Pfister-Wiesloch i. B.

L. v. Frankl-Hochwart, *Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und Geruchs.* Zweite, gänzlich umgearbeitete Auflage. Wien 1908. A. Hölder. Preis Mk. 2,80.

Die anatomisch-physiologischen Vorbemerkungen bringen — zumeist in Anlehnung an *Nagels* Handbuch — vornehmlich das für den Kliniker Wissenswerte. Die Unstimmigkeiten, welche in Fachkreisen bezüglich der Geschmacksinnervation der Zunge herrschen, sucht Verf., und wohl nicht mit Unrecht, wie schon früher, z. T. aus individuellen Differenzen, die auch bezüglich Lagerung und Ausdehnung der den Geschmack vermittelnden Schleimhautbezirke bestehen, zu erklären. So schmecken gewisse Individuen zweifellos nur mit der Gegend der Papillae circumvallatae, andere auch mit Zungenspitze und -rändern, eventuell sogar mit dem vorderen Zungenrücken und der unteren Zungenhälfte. Ob Erwachsene auch am harten Gaumen Geschmacksempfindungen haben, ist nach Verf. fraglich. Dagegen fand er Geschmacksvermögen an den Gaumenpfeilern und an der Uvula. Auch Schmecken mit der Rückseite des Gaumensegels, mit den Tonsillen, im Schlunde und selbst im Larynxinnern ist — als Rarität — beobachtet. Neben derartigen individuellen Differenzen dürften auch solche des Alters vorkommen. Insbesondere scheinen Kinder viel häufiger als Erwachsene mit dem harten Gaumen und der Rachenschleimhaut zu schmecken. Die Perzeptionsfähigkeit der einzelnen Stellen für Geschmacksreize scheint schon in der Norm einem gewissen Wechsel unterworfen, und ebenso bedeutsam für die Bewertung klinischer Befunde ist, dass die schmeckenden Schleimhautpartien nicht überall für sämtliche Geschmacksqualitäten gleichmässig empfindlich sind. Alle diese individuellen etc. Variabilitäten mahnen zur Vorsicht bei der Beurteilung nicht sehr gravierender Abweichungen vom durchschnittlichen Verhalten. Dem verschliesst sich auch Verf. nicht und verlangt subtilste Untersuchung, deren Methoden er eingehend schildert. Seine Einteilung der Störungen in Ageusie, Hyperalgie, Hyperästhesie und Parageusie ist die übliche. Ihr Vorkommen wird kurz geschildert, den Schluss bilden therapeutische Notizen.

Auch im 2. Teile der klar geschriebenen Monographie nehmen unter Hinweis auf die Meinungsverschiedenheiten bezüglich des Weges der Geruchsempfindungen psychologische und untersuchungstechnische Vorbemerkungen einen breiten Raum ein. Anosmien (unter Hervorhebung der toxisch bedingten Hyp- und Anosmie), Hyperosmien und die Parosmie werden geschildert. Erstgenannte dürfte vielleicht einmal als Signum basaler Prozesse diagnostische Bedeutung gewinnen; vorerst sind die diesbezüglichen Erfahrungen noch zu dürftige. *Pfister*-Wiesloch i. B.

H. Bouguet, *L'évolution psychique de l'enfant.* Bibl. de psych. expér. et de métapsychie. Paris 1909. Blond et Cie. 101 S.

Verf. gibt eine kurze, in den Hauptsachen richtige, aber sehr oberflächliche Darstellung der Entwicklung des kindlichen Seelenlebens. *Z.*

W. Spielmeyer, *Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten.* Mit 6 Tafeln. Jena 1908. Gustav Fischer. Mk. 10,—.

Nach klinischen Vorbemerkungen bespricht *Sp.* im ersten Teil der Monographie die pathologische Anatomie der Schlafkrankheit des Menschen. Seine Studien basieren auf Untersuchungen der Nervensysteme von vier Schlafkranken (für drei sind klinische Aufzeichnungen vorhanden), die ihm das Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg zur Verfügung stellte. Eine diffuse Leptomeningitis war der zunächst auffallende Befund. Mikroskopisch zeigten sich überall im Körper, am meisten im nervösen Zentralorgan, infiltrative Prozesse, die wie gewisse klinische Symptome weitere Berührungspunkte zwischen Schlafkrankheit und progressiver Paralyse bilden, auf deren Analogien Verf. schon anderwärts hingewiesen hat. An den Gefässen und Meningen handelte es sich zumeist um Anhäufungen von Plasmazellen und Lymphozyten, die z. T. die adventitiellen Räume völlig ausfüllten. Daneben zeigten sich an den Gefässwandzellen proliferierende Vorgänge, namentlich in den tieferen Rindenschichten. Auch im Gewebe waren überall Plasmazellen verstreut; ferner fanden sich Markfaserschwund, Neurogliavermehrung, akute und chronische Veränderungen an den zelligen Elementen, insbesondere der stärker infiltrierten Rindenpartien. Doch haben alle diese Befunde nichts Spezifisches. Weiterhin gibt Verf. pathologisch-anatomische Untersuchungen der natürlichen und experimentellen Trypanosomiasis der Tiere. Zunächst bezüglich der Dourine der Pferde, deren klinische Aehnlichkeit mit Lues bekannt ist, ebenso wie ihre Tendenz, sich im Nervensystem zu etablieren und namentlich gegen Ende der Krankheit schwere nervöse Störungen zu bedingen. An den Dourinekaninchen wurde die Wirkung des Arsens auf die Krankheitssymptome studiert und wenigstens bezüglich der Haut- und Periosttumoren günstige Resultate erzielt. *Sp.* bringt dann kurz Befunde bei Mal de Caderas, bei der Nagoma (Trypanosomentabes der Tsetse-Hunde) und bei der Injektion mit Trypanosoma gambiense. Bezüglich der Einzelheiten sei auf das Original verwiesen. Verf. kommt u. a. zum Schlusse, dass in einem kleinen Prozentsatz der Fälle das Zentralnervensystem mancher mit Trypanosomen infizierten Tiere Veränderungen vom anatomischen Typus der Schlafkrankheit erleide. Dass Ueberanstrengungen beim Entstehen und Verlauf der degenerativen Prozesse eine besondere Rolle spielen, liess sich nicht erweisen. Im dritten Abschnitt fasst *Sp.* seine Ansichten über die Beziehungen der Trypanosomenkrankheiten zur Syphilis und Metasyphilis auseinander, speziell werden Schlafkrankheit und Paralyse, Trypanosomenhinterstrangentartung und Tabes dorsalis verglichen. Trypanosomiasis und Syphilis sind, wie sich anatomisch und klinisch, insbesondere durch die nervösen Nachkrankheiten, zeigt, wohl wesensverwandt, wenn auch zur Zeit der Beweis dafür noch nicht völlig zu führen ist. Zahlreiche instruktive Abbildungen erhöhen den Wert der bedeutsamen Arbeit.

Pfister-Wiesloch i. B.

J. Berze, *Ueber das Verhältnis des geistigen Inventars zur Zurechnungsfähigkeit und Geschäftsfähigkeit.* Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Bd. VI. Heft 5 u. 6. Halle a. S. 1908. Carl Marhold. Mk. 2,80.

B. untersucht die einzelnen Teile des geistigen Besitzstandes, schildert die individuellen Differenzen desselben nach Qualität und Quantität. Weiterhin erörtert er, ob und inwieweit aus Eigenheiten des psychischen Inventars auf das Vorliegen eines auf geistige Krankheit zu beziehenden Defektes geschlossen werden kann. Die Frage nach dem Verhältnis des geistigen Besitzes zur Zurechnungsfähigkeit fällt mit der nach dem Verhältnis von Inventar zu der vom Recht gemeinten Willensfreiheit zusammen. Sie kann, führt *B.* aus, in einheitlicher Weise abgehandelt werden, indem die Fragestellung in strafrechtlichen Fällen dem bisherigen Gebrauche entsprechend (für dessen Beibehaltung *B.* übrigens nicht eintritt) im Grunde immer dieselbe bleibt. Anders in zivilrechtlichen. Bei diesen ist ohne Rücksichtnahme auf den jeweiligen Inhalt der speziellen Fragestellung die

Relation von geistigem Inventar und Geschäftsfähigkeit nicht erschöpfend darzustellen. Verf. beschränkt sich daher auf kurze Hinweise. Er kommt zum Schlusse, dass ein konstantes Verhältnis zwischen geistigem Inventar und Geschäftsfähigkeit ebensowenig besteht wie zwischen ersterem und der Zurechnungsfähigkeit. *Pfister*-Wiesloch i. B.

O. Bumke, *Landläufige Irrtümer in der Beurteilung von Geisteskranken.* Wiesbaden 1908. J. F. Bergmann.

Das klar geschriebene Schriftchen kämpft gegen die Irrtümer und schiefen Ansichten, die immer wieder bei der Beurteilung psychischer Abnormitäten durch Laien und auch durch nicht sachverständige Aerzte zutage treten. Auch die verkehrten Auffassungen, zu denen Richter und Verwaltungsbeamte in gewissen psychiatrischen Fragen neigen, werden kurz gestreift, indem Ursachen, Symptome, Diagnose und Prognose der wichtigsten Seelenstörungen, sowie ihre forensische Beurteilung skizziert werden. *Pfister*-Wiesloch i. B.

Trömner, *Die Neurasthenie.* Heft 8 der „wichtigsten Nervenkrankheiten in Einzeldarstellungen". Leipzig 1907. B. Konegen. Mk. 2,80.

Eine flüssig geschriebene Darstellung der „Modekrankheit" unserer Zeit. Den Bedürfnissen des Praktikers entsprechend, wird die Therapie besonders eingehend behandelt. *Pfister*-Wiesloch i. B.

Trömner, *Hypnotismus und Suggestion.* 199. Bändchen der Sammlung: „Aus Natur und Geisteswelt". Leipzig 1908. B. G. Teubner. Mk. 1,25.

Für ein weiteres Publikum geschriebene Abhandlung. Verf. versäumt nicht, gegen die missbräuchliche Anwendung der Hypnose durch Laien energisch Stellung zu nehmen. *Pfister*-Wiesloch i. B.

J. Sadger, *Konrad Ferdinand Meyer.* Eine pathographisch-psychologische Studie. Wiesbaden 1908. J. F. Bergmann. Mk. 1,40.

Ein unseres Erachtens missglückter Versuch, den Seelenzustand des Dichters zu analysieren. *S.* hält K. F. Meyer für einen Belasteten, der 1887 eine hysterische Psychose und später eine senile Melancholie mit Defektheilung durchmachte. Die Wurzel der auffällig späten geistigen Entwicklung sucht *S.* in erotischen Momenten, in einer angeblichen unbefriedigten Liebe des Dichters zu seiner Mutter. Er findet dementsprechend auch überall in K. F. Meyers Leben und Familiengeschichte erotische Motive und Beziehungen. Die Beweise für seine Behauptungen und Deutungen ist er uns aber schuldig geblieben. *Pfister*-Wiesloch i. B.

Fr. Riklin, *Wunscherfüllung und Symbolik im Märchen.* 2. Heft der Schriften zur angewandten Seelenkunde. Wien 1908. Franz Deuticke. Mk. 3,—.

R. hat ein reiches Tatsachenmaterial aus den Märchen der verschiedensten Völker und Zeiten zusammengesucht, um nachzuweisen, dass das Märchen die gleiche symbolische Sprache redet, wie nach *Freud* Traum und Psychose. Und wie nach diesem der Traum eine Wunscherfüllung darstellt, so auch das Märchen. Auch in ihm finden sich gleiche Symbolismen für Erotisches etc. (Verlegung nach oben, Infantilismus u. a.). Die grosse Rolle, welche die Sexualität im Märchen spielt, ist nach *R.* direkt überraschend. Die Märchen lieben es namentlich, gewisse, normalen Wurzeln entspringende, aber zum Pathologischen neigende sexuelle Motive zu behandeln (Vater-Tochter-, Sohn-Mutter-Liebe, Grausamkeit, Sprödigkeit etc.). *Pfister*-Wiesloch i. B.

v. Eichhoff, *Fortschritt und Rückschritt, ihr wahres Wesen und ihre praktische Bedeutung.* Einheitlich erläutert. Leipzig 1908. A. Hasert & Cie. Mk. 2,—.

Verf. sucht uns eine allgemeine Weltanschauung zu vermitteln, den Mechanismus des menschlichen Innenlebens zu erklären, die Grundprinzipien des Erkennens und Handelns darzulegen. Er bekämpft die jetzige Justiz als Quelle des Unrechtes und der Willkür, bespricht die Grundlagen des Geschlechtslebens, soziale und politische Zustände (Monarchie, Demokratie,

Antisemitismus, Servilismus) u. s. w. Weniger wäre mehr gewesen. Neben manch gutem Gedanken viel Einseitiges und nicht wenig Verschrobenes.

Pfister-Wiesloch i. B.

da Costa Guimaraës, *Contribution à la pathologie des mystiques.* Paris 1908. J. Rousset.

Literarische Studie über vier Mystiker (Plotin, Fra Angelico, Suzanne Lebrousse und Enstelle Harpin). Zusammenstellung der krankhaften Züge, soweit Verf. dieselben aus nicht bis zu den Quellen verfolgten Berichten über genannte Persönlichkeiten feststellen konnte; ohne jede psychiatrisch-diagnostische Analyse. *Pfister*-Wiesloch i. B.

K. Wilmanns, *Ueber Gefängnispsychosen.* Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Nerven- und Seelenleben. Bd. VIII, 1. Halle a. S. 1908. Carl Marhold. Mk. 1,20.

*W.*s gehaltvolles Referat, in der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte 1907 gehalten, sei zur Lektüre empfohlen. Einen kurzen Auszug seines Inhaltes gibt der in dieser Zeitschrift erschienene Verhandlungsbericht. *Pfister*-Wiesloch i. B.

Balser, Med.-Rat (Mainz), **Aull,** Assessor (Offenbach), und **Waldschmidt** (Charlottenburg), *Der Alkoholismus, seine strafrechtlichen und sozialen Beziehungen und seine Bekämpfung.* Juristisch-psych. Grenzfragen. Bd. VI. Heft 2 u. 3. Halle a. S. 1908. Carl Marhold. Mk. 2,—.

Drei Referate, gehalten in den Sitzungen vom 9. XII. 1906 und 4. V. 1907 der hessischen Vereinigung für gerichtliche Psychologie und Psychiatrie. *Balser* sprach „Zur forensischen Bedeutung des Alkoholismus" unter Anführung von z. T. eigener gerichtsärztlicher Erfahrung entnommenen charakteristischen Beispielen. *Aull* beleuchtete in „Alkohol und Verbrechen" die Gelegenheits- und chronischen Trinker in ihrer Kriminalität an der Hand der Statistik. Die Referate orientieren in klarer Kürze über alles Wissenswerte, ohne wesentlich Neues zu bringen. Gleiches gilt von *W.*s Ausführungen über die „Behandlung der Alkoholiker", für deren frühzeitigere Entmündigung bezw. zwangsweise Internierung auf Grund eines anzustrebenden Trinkerfürsorgegesetzes auch er plädiert.

Pfister-Wiesloch i. B.

J. Longard, *Ueber strafrechtliche Reformbestrebungen im Lichte der Fürsorge.* Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Bd. VI, 4. Halle a. S. 1908. Carl Marhold. Mk. 0,50.

L. spricht sich gegen die Schaffung des Begriffes verminderte Zurechnungsfähigkeit aus. Die Schwierigkeiten in der Behandlung der dem Grenzgebiete angehörenden Verbrecher, mit welchen manche durch die „geminderte Zurechnungsfähigkeit" aufräumen zu können glauben, würden dadurch keineswegs gehoben. Nicht Strafbestimmungen, sondern energische erzieherische Massnahmen sind nach ihm die — zivilrechtlichen — Massnahmen, welche dem Unheil steuern können, das uns durch die minderwertigen Jugendlichen droht. Aerztliche Mitwirkung ist bei der Fürsorge- und Zwangserziehung im weitgehendsten Masse angebracht.

Pfister-Wiesloch i. B.

J. V. Habermann, *Zur Differentialdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta.* Diss. Berlin 1908. S. Karger.

Sechs interessante Fälle von Poliomyelitis anterior acuta (lumbosacralis und cervicalis disseminata), bezw. Myatonia congenita und Polyneuritis idiopathica, die nach Verlauf und Symptomen geschildert und einer eingehenden differentiell-diagnostischen Besprechung unterzogen werden.

Pfister-Wiesloch i. B.

W. von Bechterew, *Psyche und Leben.* 2. Auflage. Wiesbaden 1908. J. F. Bergmann.

Verf. sucht die nahen Beziehungen zwischen Leben und Psyche darzulegen. Beide sind für ihn Ausdruck einer Reserveenergie, die der Organismus mittels seiner Perzeptionsorgane sich erwirbt, durch welche die äussere

Energie der umgebenden Natur umgestaltet und dem Organismus adaptiert wird. Für *B.* sind vom rein biologischen Standpunkt betrachtet die Organismen mit all ihren Lebenstätigkeiten zusammengesetzte Systeme beweglicher organischer Verbindungen mit den auf Energiefreiwerden beruhenden Grundfunktionen: Reizbarkeit und Stoffwechsel. In den einfachsten Organismen sind Energieanhäufungen mehr oder weniger gleichmässig in allen Teilen verbreitet. Ihre elementare Psyche ist daher, soweit man dies nach den entsprechenden objektiven Erscheinungen beurteilen kann, mit allen Lebensprozessen verknüpft. Bei Organismen mit vorgeschrittener Differenzierung der Gewebe gestaltet sich zur Stätte der Energieanhäufung das Nervensystem. Hier konzentrieren sich daher bei den höheren Organismen die psychischen Verrichtungen und finden die sämtlichen Lebensprodukte eine regulatorische Anordnung. Die dienenden Gewebe, wie Epithel, Muskulatur und Skelett, „werden in ihren Lebensauffassungen durch das Nervensystem unterhalten". Bei noch höheren Lebewesen gelangen einige Teile des Nervensystems in eine Art dienendes Verhältnis zu anderen höheren, dem Gehirn angehörenden Zentren. Von diesen Zentren — Energie-Akkumulatoren vergleichbar — „beeinflusst die Energie den Gesamtorganismus, einschliesslich der niederen Abteilungen des Nervensystems. Die Energie ist also gleichzeitig Grundlage des Lebens und der Psyche, wie sie uns in der Natur in strenger Einheitlichkeit gegeben sind". Das psychische Geschehen ist stets von objektiven Veränderungen im Nervengewebe bezw. von komplizierten chemisch-molekularen Prozessen begleitet, das Studium der psychischen Erscheinungen daher als Bestandteil der Biologie bezw. der objektiven Erforschung der Organismen und ihrer Funktionen aufzufassen. Um so berechtigter ist dies nach *B.*, als das Psychische unter Umständen direktes Resultat einer Energieumwandlung sein kann, und „da gebundene Energie nichts anderes ist als Substanz im gewöhnlichen Sinn dieses Wortes, so werden die Begriffe einer einheitlichen Auffassung zugänglich". Die Energie erscheint ihm als Zwischenglied zwischen der materiellen und der psychischen Welt, sie „hat nichts ausschliesslich Physikalisches an sich; sie umfasst ausser Materiellem auch Immaterielles bezw. Psychisches in potentiellem Zustande, das unter entsprechenden Bedingungen bezw. bei beweglicher Kohäsion zusammengesetzter organischer Substanzen neben materiellen Prozessen eine subjektive Welt ergibt, wie sie für die Psyche des Menschen und wohl auch anderer höherer Tiere charakteristisch ist". Die ganze Welt ist „Aeusserung einer einheitlichen Weltenenergie, die das Psychische in potentia umfasst".

Pfister-Wiesloch i. B.

Lomer, ***Praktischer Ratgeber für Irrenärzte und solche, die es werden wollen.*** Wiesbaden 1908. J. F. Bergmann. Mk. 1,—.

Ratschläge für Neulinge, denen sie über die ersten Schwierigkeiten ihres Berufes hinweghelfen sollen. Verf. hat sich dabei auf ein äusserst niederes geistiges Niveau seiner Adepten eingestellt, wenn überhaupt Ratschläge wie: dass sich Mitnahme eines Notizbuches, eines „weissen Arztmantels" bei den Visiten, die Unterschriften „gehorsamst, ergebenst" etc. empfehlen, ernst genommen werden sollen. *Pfister*-Wiesloch i. B.

Arch. of Neurol. and Psychiatry. Vol. IV, 1909.

Unter den zahlreichen Abhandlungen dieses Bandes sind die folgenden besonders bemerkenswert: *Mott*, Pathology of syphilis of the nervous system in the light of modern research. *Mott*, Tuberculosis in the London County Asylums (2 pCt. der Insassen nach der klinischen Untersuchung, 14,8 pCt. nach der Obduktion aktiv tuberkulös. *Mott*, Examination of the nervous system in a case of chronic lead encephalitis, *Caudler*, A bacteriological investigation of general paralysis (namentlich auch methodologisch interessant). *Kappers*, Phylogenesis of the palaeo-cortex and archicortex. *Koch* and *Mann*, Chemical study of the brain in healthy and diseased conditions with especial reference to dementia praecox, *Stewart*, Forty cases of new growth, including 18 intracranial tumours u. a. m. Besonders bemerkenswert sind die allenthalben beigegebenen grösstenteils sehr gut gelungenen Abbildungen.

Z.

Tagesgeschichtliches.

Die **Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen** tagt am 23. und 24. Oktober in **Jena**.

I. Referat:

„Die Commotio cerebri." Referenten die Herren *Trendelenburg* und *Windscheid.*

II. Bisher angemeldete Vorträge:

1. Herr *Anton*-Halle: Bericht über 20 Gehirnoperationen. 2. Herr *Schulze*-Greifswald: Psychiatrie und Reichsversicherungsamt. 3. Herr *Binswanger*-Jena: Pathologisch-anatomische Demonstration. 4. Herr *Quensel*-Leipzig: Einige neue Ergebnisse über Verbindungen in Mittelhirn und Regio subthalamica. 5. Herr *v. Nissl*-Leipzig: Von der Bedeutung der dritten linken Stirnwindung für die Sprache und die sogenannten subkortikalen Aphasien. (Projektionsvortrag.) 6. Herr *Müller*-Marburg: a) Ueber sensible Reizerscheinungen bei beginnender multipler Sklerose; b) 1. Querschnittslähmungen durch latente Aortenaneurysmen. 2. Psychische Störungen bei der sogenannten Polycythämie. 7. Herr *Köster*-Leipzig: Klinischer und anatomischer Beitrag zur Atoxylvergiftung. 8. Herr *Wittmaack*-Jena: Ueber Erkrankungen des Nervus acusticus. 9. Herr *Vogt*-Berlin: Die anatomische Gliederung der menschlichen Grosshirnrinde. (Projektionsvortrag.) 10. Herr *Knauer*-Berlin: Die Myeloarchitektonik der Brocaschen Region. 11. Herr *Stadelmann*-Dresden: Ueber Aequivalente. 12. Herr *Müller*-Dösen: Die Familienpflege in der Stadt Leipzig. 13. Herr *Rehm*-Dösen: Depressiver Wahnsinn. 14. Herr *Willige*-Halle: Ueber Arsenikbehandlung organischer Nervenkrankheiten. 15. Herr *Strohmayer*-Jena: Ueber einen Fall von Tumor cerebri. 16. Herr *Seige*-Jena: Die Indikanausscheidung in ihren Beziehungen zum Zentralnervensystem. 17. Herr *Schütz*-Jena: Ueber Hirnlues (pathologisch-anatomische Demonstration).

Am 23. X., von 8 Uhr abends an Vereinigung im Hotel zum Bären. 1. Sitzung am 24. X., 9 Uhr vormittags in der psychiatrischen Klinik.

Im unterzeichneten Institut ist eine Anleitung zur Beobachtung der Sprachentwicklung bei normalen, vollsinnigen Kindern ausgearbeitet worden. Sie ist im Organ des Instituts, der Zeitschrift für angewandte Psychologie und psychologische Sammelforschung (Verl. J. A. Barth, Leipzig, Bd. 2, S. 13 ff.) erschienen. Die Verwaltung des Instituts bittet *psychologisch vorgebildete* Eltern und Erzieher — und zwar *nur* solche — sich dieser Anleitung zu bedienen und eventuelle Aufzeichnungen später dem Institut zur einheitlichen Verarbeitung zu überlassen. (Eventuell können auch *Teil*gebiete der Anleitung zu Beobachtungen benutzt werden.) Einige Separatabzüge der Anleitung stehen noch zur Verfügung.

Neubabelsberg, Kaiserstrasse 12.

Institut für angewandte Psychologie und psychologische Sammelforschung.

(Institut der Gesellschaft für experimentelle Psychologie.)

I. A.: Die Verwaltung.
Stern. Lipmann.

Personalien.

In Budapest hat sich Dr. *O. Németh* für gerichtliche Psychiatrie habilitiert, in Lemberg Dr. *E. Piasecki* für Psychiatrie.

Am 30. Juli ist Professor *Meschede*, früher Professor der Psychiatrie in Königsberg, im Alter von 77 Jahren gestorben. Die Psychiatrie verdankt ihm zahlreiche anregende Arbeiten.

(Aus dem Stoffwechsellaboratorium der Kgl. Universitätsklinik für psychische und Nervenkranke. Geh. Rat Prof. *Cramer*.)

Untersuchungen über die Atmung der Geistes- und Nervenkranken.

II. Teil: Der respiratorische Stoffwechsel als Mass von Vorgängen im Muskelsystem.

Von

Dr. A. BORNSTEIN.

In dem vorhergehenden Teile dieser Arbeit[1]) ist auseinandergesetzt worden, wie der respiratorische Stoffwechsel, d. h. die Kohlensäureabscheidung und der Sauerstoffverbrauch, uns einen Massstab für die vom Körper produzierte Wärmemenge geben, und wie man diese allgemein physiologischen Methoden auch zweckmässig auf das Gebiet der Psychiatrie ausdehnen kann. Es war jedoch in dieser Arbeit mit wenigen Ausnahmen nur von dem sogenannten „Grundumsatz" (auch Erhaltungsumsatz genannt) die Rede, d. h. von der Wärmemenge, die bei vollständiger Körperruhe produziert wird. Es soll jetzt über diejenigen Beobachtungen berichtet werden, bei denen Vorgänge im Muskelsystem, willkürlicher oder unwillkürlicher Natur, eine Rolle spielen.

Von allen Faktoren, durch welche der respiratorische Stoffwechsel und die Wärmeproduktion beeinflusst werden können, sind, wie schon lange bekannt, die Muskelbewegungen die am meisten wirksamsten. Marschierende Soldaten erreichen leicht einen Sauerstoffverbrauch, der das Zehnfache des Ruheverbrauchs beträgt[2]), während schon ein dreimaliges Heben des Armes genügt, um den Grundumsatz um 10 pCt. zu erhöhen. Ja, schon der Unterschied zwischen Liegen und Stehen ergibt, wie ich vor einigen Jahren in Gemeinschaft mit *Ott* gefunden habe, immer eine deutlich wahrnehmbare Aenderung des Grundumsatzes.

So wird man durch das Studium der Wärmeproduktion bei Muskeltätigkeit auf dem Umwege über den respiratorischen Stoffwechsel über manche Einzelheiten der Pathologie der Muskelbewegungen, insbesondere der Koordination, ebenso Aufschluss

[1]) Diese Monatsschrift, Bd. XXIV. S. 312.
[2]) *Zuntz* und *Schumburg*, Physiologie des Marsches.

erhalten können, wie schon über die Physiologie dieser Muskelbewegungen. Ja, es ist zu hoffen, dass gerade über manche physiologisch wichtige Verhältnisse, wie z. B. über Muskeltonus, uns das Studium der pathologischen Veränderungen wird Aufschluss erteilen können.

Durch äussere Verhältnisse bin ich gezwungen, das Studium dieser interessanten Erscheinungen abzubrechen; so veröffentliche ich die bis jetzt erhaltenen Resultate, obgleich ich mir wohl bewusst bin, dass häufig durch nur wenige weitere Versuche die besprochenen Fragen zu einem befriedigenderen Abschluss hätten gebracht werden können.

I. Die Hypotonie.

Die Frage, ob der Muskeltonus einen Einfluss auf den Stoffwechsel ausübt, hat schon frühzeitig das Interesse der Physiologen erweckt, so dass Autoren wie *Pflüger*, *Zuntz*, *O. Frank* und *Voit* sie zu lösen suchten. Durch die Arbeiten dieser Forscher an kurarisierten Tieren konnte nun die interessante Tatsache festgestellt werden, dass die Grösse des Muskeltonus nach der Tierspezies wechselt, und zwar so, dass bei Kaninchen bis 40 pCt. des Grundumsatzes auf den Muskeltonus fallen, während bei Hunden ein Muskeltonus wohl vorhanden, aber so gering ist, dass die durch ihn bewirkte Wärmeproduktion als unmessbare Grösse im gesamten Wärmehaushalt verschwindet.

Begreiflicher Weise sind diese Versuche nicht auf den Menschen ausgedehnt worden, obgleich naturgemäss das Verhalten des Menschen am interessantesten wäre.

So hatte ich beabsichtigt, diese Lücken wenigstens dadurch auszufüllen, dass ich Versuche bei Tabes mit Hypotomie anstellte. Je nachdem diese Patienten einen normalen oder einen unternormalen Grundumsatz hatten, würde man einen Einfluss des Muskeltonus auf den Stoffwechsel des Menschen anzunehmen haben oder nicht. Brauchbare Versuchspersonen sind dabei nicht leicht zu finden, denn sie müssen erstens überhaupt zu Versuchen am *Zuntz-Geppert*schen Respirationsapparat brauchbar sein[1]), andererseits müssen sie an einer sehr starken Hypotomie leiden, drittens muss es sich um möglichst junge Versuchspersonen handeln. Es ist nämlich die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass gerade bei kranken Versuchspersonen die von *Magnus-Levy* und *Falck* zuerst beschriebene senile und präsenile Herabsetzung des Stoffwechsels schon recht frühzeitig einsetzt. So gelang es mir denn bis jetzt nur an einer Person, brauchbare Versuche in dieser Frage anzustellen. Es handelt sich um einen 32 jährigen, 62 kg schweren und 170 cm grossen Taboparalytiker mit doppelseitiger Opticusatrophie und ausgesprochener Hypotomie.

---

[1]) Siehe die Ausführungen in dieser Monatsschrift. Bd. XXV. S. 288.

Tabelle I.

Datum	No.	Pro Minute O^2	Pro Minute CO^2	Kalorien in 24 Std.	Respirat. Quotient	Bemerkungen
7. XII. 1908	929	[220,6 cm³	210,8 cm³]	—	—	Starke Unruhe
9. XII. 1908	933	[218,4 cm³	186,2 cm³]	—	—	desgl.
18. XII. 1908	956	176,3 cm³	154,0 cm³	1242	0,873	Nur geringe Unruhe
31. XII. 1908	970	182,6 cm³	140,0 cm³	1250	0,767	desgl.
9. I. 1909	986	183,5 cm³	137,0 cm³	1251	0,747	desgl.
14. I. 1909	995	171,9 cm³	138,2 cm³	1190	0,804	desgl.

Mittel: 1233 Kalorien.

Der Patient war während der ersten Versuche recht ungebärdig, jammerte und sprach viel in den Apparat hinein; später jedoch wurde er stiller und lag leidlich ruhig. Sein Grundumsatz betrug im Mittel der vier letzten, befriedigend miteinander übereinstimmenden Versuche 1233 Kalorien. Nach den *Magnus-Levy*schen Standard-Zahlen musste der Kranke eine Wärmeproduktion von 1525 Kalorien haben, so dass in Wirklichkeit sein Grundumsatz nur 81 pCt. der Norm beträgt. Vermutlich würde derselbe sogar noch geringer sein, wenn nicht doch noch ganz geringe Bewegungen während der Versuche stattgefunden hätten, über die sich Bemerkungen in den Versuchsprotokollen finden.

Immerhin zeigt sich auch so bei diesem an hochgradiger Hypotomie leidenden Kranken eine Einschränkung der normalen Oxydationen um etwa 20 pCt. *Wenn es überhaupt erlaubt ist, aus einer solchen Einzelbeobachtung Schlüsse zu ziehen, so wird man annehmen müssen, dass beim Menschen ein Muskeltonus vorhanden ist, der etwa mindestens 20 pCt. des normalen Stoffwechsels hervorruft. Der Mensch würde in dieser Beziehung also zwischen Hund und Kaninchen stehen.*

II. Kontrakturen.

Ich hatte Gelegenheit, einen sonderbaren Fall von Muskelspasmen zu beobachten, über den ich berichten muss, ohne dass es mir gelungen wäre, eine befriedigende Deutung der beobachteten Werte zu finden.

Es handelte sich um einen 20jährigen Idioten mit angeborenem Hydrocephalus internus. Dieser völlig verblödete Mensch, der nur einzelne unartikulierte Laute von sich geben konnte, litt seit langen Jahren an hochgradigen Kontrakturen der oberen und unteren Extremitäten, die zu starken Deformationen der Gliedmassen geführt hatten.

Der Patient wog 45 kg; seine Körpergrösse lag zwischen 145 bis 150 cm; sie wurde wegen der starken Verkrümmung der Beine und der Wirbelsäule nicht genau festgestellt.

Es kostete einige Mühe, den Kranken an den Respirationsapparat zu gewöhnen, doch gelang es schliesslich. Ich hatte nun erwartet, bei diesem Kranken eine erhebliche Steigerung des Grundumsatzes konstatieren zu können infolge der in der gesamten Muskulatur einhergehenden chemischen Prozesse, zu deren Annahme das Bestehen der Kontrakturen scheinbar zwang. In Wirklichkeit jedoch hatte der Kranke einen Grundumsatz von im Mittel 1116 Kalorien, auf 24 Stunden berechnet, was bei einem Gewichte von 45 kg etwa 85 pCt. der Norm bedeutet (siehe Tab. II).

Tabelle II.

Datum	No.	Pro Minute verbrauchte O^2	Pro Minute gebildete CO	Grundumsatz in 24 Std. Kalorien	Respirat.-Quotient
20. VII.	665	178,0 cm^3	134,4 cm^3	1217	0,845
22. VII.	676	174,7 cm^3	122,2 cm^3	1179	0,728
2. VIII.	740	148,6 cm^3	113,0 cm^3	1017	0,761
2. VIII.	741	141,9 cm^3	111,5 cm^3	977	0,786
24. X.	821	164,8 cm^3	144,4 cm^3	1179	0,859

Mittel: 1116 Kalorien
= 85 pCt. der Norm.

Anstelle der erwarteten Steigerung des Grundusatzes fand sich also eine Herabsetzung, deren Erklärung nicht leicht sein dürfte. Am ehesten würde man die Tatsache wohl noch unter der Annahme erklären können, dass es infolge der langdauernden Kontrakturen zu sekundären Veränderungen gekommen sei, durch welche die gespannte Muskulatur sozusagen gewisse funktionelle Eigenschaften des Bindegewebes angenommen habe. Wir wissen nämlich, dass das Bindegewebe im Gegensatz zur Muskulatur ohne nachweisbare Wärmeentwicklung und Sauerstoffverbrauch Spannungen — z. B. Tragen eines Gewichts — leistet, so dass durch eine derartige teilweise Umwandlung nicht nur der fehlende Mehrverbrauch infolge der Spannungen erklärlich schiene, sondern auch der tatsächliche Minderverbrauch, weil auch noch ein Teil des Grundumsatzes fortfallen würde, der normalerweise zur Aufrechterhaltung der Arbeitsbereitschaft der Muskulatur dient. Eine derartige Theorie der Funktionsänderung wäre allerdings wahrscheinlicher, wenn es gelänge, auch anatomische Veränderungen in der Muskulatur nachzuweisen; ich habe leider in der Literatur keine mikroskopische Untersuchung derartiger langjähriger Kontrakturen aufzufinden vermocht.

Eine andere Möglichkeit wäre die, dass zwar eine verstärkte Wärmeproduktion in der Muskulatur bestände, dass dieselbe aber überkompensiert sei durch eine Herabsetzung des Grundumsatzes, von der man vielleicht anzunehmen hätte, dass sie durch eine

Entwicklungsstörung hervorgerufen sei, die ihrerseits vielleicht mit dem Hydrocephalus in Beziehung stände. Auch diese Annahme bietet Schwierigkeiten, so dass vorläufig auf eine befriedigende Erklärung verzichtet werden muss.

III. Die Koordination.

Nach der allgemein herrschenden Auffassung heisst eine tierische Bewegung koordiniert, die einen bestimmten Zweck mit „möglichst“ geringem Energieverbrauch zustande bringt[1]). Wenn man sich streng an den Wortlaut der Definition hält, so wird man sich ein Urteil über die Koordination der zu untersuchenden Bewegung auf zweierlei Arten verschaffen können. Die eine Art würde darin bestehen, dass man die äussere Form der Bewegung — z. B. kinematographisch — in allen Phasen festzustellen sucht und dass man ferner sich — z. B. durch Plethysmographie — davon zu überzeugen in der Lage ist, dass diese Bewegung wirklich mit dem kleinstmöglichen Maasse von Muskelbewegung vor sich geht.

Wie man sieht, ist dieser Weg recht schwierig und dürfte in praxi wohl meist auf unüberwindliche Hindernisse stossen; wenigstens ist mir nicht bekannt, dass er schon mit Erfolg beschritten worden wäre, man hat sich damit begnügt, lediglich aus der Form der Bewegung über die Koordination ein Urteil zu fällen.

Die zweite Art würde darin bestehen, dass man den zur Ausführung der untersuchten Bewegung nötigen Energieumsatz in der Muskulatur zu bestimmen sucht[2]). Auch dieser Weg zum Studium der Koordinationsstörungen ist noch nicht benutzt worden.

Und doch bietet er weit weniger Schwierigkeiten als der erste. Es gelingt nämlich, wie wir gesehen haben, ausserordentlich leicht, aus der Atmung die für eine bestimmte Arbeit verbrauchte Sauerstoffmenge zu berechnen; aus ihr und dem respiratorischen Quotienten lässt sich dann rechnerisch die zur Leistung der Arbeit verbrauchte Wärmemenge ziemlich genau ermitteln. Der Grund, warum die Methode bis jetzt nicht angewandt wurde, ist wohl lediglich in der geringen Neigung, die Neurologen und Psychiater zu chemischen Arbeiten haben, zu suchen.

Trotzdem sind mit dieser Methode namentlich von *Zuntz* und seinen Schülern eine grosse Anzahl von Versuchen angestellt worden, die wenigstens für die Physiologie der Koordination von Interesse sind und deren Besprechung auch für das Verständnis dessen, was man unter einer koordinierten Bewegung zu verstehen hat, von Nutzen ist.

Am besten ist in dieser Beziehung das Gehen studiert. Es eignet sich in der Tat auch deswegen gut zum Studium vieler Er-

[1]) S. Z. B., *O. Förster*, Physiologie und Pathologie der Coordination, Jena 1902, auf dessen Buch sich die folgenden Ausführungen im wesentlichen beziehen.

[2]) *Förster* sagt (l. c. S. 2): „Das einzig sichere Kriterium hierfür wäre der Chemismus des muskulären Stoffwechsels“.

scheinungen, weil es diejenige Bewegungsart ist, in der man bei allen Versuchspersonen, was auch ihr Beruf sei, eine genügende Uebung wird annehmen können. Als nun *Zuntz* und *Schumburg*[1]) ihre Marschversuche an Rekruten (Studenten der Pepinière) anstellten, fanden sie, dass bei den ersten Märschen[2]) der Energieverbrauch für die gleiche Arbeit 136 pCt. des Wertes betrug, der nach 14 tägiger Uebung erreicht wurde. Die gleiche Tatsache wurde auch von anderen Autoren bestätigt (z. B. von *Kroneckers* Schülern für das Bergsteigen, von *Zuntz* und *Hagemann* an Pferden, von *Caspari* an Schnellgängern usw.), so dass an ihrer Richtigkeit nicht gezweifelt werden kann.

Was lehrt uns diese Tatsache für den Begriff der Koordination? Bleiben wir bei der Definition stehen, dass eine Bewegung nur koordiniert ist, wenn sie mit möglichst geringem Energieverbrauch zustande gebracht wird, so müssen wir das gewöhnliche Gehen des nicht ganz besonders trainierten Menschen als inkoordiniert bezeichnen. Das würde aber sicherlich jedem Sprachgebrauch widersprechen. Wir müssen deshalb die Definition ändern und definieren:

„Eine Bewegung heisst völlig eintrainiert, wenn sie einen bestimmten Zweck mit möglichst geringem Energieverbrauch zustande bringt; eine Bewegung heisst koordiniert, wenn sie einen bestimmten Zweck mit einem Energieverbrauch zustande bringt, der innerhalb der Grenzen des Normalen liegt." Diese Grenzen werden für jede einzelne Bewegung empirisch festgestellt werden müssen; sie können, wie z. B. für das Gehen, ziemlich enge sein, oder, wie z. B. für die Atembewegungen, um 100 pCt. und noch mehr von einander entfernt liegen. Es ist jeweils Sache der Spezialuntersuchung, diese physiologische Breite der Schwankungen und ihre Bedingungen festzustellen.

Um die Anwendbarkeit dieser Betrachtungsweise kurz zu zeigen, wollen wir ein Beispiel geben. In der Pathologie der Tabes spielt bekanntlich das vikariierende Eintreten der optischen Koordination für die sensible bei einfachen Bewegungen eine erhebliche Rolle. Man kann nun die Frage aufwerfen, ob bei einfachen Bewegungen auch normalerweise schon die optische Koordination eine gewisse — allerdings sehr viel geringere — Rolle spielt oder ob bei der Bewegung der arbeitende Organismus sich nur sensibler Merkmale bedient, um die zu leistende Aufgabe in der gewohnten Weise zu vollbringen.

Die Versuchsanordnung ist im Prinzip ganz einfach. Man lässt die Versuchsperson eine bestimmte, einfache Arbeit einmal mit offenen, dann mit verbundenen Augen leisten und bestimmt während beider Versuche den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureabgabe. Aus diesen berechnet sich dann wieder in der schon früher erwähnten Art die Wärmeproduktion in Kalorien; zieht man

[1]) *Zuntz* und *Schumburg*. Physiologie des Marsches. Berlin 1901.
[2]) Ermüdung wurde vermieden.

von ihr die schon in der Ruhe von der gleichen Versuchsperson produzierte Wärme ab, so erhält man die für die geleistete Arbeit umgesetzte chemische Energie in Kalorien. — Als Bewegung wählten wir das Drehen eines Rades mit dem Arm an dem bekannten *Gärtner*schen Ergostaten, dem von *Zuntz*[1]) zu quantitativen Bestimmungen eine ausserordentlich handliche Form gegeben worden war. Man kann an diesem Apparat die geleistete Arbeit in Meterkilogramm in einfacher Weise berechnen; hieraus und aus der für die gesamte Arbeit verbrauchten Energie erhält man durch einfache Division die für jedes Meterkilogramm Arbeit verbrauchte Kalorienmenge. Diese Zahl ist in der folgenden Tabelle eingesetzt.

Tabelle III.

Versuchsperson	Datum	Pro Minute geleistete Arbeit in mkg	Pro mkg verbrauchte Kalorien	Bemerkungen
v. R., Fürsorgezögling	24. VII. 08	283,5	19,49	Augen offen
	24. VII. 08	313,7	20,01	Augen geschlossen
L., Idiot	26. VII. 08	370,0	15,87	Augen offen
	26. VII. 08	394,3	15,41	Augen geschlossen
Derselbe	10. I. 1909	338,26	18,64	Augen offen
	10. I. 1909	309,60	18,60	Augen geschlossen

In der Tabelle weichen die Werte für die Arbeit mit geschlossenen Augen nicht wesentlich von denen mit offenen Augen ab, und zwar liegen die Schwankungen das eine Mal in positiver, das andere Mal in negativer Richtung. Es ist also bei der von uns untersuchten einfachen Bewegung eine optische Komponente der Koordination nicht vorhanden.

Kennen wir einmal für eine bestimmte Bewegung den Energieumsatz bezw. die Grenzen, in denen normalerweise der Energieumsatz schwanken kann, so gibt uns in pathologischen Fällen die Bestimmung des Energieumsatzes bei der Arbeit ein quantitatives Mass für die Grösse einer etwa vorhandenen Koordinationsstörung. Man könnte auf diese Art das Fortschreiten der Ataxie sich zahlenmässig zur Anschauung bringen, ebenso den Erfolg einer Uebungstherapie, man kann ferner nachweisen, wieviel von einer Ataxie durch optische Koordination kompensiert ist u. a. m.

Ich bin leider nicht in der Lage gewesen, die gewiss sehr interessanten Untersuchungen vorzunehmen, doch steht wohl zu erwarten, dass gerade von Forschern, die sich besonders mit der Physiologie der Koordination beschäftigt haben, diese Fragen in nicht zu langer Zeit bearbeitet werden. Was ich gemacht habe,

[1]) Verhandlungen der Berliner physiologischen Gesellschaft.

sind einige mehr orientierende Versuche an einem Kranken, der mir gerade längere Zeit zur Verfügung stand[1]).

Es handelt sich um einen an starker Ataxie leidenden Taboparalytiker[2]). Ich suchte mir zuerst einen gewissen Eindruck darüber zu verschaffen, wie stark überhaupt der Stoffverbrauch bei einer derartigen hochgradigen Ataxie für bestimmte Bewegungen gesteigert ist und wie diese Steigerung für verschiedene Bewegungen und Arbeitsleistungen wechselt.

Zuerst der Stoffverbrauch für das einfache, aufrechte Stehen unseres Kranken.

Tabelle IV.

Datum	Für Stehen pro Minute[3]) Mehrverbrauch inkl. Kalorien
29. II. 1908	302
15. III. 1908	636
12. V. 1908	1270
14. V. 1908	710
15. V. 1908	430

Mittel: 670 Kalorien.

Man sieht zunächst, dass das Mittel dieser Versuche, 670 Kl. Kalorien, mehr als 4 mal so gross ist, als das von *Ott* und *mir*[4]) angegebene Mittel aus einer Anzahl von Versuchen an Gesunden von etwa 150 Kalorien. Es zeigt sich aber gleichzeitig, dass die gefundenen Werte an verschiedenen Tagen stark schwanken, wie es auch in den folgenden Tabellen für andere Muskelarbeiten beim gleichen Patienten zum Ausdruck kommt.

Beim gleichen Patienten wurde eine andere Art Bewegung untersucht: Raddrehen am *Gärtner-Zuntz*schen Ergostaten. Es ergaben sich folgende Werte.

Tabelle V.

Datum	mkg Arbeit pro Minute	Pro mkg verbr. Kalorien
12. V. 1908	42,78	70,35
14. V. 1908	51,75	79,83
15. V. 1908	56,925	87,17
5. VI. 1908	56,925	67,95

Mittel: 76,32 Kalorien

[1]) Die ersten Versuche in dieser Richtung habe ich im Jahre 1901 im städtischen Krankenhause Moabit-Berlin angestellt; leider gingen die Versuchsprotokolle verloren.

[2]) Krankengeschichte. S. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXIV. No. 2. S. 423.

[3]) Nach Abzug der Atemarbeit.

[4]) *Pflügers* Arch. Bd. 105. S. 622. Neuerdings fand *Reach* (Biochem. Zeitschr. Bd. 14. S. 430) ähnliche Werte.

Da normalerweise bei dieser Art der Arbeit etwas 15—20 Kalorien[1]) pro Meterkilogramm Arbeit verbraucht werden, während unser Patient 76 Kalorien nötig hatte, so ergibt sich, dass auch hier etwa das Vierfache der normalen Energiemenge zur Bewältigung der Arbeit nötig war. Im Gegensatz zum Stehen schwanken die Einzelwerte zwar auch hier etwas — und zwar etwas stärker als normalerweise —, doch durchaus nicht innerhalb so weiter Grenzen wie beim Stehen.

Aehnlich liegt es für die „statische" Muskelarbeit, die geleistet wurde, indem der Patient ein Gewicht in der Hand halten musste, während der Arm seitlich bis zur Schulterhöhe gehalten wurde. Das gehaltene Gewicht betrug 3,15 kg, es wurde immer zwischen 20 Sekunden Arbeit und 20 Sekunden Ruhe abgewechselt. Die Versuchsanordnung war ganz die gleiche wie bei einer Versuchsreihe von *Poher* und *mir*[2]). Das Mittel der beiden Versuche, 1277 Kalorien, übertrifft das Mittel der von *Poher* und *mir* angestellten Versuche an normalen Menschen von 208 Kalorien etwa um das Sechsfache. Die beiden Werte weichen übrigens nur wenig von einander ab.

Tabelle VI.

Datum	Für die statische Arbeit der Gewichtshaltung pro Minute verbr. Kalorien
23. VII.	1319
31. VII.	1236

Die Ataxie scheint also in diesem Falle ziemlich gleichmässig für die verschiedenen Bewegungen ausgesprochen gewesen zu sein. Bekanntlich braucht dies durchaus nicht immer der Fall zu sein.

Eine Koordinationsstörung, die sonst schwierig nachzuweisen ist — wenigstens habe ich sie in der Literatur nicht verzeichnet gefunden — liess sich bei diesem Kranken durch die Bestimmung des Energieverbrauches feststellen: die Ataxie der Atemmuskulatur. Verstärkt man — willkürlich oder durch Atmung kohlensäurehaltiger Luft — die Atemtätigkeit, so sieht man regelmässig infolge der stärkeren Anstrengung der Atemmuskulatur den Kraftwechsel steigen und zwar entspricht einer Vermehrung der Lungenventilation um 1 Liter in der Minute ein Anstieg des Kraftwechsels von im Mittel 20 kleinen Kalorien[3]).

(Hier folgt Tabelle VII von S. 400.)

Es zeigt sich, dass der am Anfang stark gesteigerte Umsatz für die Atemarbeit am 22. II. etwa zur Norm zurückkehrt und sich bis 8. III. an der oberen Grenze der Norm hält; im weiteren Verlaufe des März nimmt der Umsatz für die Atemarbeit deutlich pathologische Werte an. Die Werte vom Oktober und November befinden sich wieder an der oberen Grenze des Normalen. Ein Parallelismus

[1]) s. Z. *B. Heinemann*, Pflügers Arch. Bd. 83. S. 441.
[2]) *Bornstein* und *Poher*, Pflügers Arch. Bd. 96. S. 153.
[3]) *Bornstein* und *v. Gartzen*, Pflügers Arch. Bd. 109. S. 622.

Tabelle VII.

Datum	pro lit. Mehrvent. verbr. Kalorien	Datum	pro lit. Mehrvent. verbr. Kalorien
10. II. 1908	84	13. III. 1908	59,2
22. II. 1908	39,0	26. III. 1908	62,0
29. II. 1908	36,4	26. III. 1908	63,7
8. III. 1908	41,2	1. X. 1908	32,7
		6. XI. 1908	48,2

zwischen diesen Schwankungen und den Schwankungen für die anderen Arbeitsarten besteht nicht.

Fig. 1.
Atemarbeit des Epileptikers Uf. ↓ = Anfall.

Ich möchte hier noch auf eine auffällige Tatsache hinweisen, die ich bei Epileptikern beobachten konnte, wenngleich man dieselbe kaum als Koordinationsstörung wird bezeichnen können. Es war nämlich bei zwei der von mir beobachteten Epileptikern während der Zeiten der Anfälle der Energieverbrauch für die Atemarbeit deutlich erhöht, wie die Figur 1 zeigt. Ich hatte diese Tatsache schon früher[1]) kurz erwähnt und geglaubt, sie durch die starke Muskelanstrengung während der epileptischen Anfälle erklären zu können. Ob diese Erklärung sich wird aufrecht erhalten lassen, scheint mir nicht sicher, weil ich seitdem bei dem Patienten N auch in der anfallsfreien Zeit einen Wert von 93 Kalorien pro Liter Mehrventilation gefunden habe. Allerdings nur einmal. Da aber der Versuch normal verlaufen war, so habe ich keinen Grund, gerade diesen Versuch als fehlerhaft über Bord zu werfen, und möchte daher in der Interpretation der Tatsache Zurückhaltung üben.

[1]) Diese Monatsschrift. Bd. 24. S. 408.

IV. Progressive Muskelatrophie.

Schon früher[1]) hatte ich über Respirationsberichte bei einem Patienten mit progressiver Muskelatrophie berichtet. Es waren durchwegs Ruheversuche. Am gleichen Patienten wurden auch eine Anzahl Arbeitsversuche ausgeführt. Es handelte sich um die Frage, ob bei dem atrophischen Muskel die bei der Arbeit auftretenden chemischen Prozesse in wesentlich anderer Form vor sich gehen als beim normalen Muskel. Insbesondere lag die Vermutung nahe, dass der atrophische Muskel weniger ökonomisch arbeitet. Es zeigte sich jedoch (s. Tab. VIII), dass dies nicht der Fall ist, sondern dass zur Bewältigung der Arbeit am Drehrade der Patient zwar hohe, aber noch durchaus innerhalb der Grenzen des Normalen gelegene Energiemengen verbraucht wurden. Einen Schluss auf etwaige pathologische Prozesse während der Arbeit gestatten diese Versuche also nicht.

Tabelle VIII.

Datum	mkg pro Minute	Pro mkg verbr. Kalorien
13. V. 1908	153,0	22,56
14. V. 1908	201,0	26,03[2])
19. V. 1908	189,0	27,15[2])
21. V. 1908	174,0	25,50[2])
23. V. 1908	259,2	20,60
27. V. 1908	259,0	24,30
30. V. 1908	290,6	20,67
3. VI. 1908	264,9	20,65
10. VI. 1908	264,9	20,98
21. VII. 1908	276,0	21,60

Erwähnung verdient noch der geringe Energieverbrauch dieses Kranken für die Arbeit des Stehens.

Er verbrauchte im Mittel aus 9 Versuchen 77 Kalorien pro Minute, während *Ott* und *ich*[3]) etwa 150 Kalorien als normalen Wert gefunden hatten. Es erklärt sich diese scheinbar paradoxe Tatsache, dass nämlich eine atrophische Muskulatur eine bestimmte Arbeit ökonomischer leistet als die normale, daraus, dass die unteren Extremitäten des Patienten durch die Muskelatrophie stark deformiert waren und eine ausgesprochene Valgus-Stellung angenommen hatten. Durch die Valgusstellung wird aber die Standbasis des Körpers wesentlich vergrössert, und damit auch[4]) die Sicherheit des Stehens.

[1]) Diese Monatsschrift. Bd. 25. S. 414. Dort auch Krankengeschichte.
[2]) In diesen Versuchen leistete das Rad der Drehung etwas Widerstand.
[3]) l. c.
[4]) Siehe die Ausführungen von *Fischer* und *Braune*. Bericht der sächsischen Akad. d. Wissensch. Bd. 26.

Die ursächlichen Beziehungen der Magenkrankheiten, ihrer Folgezustände, Anämie und Unterernährung zu den Depressionszuständen mit Berücksichtigung des Wesens und der Therapie derselben.

Von

W PLÖNIES
in Dresden.

Wer das Verhalten des Gemüts bei Magenkrankheiten aufmerksam verfolgt, dem kann es nicht entgehen, wie häufig Gemütsdepressionen in allen Abstufungen von unmotivierten, leichten Verstimmungen bis zur völlig ausgebildeten Melancholie sind. Es wird daher in den Lehrbüchern der Psychiatrie mit voller Berechtigung unter den somatischen Ursachen der Depressionszustände auch der Erkrankungen des Tractus intestinalis gedacht, jedoch gleichzeitig hervorgehoben, dass die Störungen desselben *viel häufiger* nur Folgezustände der psychischen Störung seien, ohne Beweise dafür anzugeben. Noch weniger herrscht Klarheit über den *eigentlichen Herd*, der die psychische Störung auslösen soll. Hauptsächlich wird die Ursache in *Darmstörungen*, namentlich in der Verstopfung gesucht, indem die bei dieser Darmstörung entwickelten und resorbierten Gifte die Psychose hervorrufen sollen. Wer Gifte nicht annehmen will, kann dafür solche Stoffe gelten lassen, die das Blut nach ihrer Resorption nicht so weit umzuformen vermag, dass sie für das Protoplasma der Ganglienzellen unschädlich sind, sondern durch ihre chemischen Affinitäten dasselbe pathologisch-chemisch umändern müssen. An anderer Stelle[1]) wurden die Gründe erörtert, warum die eigentliche Quelle der Toxinbildung bei Störungen des Tractus gastrointestinalis für *gewöhnlich nur in Gärungs- und Zersetzungsprozessen des Magens* gesucht werden muss. Eine Funktionsstörung des Darmes kann deshalb nicht dafür verantwortlich gemacht werden, weil sie nur durch den paretischen Einfluss der Toxine verursacht wird, die aus den Gärungen zunächst im Magen und nach erfolgter Vernichtung der keimtötenden Kraft des Dünndarms auch aus den Gärungen und Zersetzungen des Darmes hervorgehen. Für die Behandlung der mit Depressionszuständen in ursächlichen Zusammenhang stehenden Störungen des Tractus gastrointestinalis ist es aber durchaus nicht gleichgültig, ob wir symptomatisch die Verstopfung angreifen oder ob

[1]) *Plönies*, Die Beziehungen des Geschwürs und der Erosionen des Magens zu den funktionellen Störungen und Krankheiten des Darmes usw. Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. XIII. Heft 2.

wir in erster Linie die Gärungen und Zersetzungen im Magen beseitigen. Im ersteren Falle übersehen wir die Störungen des Magens, schädigen die bereits geschwächten Funktionen des Magens und Darmes durch Abführmittel oder sogenannte diätetische Mittel, wie es meistens geschieht, noch weiter und steigern dadurch die Stärcke und die Ausbreitung der Gärungen und Zersetzungen mit allen ihren Folgen für den Organismus, besonders aber für das *Gehirn*. Beseitigen wir zunächst die digestiven Störungen des Magens, so heben wir ohne besondere medikamentöse Behandlung die Verstopfung, gleichzeitig aber auch die von den gastrogenen Toxinen verursachten Störungen im Centralnervensystem, wie die gesteigerte psychische Erregbarkeit, die toxischen Schlafstörungen u. a. Nach allseitiger Anerkennung ist jedoch nicht die symptomatische Behandlung einer Verstopfung oder einer anderen sekundären Darmstörung, sondern die Beseitigung der genannten zerebralen Funktionsstörungen die erste Bedingung der Heilung einer Psychose. Die herrschende Unklarheit und Unkenntnis der eigentlichen Ursachen der Depressionszustände bei Störungen im Tractus gastrointestinalis dürfte es wohl wünschenswert erscheinen lassen, auf die Beziehungen der Magenleiden zu dieser psychischen Störung näher einzugehen. Solche Erörterungen können nicht nur über das eigentliche Wesen der Gemütsdepressionen näher aufklären, sondern auch vor allen Dingen nach dem hochwichtigen Prinzip der *kausalen* Therapie uns eine sichere Handhabe bieten, die schweren Störungen des Seelenlebens *rasch* zu beseitigen. Lasten dieselben doch in den stärkeren Graden nach der Versicherung aller Kranken weit mehr auf dem Schwermütigen und seiner näheren Umgebung, als *alle* seine körperlichen Beschwerden und Leiden. Die klare Beleuchtung des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Depressionszuständen und Magenleiden ist aber auch in *diagnostischer* Hinsicht wichtig für die leider sehr häufigen Fälle der *latenten* Magenläsionen und Magenleiden, in denen wegen einer scheinbaren Geringfügigkeit der lokalen Beschwerden die psychische Störung die *Hauptklage* des Patienten ausmacht und bei oberflächlicher körperlicher Untersuchung die vorliegenden digestiven Störungen nur sekundäre, d. h. die natürliche Folge der Schwermut zu sein scheinen.

Was zunächst die Häufigkeit der Gemütsdepressionen bei den Magenleiden betrifft, die fast ausschliesslich gutartige Magenläsionen waren, so wurde die psychische Störung unter 565 Männern bei 81,55 pCt. und unter 577 Frauen bei 90,5 pCt. beobachtet; stark war dieselbe bei 250 Männern oder 44,25 pCt., bei 396 Frauen oder *68,63 pCt.*, mässig bei 33,1 pCt. der Männer und 19,1 pCt. der Frauen, gering bei 4,2 pCt. der Männer, 2,77 pCt. der Frauen, während 104 Männer oder *18,45 pCt.* und 55 Frauen oder 9,5 pCt. keine unmotiverten, dauernden Gemütsdepressionen hatten. Von den zuletzt genannten Kranken gab ein Teil doch noch nachträglich nach abgelaufener Heilung an, dass sie nunmehr viel heiterer gestimmt seien, weit lebhafteres Interesse für alles hätten, Gemütsänderungen indes, wie sie fast nach jeder schweren Erkrankung

auftreten, daher hier nicht zu berücksichtigen sind. Nach meinen Erfahrungen in anderen Krankheitsgebieten gibt es in der Tat keine somatische Erkrankung *ohne* gleichzeitiges Magenleiden als Komplikation, bei der Gemütsdepressionen so auffallend, so charakteristisch wären, so dass man diese psychsische Störung sogar bei schwierigen Diagnosen kombinierter Krankheitsbilder als Anhaltspunkt für die so häufig versteckten Magenleiden benutzen kann. Bei einer so ausserordentlich grossen Häufigkeit, wie sie diese Ermittlungen ergaben, muss ein *wichtiger Faktor* die Gemütsstörungen auslösen, der nach dem Ergebnis der genannten Zahlen *nicht in allen*, aber in den *meisten* Krankheitsfällen in verschiedener Stärke auftritt, *fortwährend* einwirkt und mit der Grundkrankheit als Begleiterscheinung verbunden, *nicht in ihrem Wesen begründet*, d. h. ein Teil ihres Wesens zu sein braucht.

Zur Erklärung der Gemütsstörungen könnte man zunächst die *Aenderungen der Sekretionsverhältnisse* des Magens (der Salzsäure und der Fermente) heranziehen, zumal die Steigerung der Salzsäuresekretion von *Murray Cowie* und *Fl. Allen Insh*[1]) bei der Melancholie festgestellt wurde. Sie erhofften von der Beseitigung dieser Steigerung eine Einwirkung auf die Melancholie zu erreichen! Je nach der Dauer und Schwere des Magenleidens, je nach der Schädigung der Magenschleimhaut durch Exzesse u. a. finden wir indes nach den vorliegenden Untersuchungen bei den Gemütsdepressionen *alle* Schattierungen dieser Sekretionsverhältnisse und zeigen sich dieselben *völlig unabhängig* vom Grade der Gemütsdepressionen. Sie haben nur insofern einen Einfluss auf dieselben, als gerade ihre starke Verminderung das Auftreten von Gärungen und Zersetzungen erleichtert und damit indirekt einen Einfluss auf die psychische Störung gewinnt. Sonst ist es ohne weiteren klinischen Wert für das Studium und die Ergründung des Wesens der Gemütsstörungen, die Frage der Sekretionsverhältnisse hier aufzurollen. Nach den vielen vorliegenden Beobachtungen können Magenkranke Jahre, Jahrzehnte lang bei normaler, (gesteigerter), wie verminderter oder fehlender Produktion der Salzsäure *ohne* Gemütsdepressionen bleiben, solange lokale, stärkere Beschwerden den Kranken zu einer diesen Beschwerden angepassten *Diät* gezwungen hatten. Deshalb zeichnen sich vorwiegend Fälle mit starken Beschwerden von Kindheit auf durch viel geringere Gemütsstörungen oder durch das Fehlen derselben aus, besonders wenn Blutungen oder Gastralgien die Lebensweise in der angedeuteten Weise beeinflusst hatten. Umgekehrt boten Kranke mit geringen oder selbst fehlenden lokalen Beschwerden *häufig genug die schwersten* Depressionszustände dar, weil sie gar keine Ahnung hatten, an einer ernsten Magenkrankheit zu leiden, und ihrem Leiden trotz gutem Willen keine Rechnung tragen konnten. Der Kranke schafft sich, genau genommen nach diesen

---

[1]) *Murray Cowie* und *Fl. Allen Insh.* Americ. Journ. of med. Science. CXXX. 3. September 1905.

Beobachtungen, seine psychische Störung selbst, sein krankes Organ kann er nicht für sie verantwortlich machen.

Die Krankheitserscheinungen der Magenläsionen im Bereiche des Nervensystems lassen sich in zwei Gruppen einteilen, in die grosse Gruppe der von der Magenläsion ausgelösten, durch die Nerven (Sympathicus und Vagus) vermittelten Symptome[1]) und in die Gruppe der durch hinzugetretene Gärungs- und Zersetzungsprozesse hervorgerufenen *toxischen Störungen im Nervensysteme*, der bereits genannten gesteigerten psychischen Erregbarkeit[2]), der Schlaflosigkeit[3]), sowie der Verminderung des Gedächtnisses und der geistigen Leistungen[4]). Entsprechend dieser Einteilung fragt es sich zunächst, zu welcher dieser beiden Gruppen die Depressionszustände zu rechnen sind. Mit der Untersuchung dieser Frage wird gleichzeitig die Theorie *Meynerts* berührt, nach der die Gemütsdepressionen durch einen Reizzustand der vasomotorischen Zentren bedingt sein sollen. Zur Auslösung dieses Reizzustandes sind aber die Magenläsionen entsprechend den bei ihnen so häufigen und charakteristischen Reizerscheinungen im Gebiete der Carotis interna, wie dem Schwindel, den Kopfschmerzen bezw. der Migräne, den Störungen im Bereiche des Augapfels, des Gehörorgans, den Kongestionen u. a. *so recht geeignet*. Gegen die Theorie *Meynerts* sprechen jedoch folgende wichtige Gründe. Zunächst ist es die *anhaltende* Dauer der Depressionszustände, die mehr eine toxische Wirkung, *nicht* einen *spastischen* Reizzustand vermuten lässt. Die starken Gemütsdepressionen bei Magenläsionen zeigen höchstens geringere Tagesschwankungen, von äusseren Beeinflussungen abgesehen, und erinnern in dieser Hinsicht mehr an das kontinuierliche Fieber eines chronischen infektiösen Prozesses, während die spezifischen vasomotorischen Reizerscheinungen der Magenläsionen nur in charakteristischen *Anfällen* auftreten; diese können höchstens einmal mehrere Tage, wie die Migräne, anhalten, nie aber über einen so langen Zeitraum sich ausdehnen wie die Depressionszustände. Es liegt hier *genau dasselbe* Verhältnis vor, das ausführlich für die Beziehungen der gesteigerten psychischen Erregbarkeit zu den Magenläsionen an anderer Stelle[5]) erörtert wurde. Ferner ist es in physiologischer (pathologischer) Hinsicht nicht gut denkbar, dass die Erscheinungen einer reflektorischen Nervenreizung, namentlich ein Spasmus, annähernd in gleicher Intensität über viele Jahre, selbst Jahrzehnte hinaus sich erstrecken können, ohne dass

---

[1]) *Plönies*, Reizungen des N. sympathicus und Vagus beim Ulcus ventriculi. Wiesbaden, 1902. J. F. Bergmann

[2]) Gesteigerte Reflexerregbarkeit und Nervosität usw. *Plönies*, Arch. f. Psych. Bd. 45. Heft 1.

[3]) *Plönies*. Ueber die Beziehungen der wichtigeren Schlafstörungen und der toxischen Schlaflosigkeit zu den gutartigen Magenläsionen. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. 1908. IV.

[4]) *Plönies*, Die Verminderung des Gedächtnisses und der geistigen Leistungen durch gastrogene Toxine usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908. Bd. 35.

[5]) Arch. f. Psych., l. c., p. 229.

durch vorübergehendes Nachlassen der auslösenden Ursache oder durch eine Ermüdung des leitenden Nerven bezw. der Gefässmuskulatur eine spontane Verminderung oder ein Verschwinden der Störung wenigstens für kurze Zeit herbeigeführt würde. Noch wichtiger für die Verwerfung der vasomotorischen Theorie ist, dass die Depressionszustände genau wie die gesteigerte psychische Erregbarkeit, die Verminderung der geistigen Leistungen, die Schlafstörungen auch beim *chronischen Magenkatarrh* mit Gärungen vorkommen, bei denen solche spastische Reizerscheinungen im Gebiete des Sympathicus nach sorgfältigen Untersuchungen und Beobachtungen *nicht* vorkommen. Weiter spricht gegen die vasomotorische und für die toxische Theorie, dass bei Magenläsionen Jahre, selbst einmal Jahrzehnte lang trotz der heftigsten vasomotorischen Reizerscheinungen des Kopfes, trotz heftiger lokaler Reizerscheinungen wie Gastralgien, die Depressionszustände fehlen können, so lange das Magenleiden *ohne* Gärungsprozesse von Belang verläuft. Bei den stärksten Reizerscheinungen der Magenläsion, wie bei den Heisshungererscheinungen, den Gastralgien u. a. werden *keine* Gemütsdepressionen gleichzeitig mit ausgelöst, wie dies für *alle* vasomotorischen Reizerscheinungen der Magenläsionen *ohne Ausnahme* festzustellen war. Unter dem grossen Material von 1142 Fällen war nur bei 3 Kranken eine Steigerung einer *bereits vorhandenen* Gemütsdepression durch eine hinzutretende Gastralgie *vorübergehend* über das gewöhnliche Mass der Schmerzwirkung hinaus festzustellen. Endlich spricht gegen die spastische Theorie das Auftreten vasomotorischer Reizerscheinungen selbst bei starker Melancholie, die sich nicht mit einem Spasmus der Gehirngefässe vereinigen lassen, wie das Gefühl der Hitze, des Druckes im Kopfe, selbst das Gefühl, als würde der Kopf auseinandergetrieben, die sichtbaren Kongestionen u. a. Daher hat *Hitzig*[1]) auf Grund der gleichen Beobachtungen sowie seiner Beobachtung, dass Atropin bei den depressiven, wie den manischen Zuständen die gleichen beruhigenden Wirkungen ausübt, schon lange die spastische Theorie *Meynerts* abgelehnt. Eine Abwägung aller dieser Gründe macht es im hohen Grade unwahrscheinlich, dass ein Krampf der Hirngefässe Melancholie veranlasst, mit anderen Worten, dass es überhaupt eine *reflektorisch* ausgelöste Melancholie gibt. Es wäre nicht so eingehend auf diese Theorie eingegangen worden, die man endlich ruhen lassen sollte, wenn nicht neuerdings *de Buck*[2]) so warm für eine Auslösung der Melancholie durch das sympathische Nervensystem vom erkrankten Organe oder von einer Hernie aus eingetreten wäre. Es gibt faktisch *keine* Erkrankung von Organen, die — nach 25 jährigen Beobachtungen und gewissenhafter Untersuchung *aller* Organe in jedem einzelnen Krankheitsfalle zu urteilen

[1]) *Hitzig*, Ueber die nosologische Auffassung und Therapie der Geisteskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1898.

[2]) *De Buck*, Belg. méd. XI. 29. 1904: Die Bedeutung der Störungen der Sensibilität der Brust- und Baucheingeweide usw. für die Pathogenese der Psychosen.

— reicher an den mannigfachsten Störungen im peripheren und zentralen Nervensystem durch Vermittlung des Vagus und Sympathicus wäre als *Magenläsionen*, wenn man von Erkrankungen des zentralen Nervensystems selbst absieht, und trotzdem muss ich jeden kausalen *direkten* Zusammenhang zwischen der Läsion als solcher und den Depressionszuständen durch Vermittlung der Nerven bestreiten, wobei ich mich vor jeglicher einseitigen Auffassung gehütet habe. Da andere Ursachen der Depressionszustände bei Magenerkrankungen, die malignen einbegriffen, nicht möglich sind, so kann es sich nur um die zweite Möglichkeit, um *Toxinwirkungen*, handeln, wie sie uns so charakteristisch in der Nervosität, den Schlafstörungen, den Verminderungen der geistigen Leistungen bei allen Magenerkrankungen entgegentreten, *sobald* Gärungs- und Zersetzungsprozesse aufgetreten sind.

Eine weitere Frage ist die, wie man sich die Einwirkung der Toxine auf die Hervorrufung der Depressionszustände zu denken hat. Ohne Kenntnis des *Wesens der Melancholie* kann diese Frage nur mit Wahrscheinlichkeit, nie mit Sicherheit gelöst werden. Wie *Ziehen*[1]) sehr treffend bemerkt, gibt die beste Definition der seelischen Störungen uns stets nur ein Lehrmittel, nie ein Forschungsmittel an die Hand. Was uns dem Wesen derselben näher bringen kann, ist meines Erachtens das sorgfältige, objektive Studium desjenigen Faktors, der *unmittelbar* die psychische Störung auslöst, und diese Forschung ist um so wichtiger und dringender, weil sie uns den *sicheren* Weg zeigt, bei frühzeitigem Eintritt in die Behandlung die psychischen Störungen vor allen Dingen zu *verhüten*, bei rechtzeitigem Eintritt, d. h. so lange es noch nicht zu anatomischen Läsionen gekommen ist, sie *sicher* zu heilen, sobald es uns gelingt, die Schädlichkeit *dauernd fernzuhalten*. Nur wegen der Unkenntnis der wirklichen Ursachen sind die Wege der bisherigen Behandlung psychischer Störungen ebenso unsicher und verschwommen gewesen wie die Einteilung der Psychosen, es ist aber auch *kein* Gebiet der Medizin schwieriger und wegen Mangels an Tierexperimenten der *Forschung unzugänglicher*.

Nach allgemeiner Ansicht handelt es sich bei den Gemütsdepressionen um ein Vorherrschen negativer Gefühlstöne, sowohl der Empfindungen als auch der von ihnen abhängigen Erinnerungsbilder, das bis zur fast völligen oder völligen Unterdrückung positiver Gefühlstöne fortschreiten kann, also um ein krankhaftes Vorwiegen unmotivierter Unlustgefühle. Damit geht Hand in Hand eine Verlangsamung oder Hemmung in der Leitung der Assoziationsbahnen bezw. das langsamere Ablaufen der Ideenassoziationen, des Denkens mit dem höchst ungünstigen Einfluss auf geistige Leistungen selbst bei intaktem Gedächtnis, auf die Entschlüsse und das Handeln bis zur völligen Unentschlossenheit, selbst Unfähigkeit zum Handeln. Kommt es überhaupt noch zu Lustgefühlen, so schlagen sie bei viel geringerer Empfindungsstärke in Unlustgefühle um; in schlimmeren Fällen löst die leiseste Empfindung Unlustgefühle aus, und es wird alles unangenehm bis schmerzlich empfunden. Das Gehirn scheint ein Multiplikator negativer Gefühlstöne geworden zu sein. Bei der Melancholie besteht richtige Denk-

[1]) *Ziehen*, Verhandlungen des Kongresses der Naturforscher und Aerzte in Cassel 1903.

hemmung und völlige motorische Gebundenheit. Der Gefühl erzeugende Prozess ist stets eine mit der Empfindung oder Vorstellung verknüpfte Komponente und ist gleichzeitig unabhängig davon, wie leicht erregbar die Ganglienzellen sind. Bei einer stärkeren Steigerung der Erregbarkeit treten (als Folge der leichteren Erschöpfung) sogar mit Vorliebe viel leichter Unlustgefühle als Komponente ihrer Tätigkeit auf. Je leichter und rascher die Tätigkeit der Ganglienzelle abläuft, je weniger sie die Spannkräfte derselben erschöpfen kann, um so eher hat die ausgelöste Empfindung die Klangfarbe des Angenehmen, der Lust; die *Art* der Tätigkeit der kortikalen Ganglienzellen bestimmt also den Gefühlston. (*Ziehen*, l. c.).

Fragt man nach der *näheren Ursache* des Vorwiegens der negativen Gefühlstöne bei den Depressionszuständen, so kann es nach diesen Erklärungen nur eine *Insuffizienz* der Tätigkeit der kortikalen Ganglienzellen sein, eine *chemische Veränderung ihres Protoplasmas*, die, ohne die Lebensfähigkeit der Ganglienzellen zu gefährden, zu Störungen des Ablaufes oder zu einer Schwächung der Funktion, aber noch nicht zur völligen Aufhebung der Funktion führt, ganz analog einer beschädigten Saite, wenn dieser grobsinnliche Vergleich gestattet ist, die jeden Wohlklang bei ihrem Anschlag vermissen lässt und umso rauher und abstossender klingt, je grösser diese Beschädigung, je stärker aber auch ihr Anschlag ist. Dass bei den Depressionszuständen anscheinend die intrakortikale Leitung verlangsamt ist, dürfte in erster Linie durch die Insuffizienz der Ganglienzellen bedingt sein, die einen langsameren Ablauf der chemischen funktionellen Umwandlungen entsprechend dem Missverhältnisse zwischen dem Vorrat der Spannkräfte oder auch der *Verzögerung ihrer Umsetzung* zu der Grösse der Anforderung verursacht. Es dürfte vielleicht überflüssig sein, eine Verlangsamung der intrakortikalen Leitung im besonderen anzunehmen, obschon selbstredend möglich ist, dass auch die Fähigkeit der Leitung unter den auf sie einwirkenden Schädlichkeiten leiden kann. Diese Insuffizienz der kortikalen Ganglienzellen entspricht denn auch der an anderer Stelle erörterten, so ausserordentlich häufigen, durch die gleichen Toxine herbeigeführten Abnahme des Gedächtnisses und der geistigen Leistungen, deren Intaktheit mit der völligen *chemischen* Intaktheit der betreffenden Ganglienzellen solidarisch ist, sie entspricht ferner der an anderer Stelle[1]) nachgewiesenen, freilich nicht sehr erheblichen Verminderung der Patellarreflexe (4,4—8 pCt. gegenüber den Fällen mit normaler Gemütsstimmung), sowie der parallel gehenden Steigerung der Erregbarkeit der Ganglienzellen als einem weiteren Zeichen ihrer *funktionellen Unzulänglichkeit*. Wir haben am Herzmuskel ein charakteristisches Beispiel *gesteigerter Erregbarkeit*, wenn die Kraft und Leistungsfähigkeit desselben durch gastrogene Toxine geschwächt wird, wie noch an anderer Stelle ausführlich begründet werden soll. Die Insuffizienz der Ganglienzellen erklärt ausserdem das lange Anhalten der negativen Gefühlstöne, das umsomehr hervortritt, je mehr das Protoplasma der Ganglienzellen verändert ist, je längerer Zeit es bedarf, um die durch die Empfindung verursachte

[1]) Arch. f. Psych., l. c., p. 198.

chemische Aenderung der Protoplasmabestandteile wieder auszugleichen und sie für die Aufnahme neuer Empfindungen fähig zu machen, damit in den Ruhestand zu kommen. Die Insuffizienz der Ganglienzellen erklärt die Verlängerung der Wahlreaktion, die Zunahme der Ermüdungserscheinungen und die Verlängerung der Pausendauer sowie die Herabsetzung der Entladungsbereitschaft des Gehirns (d. h. die Verlangsamung und Erschwerung der Umsetzung der Vorstellungen und Empfindungen in Handlungen), wenn sie auch bekanntlich nicht absolut ist. Ebenso lässt sie erkennen, warum die Hemmung auf dem Gebiete des Denkens, Wollens und Handelns vom Inhalte der Vorstellung bezw. des Gefühls bei den stärkeren Depressionszuständen wesentlich unabhängig geworden ist, wie schon *Krafft-Ebing* betont, auch wenn sie von dem Gefühle bezw. der Vorstellung begleitet ist. Da wenigstens bei Magenkranken in den *stärkeren* Graden von toxischen Funktionsstörungen des Gehirns diese Insuffizienz *alle* kortikalen Ganglienzellen mehr oder minder befällt, so erklärt es sich endlich, warum in stärkeren Graden toxischer Einwirkung alle Vorstellungsgebiete negative Gefühlstöne erhalten. Die Wirkung einer Insuffizienz der Ganglienzellen auf Gefühlstöne findet sich schon in physiologischer Breite angedeutet in der Stimmung, der bekannten Resultanten der in gewissen Zeitabschnitten vorherrschenden positiven und negativen Gefühlstöne, wenn man die nach mühevollem, anstrengendem Tagewerk vorhandene Stimmung mit ihrer so häufigen apathischen Färbung der Stimmung nach einem normalen, erquickenden Schlafe gegenüberstellt. Gerade die Ermüdung verringert bekanntlich beim Gesunden bereits die Stärke der Lustgefühle, die Uebermüdung, aber erst recht die Erschöpfung, die die Brücke zur pathologischen Insuffizienz bildet, verhindern völlig das Auftreten der Lustgefühle; sie begünstigen selbst das Auftreten von Unlustgefühlen und schmerzhaften Empfindungen, so lange die *abnorm angehäuften* Stoffwechselprodukte, wie fremde Stoffe analog den Toxinen, auf das Protoplasma der Ganglienzellen, damit auf die Funktion durch *Verlangsamung* des Erlangens eines physiologischen Ruhezustandes einwirken. Ganz analog verhält sich in normaler Breite das bekannte Auftreten der Unlustgefühle bei länger anhaltenden stärkeren Reizen trotz eines anfänglich ausgeprägten Lustgefühls als eine Folge (der Erschöpfung der Spannkräfte, sowie) der Anhäufung von Umsatzprodukten, was von grosser Tragweite für die Erhaltung der normalen Funktion, selbst die Existenz der die Empfindung vermittelnden Ganglienzellen ist.

Die Insuffizienz der Ganglienzellen kann bei den Depressionszuständen Magenkranker nach den oben angeführten Gründen nur durch Toxinwirkung herbeigeführt werden, die ganz den Schädigungen der Ganglienzellen bei der erwähnten Verminderung der geistigen Fähigkeiten und des Gedächtnisses entspricht und damit ein *weiteres* Glied in der Kette des *höchst verderblichen Einflusses der gastrogenen Toxine auf die Gehirnfunktionen* ist. In

letzter Linie sind es *chemische Umänderungen* des Protoplasmas der Ganglienzellen durch *fremde*, aus den Gärungen und Zersetzungen *stetig* zufliessende Stoffe mit *ausgesprochenen chemischen Affinitäten* zum Ganglienzellenprotoplasma, soweit sie noch nicht diese Affinitäten auf dem Wege von der Resorptionsstätte bis zu den kortikalen Ganglienzellen durch Einwirkungen des Blutes, der Leber, wie oben angedeutet, eingebüsst haben. Diese Umänderungen des Protoplasmas gefährden zwar nicht die Lebensfähigkeit der Ganglienzellen nach den Erörterungen an anderer Stelle[1]), weshalb sie auch den *mikroskopischen* Forschungen sich entziehen und eine *völlige* Wiederherstellung normaler Funktionen gestatten, sie müssen aber auf den Ablauf normaler Spaltungen und Bindungen zur Aufrechterhaltung einer normalen Funktion, wie jeder fremde Stoff mit ausgesprochenen chemischen Affinitäten, störend und nachteilig im Sinne der ungenügenden Leistung wirken. Aus diesem Grunde allein sind gastrogene Depressionszustände bis zur schweren Psychose *keine selbständige Krankheit*, sondern nur ein Folgezustand bezw. eine *Funktionsstörung* ohne jegliche pathologisch-anatomische Basis.

Für die Anschauung, dass nur eine pathologisch-chemische Basis der Melancholie zugrunde liegt, spricht vor allem das spontane Schwinden derselben, sobald die Gärungen und Zersetzungen des Magens gehoben sind, das Blut keine *fremden* Stoffe mit chemischen Affinitäten zu den Ganglienzellen mehr enthält, da dann spontan die chemischen Veränderungen der Ganglienzellen unter dem Einflusse des Blutes allmählich sich wieder ausgleichen und dadurch die Funktion der Ganglienzellen zur Norm zurückkehrt. So verhilft dasselbe Transportmittel, das die schwere Funktionsstörung herbeiführen *musste*, zur normalen Funktion, was durch *keine medikamentöse* Behandlung der Ganglienzellen, am wenigsten bei einer *Fortdauer der Ursache*, erreicht werden kann. Eine solche Heilung ist bekanntlich nur möglich, so lange nicht die fremden Stoffe zu Degenerationen des Protoplasmas, namentlich des Kernes und damit zum Untergang der Zelle führen. Es ist sehr leicht möglich, ja wahrscheinlich, dass mit den weiteren Fortschritten der *pathologischen Chemie* auch in das unklare Gebiet der Psychosen, soweit sie nicht von mikroskopisch feststellbaren pathologisch-anatomischen Läsionen abhängig sind, völlige Klarheit gebracht wird, damit eine korrektere, von der chemischen Analyse abhängige, für die Propylaxis und Therapie gleich wichtige, *nicht symptomatische* Einteilung ermöglicht wird. Freilich dürfte ein Teil dieser Psychosen dadurch die *Selbständigkeit* als Krankheit einbüssen, vielmehr zu einem Symptomenkomplex irgend einer somatischen oder anderen Erkrankung herabsinken, was nur von Nutzen für die Therapie sein kann. Ich fürchte oder hoffe vielmehr, dass die Melancholie zuerst dieses Schicksal ereilen wird.

---

[1]) Arch. f. Psych., l. c., p. 240.

Es wäre auch möglich, dass den positiven und negativen Gefühlstönen eine *chemisch verschiedene* Umsetzung der Protoplasmaverbindungen der Ganglienzellen während ihrer Funktion entspricht in der Weise, dass die den negativen Gefühlstönen entsprechende Umsetzung gleichzeitig *langsamer* vor sich geht, während die den positiven Gefühlstönen entsprechende viel rascher erfolgt. Die bei den Depressionszuständen durch fremde Stoffe bewirkten chemischen Protoplasmaänderungen könnten bewirken, dass die den positiven Gefühlstönen zu grunde liegenden chemischen Verbindungen mit der *zunehmenden* Protoplasmaveränderung immer schwerer vor sich gehen und in leichteren Graden daher vorwiegend, in stärkeren Graden der Protoplasmaveränderung *ausschliesslich* die den negativen Gefühlstönen entsprechenden Protoplasmaverbindungen bei der Funktion der Ganglienzellen erfolgen. Eine gleichzeitige *schwere* Lösung der den negativen Gefühlstönen zugehörigen Verbindungen zur Wiederherstellung der Spannkräfte würde erklären, warum die negativen Gefühlstöne im Gegensatze zu den positiven *viel länger* anhalten, warum aber auch andererseits bei den Depressionszuständen einer Erschöpfung der Spannkräfte vorgebeugt und im Gegensatz zu den manischen Zuständen die Vitalität der Ganglienzellen nicht gefährdet wird. Dieser Ansicht widerspricht nicht die bekannte Beobachtung, dass die negativen Gefühlstöne die Deutlichkeit der Vorstellungen, ihre Intensität nicht berühren, was nicht vereinbar ist mit einer durch *Verminderung der Spannkräfte hervorgerufenen Insuffizienz.* Mit dieser Ansicht steht im Einklang das Ergebnis, dass dieselben fremden Stoffe, die diese Veränderung der Protoplasmaverbindungen und der Umsetzung derselben bei den Depressionszuständen unterhalten, trotzdem noch eine gesteigerte Erregbarkeit der Ganglienzellen bewirken können, und dass bei stark gesteigerter Erregbarkeit die negativen Gefühlstöne vorherrschen. In der Natur dieser veränderten chemischen Umsetzungen würde es liegen, dass das Auftreten der negativen Gefühlstöne sogar *erleichtert* und die Entladungsbereitschaft der Gehirnrinde in den stärkeren Graden der chemischen Protoplasmaveränderung so sehr herabgesetzt wird. Endlich würde die chemische Veränderung des Protoplasmas gleichzeitig die Verminderung der geistigen Leistungen, die Erschwerung selbst Hemmung des Denkens, das Latentwerden der Erinnerungsbilder erklären, Funktionsstörungen, die alle in stärkeren Graden der Depressionszustände vorhanden sind. Ein Ueberfluten der positiven Gefühlstöne durch die Ueberproduktion negativer Gefühlstöne ist es nicht bei diesen Depressionszuständen, da erstere in den stärkeren Graden überhaupt nicht mehr entstehen können. Bei der Manie könnten andere fremde Stoffe eine derartige chemische Umänderung des Ganglienzellenprotoplasmas bewirken, dass die Spaltungsprozesse bei der Funktion der Ganglienzellen rascher und leichter, selbst explosionsartig erfolgen, wodurch eben die Integrität und Vitalität der Ganglienzellen mit allen ihren Folgen leichter gefährdet wird; bei dem manisch-depressiven Irresein würden gemischte Ursachen einwirken.

Die Auffassung der Melancholie als toxischer Erscheinung hat in dem letzten Jahrzehnt erfreulicher Weise immer mehr sich Bahn gebrochen. Erinnert sei nur an die Versuche mit der Injektion von der toxischen Substanz des Aspergillus niger zur Erklärung der Depressionszustände der Pellagra, bei der diese psychische Störung als Folge gastro-enterogener Gärungen und Zersetzungen eine so grosse Rolle spielt. *Petrescu*[1]) führt die psychische Störung nicht auf den verdorbenen Mais, sondern auf die schlechte Beschaffenheit des Tractus gastrointestinalis und die Toxinbildung in demselben zurück, während *Proca*[2]) die Atonie der Verdauungsorgane betont, die aber nach obigen Andeutungen nur ein *Folge-*

[1]) *Petrescu*, Spitalul. 3. 73. 1904.

[2]) *Proca*, Inaugural-Dissertation Bukarest 1903.

zustand der Gärungen und Zersetzungen ist. Bei den vielen *gemeinsamen* Störungen des Zentralnervensystems, die die Pellagra und die durch schwere toxische Symptome ausgezeichneten Magenerkrankungen haben, schienen mir *von jeher* die schweren Zersetzungsprozesse des Magens und ihre Ausbreitung auf den Darm eine sehr wichtige Rolle bei der Pellagra zu spielen, soweit die Beschreibungen dieser Krankheit eine Beurteilung zulassen. Gestreift sei das bekannte Auftreten von Psychosen bei der Polyneuritis *Korsakows*, weil *Mönkemöller*[1]) bei ihr auch das Vorhandensein von Verdauungsstörungen betont. Ferner hat *Hallervorden*[2]) betont, dass die *nicht* febrilen Psychosen im Puerperium, wie Melancholie, Manie auf toxische Einflüsse zurückgeführt werden müssen, weshalb auch die ausserhalb des Wochenbetts auftretenden mit analogen Stoffwechselstörungen einhergehenden Psychosen als toxische aufzufassen seien. Hierzu möchte ich bemerken, dass in den von mir beobachteten Fällen von schweren Depressionszuständen des Wochenbettes nicht das fieberlose Wochenbett an und für sich, überhaupt nicht das Wochenbett, sondern nur die *Verschlimmerung des zufällig in diesen Fällen vorhandenen Magenleidens* während des Geburtsaktes, in einem Falle noch durch die absolut nötige Chloroformnarkose mit ihren besonders schädlichen Einflüssen auf die digestiven Magenfunktionen, die eigentliche Ursache der Depressionszustände war, denen schon jahrelang *leichte Depressionen* neben anderen leichteren cerebralen toxischen Störungen vorausgegangen waren. Bereits *Hansen*[3]) hat hervorgehoben, dass nicht jede Psychose auf Infektionen beruhe, weil sie im Puerperium auftrete. Nach *Knauer*[4]) waren von 82 Fällen 54 neuropathisch oder psychopathisch belastet, was bei der grossen Bedeutung des Zusammentreffens von hereditärer Disposition zu Magenerkrankungen mit neuropathischer Belastung nach Erörterungen an anderer Stelle[5]) ein Licht auf das häufige zufällige Vorkommen von chronischen Magenerkrankungen im Wochenbette ganz entsprechend der so grossen Häufigkeit dieser Erkrankungen beim weiblichen Geschlechte wirft. Es kann — ganz abgesehen von der prophylaktischen Bedeutung einer dem Zustande der Verdauungsorgane angepassten Diät im Wochenbette — bei vorhandener Melancholie, die nach der Statistik von *Ripping* unter den puerperalen Psychosen vorwiegt, das Nachforschen nach den so häufig latenten Magenleiden durch eine gründliche Untersuchung wegen der Wichtigkeit der richtigen und raschen therapeutischen Beein-

---

[1]) *Mönkemöller*, Allgemeine Zeitschr. f. Psych. 1898. LIV.

[2]) Ebenda, LIII. 5. 1897 und Deutsche med. Wochenschr. XXII. 1906. Die Pathogenese der puerperalen Nervenkrankheiten und der toxischen Psychosen.

[3]) *Hansen*, conf. *Klix*, Ueber Geistesstörungen in der Schwangerschaft und dem Wochenbett. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Frauenkrankheiten und Geburtshülfe. 1904. V.

[4]) *Knauer*, Ueber puerperale Psychosen. Berlin 1897. S. Karger.

[5]) Arch. f. Psych., l. c., p. 228.

flussung nicht ernst genug empfohlen werden, da grosse Häufigkeit der Magenleiden zugleich mit der Verschlimmerung derselben durch den Geburtsakt genug ätiologische Momente für die Auslösung einer Melancholie abgiebt. Gerade die von *Hallervorden* (l. c.) bei diesen puerperalen Psychosen angegebene Vermehrung der Ammoniakausscheidung — noch besser gesagt, nach meinen Erfahrungen besonders die vermehrte Ausscheidung der *Urate und Harnsäure* — als Giftindikator für Nervenkrankheiten ist geradezu *charakteristisch* für den durch gastrogene Toxine gesteigerten Eiweisszerfall nach Darlegung an anderer Stelle[1]). Selbstverständlich werden dadurch seine übrigen Ausführungen über den Einfluss des Wochenbetts auf die Veränderung des Stoffwechsels nicht berührt. Es muss aber hier betont werden, dass die Einwirkungen eines fieberlosen normalen Wochenbetts *rein physiologische* Vorgänge sind, die deshalb an und für sich keine Psychose für gewöhnlich auslösen, und dass wir vor allen Dingen mit solchen Theorien den weisen Einrichtungen des Organismus ein unverdientes schlechtes Zeugnis ausstellen; selbst eine gleichzeitige psychopathische Belastung wird daran noch nichts ändern. Ich würde nur dann eine Melancholie auf der Basis eines fieberlosen Puerperiums annehmen, wenn wirklich ein Toxinherd in den Sexualorganen nachweisbar wäre, die aufmerksame Untersuchung einen gleichzeitigen Toxinherd im übrigen Körper, vor allem latente oder manifeste Magenleiden mit Gärungsprozessen nicht ausfindig machen könnte und daher die Melancholie *spontan kurze Zeit nach dem Puerperium* verschwinden würde, wie sie mit ihm gekommen war. Nach Analogie mit anderen später zu besprechenden Krankheiten mit toxischen Herden halte ich eine rein puerperale Melancholie noch nicht für sicher erwiesen.

Eine weitere Anerkennung der Toxine für die Erzeugung von Psychosen geht aus den Ausführungen von *Hill*[2]) über die Einwirkung von Schilddrüsenfunktionsstörungen, sowie aus den Ausführungen von *Schultze*[3]) über das Verhältnis der Tetanie zu den Psychosen hervor; hierher gehören ferner die Mitteilungen *Quensels*[4]) über das Auftreten von depressiven Seelenstörungen neben Erregungszuständen bei Schwefelkohlenstoffvergiftungen. Ein Interesse beanspruchen die Versuche von *Alberti*[5]) mit Isolyse bei den zirkulären Formen des manisch-depressiven Irreseins; dieselben ergeben die geringste Widerstandsfähigkeit der Erythrozyten im Exzitationsstadium, eine leichte Besserung im Depressionsstadium. Bei den Zuständen starker Anämie haben wir neben starken Depressionszuständen Magenkranker, wie noch später gezeigt werden soll, die schädlichen, die Erythrozyten zerstörenden Einflüsse

---

[1]) *Plönies*, Das Verhältnis der Stärke gastrointestinaler Autointoxikationserscheinungen usw. Medizinische Klinik 1907. No. 33.

[2]) *Hill*, Transactions of the med. and chirurg. Soc. April 1906.

[3]) *Schultze*, Berliner klin. Wochenschr. 1897. XXXIV.

[4]) *Quensel*, Monatsschr. f. Psych. 1904. XVI.

[5]) *Alberti*, Giorn. di Psich. 1905. XXXIII.

gastrogener Toxine vor uns. Allgemein endlich sind die wichtigen Beziehungen des *Alkoholismus* zu den Psychosen anerkannt, so dass es überflüssig wäre, auf dieselben näher einzugehen. Nur sei hier wegen seiner kausalen Bedeutung es betont, dass auch die Schädigungen des Alkohols am *Tractus gastrointestinalis* sich in der Hervorrufung von Magenläsionen[1]) und vor allen Dingen in der Herbeiführung schwerer digestiver Störungen, von Gärungs- und Zersetzungsprozessen im Magendarmkanal schon durch die Vernichtung der bakteriziden Funktion desselben kundgeben, damit der Giftwirkung des Alkohols ein *wichtiger Bundesgenosse* in den von Gärungen und Zersetzungen herrührenden gastrogenen oder gastro-enterogenen Toxinen entsteht, deren *vereinigte* Wirkungen geradezu unheilvoll für die cerebralen Funktionen werden und auch in schweren psychischen Störungen sich bemerkbar machen. Dafür sprechen die Beobachtungen und Erfahrungen bei dem vorliegenden Material, die zeigen, wie ausserordentlich wichtig zur Hervorrufung schwerer Depressionszustände beim Alkoholmissbrauche die bisher vernachlässigten *Gärungs- und Zersetzungsprozesse* des Magens oder Magendarmkanals sind, und wie rasch sie sich beseitigen lassen, wenn vor allem durch strikte Diät diese Prozesse gehoben werden.

So wurde bei einem Juristen K., 45 Jahre alt, mit vorausgegangenem Delirium tremens, mit toxischer Schlaflosigkeit, schwerer Melancholie mit Selbstmordgedanken, an der er in zwei Sanatorien behandelt worden war, mit völliger Unfähigkeit zu geistigen Arbeiten und mit sehr starker Gedächtnisschwäche, schweren Stoffwechselstörungen, toxischer Albuminurie u. a. erst durch Beseitigung der starken Gärungsprozesse und des Magenleidens völlige Heilung erzielt.

Wie schon an anderer Stelle[2]) erörtert wurde, hängt nach den vorliegenden Beobachtungen und Untersuchungen die Schwere der toxischen Wirkung des Alkohols, namentlich in mässigen Mengen, auf das Gehirn wesentlich von dem Grade der Widerstandsfähigkeit des Verdauungstractus, in erster Linie des Magens, gegen Läsionen und digestive Störungen ab, wenn man von der hereditären Anlage und der Komplikation mit Lues absieht, die für die psychischen Störungen ebenso wichtig, auf die Degenerationsprozesse des Zentralnervensystems aber weit einflussreicher sind. Je schwächer der Magen in seiner Resistenz veranlagt, je schwerer er vor allem bereits erkrankt ist, um so rascher, aber auch um so *schwerer* treten die toxischen Wirkungen selbst *mässiger* Alkoholmengen auf das Gehirn ein. Darunter zeichnen sich namentlich die Insuffizienzerscheinungen der kortikalen Ganglienzellen, also auch die Depressionszustände aus. Nur aus diesem Grunde hauptsächlich wirkt derselbe Grad von Alkoholgenuss so *verschieden* ungünstig auf die Psyche und die geistigen Leistungen ein, wenn man von den wichtigen lokalen Widerstandsgrössen der Ganglienzellen absieht. Aus diesem Grunde ist die Beseitigung des gleichzeitigen Magenleidens mit seinen schweren digestiven Störungen bei den mit chronischem

---

[1]) *Plönies*, Medizinische Klinik. 1906. 9—11.

[2]) Arch. f. Psych., l. c., p. 230.

Alkoholismus zusammenhängenden psychischen Störungen und ihre Behandlung so ausserordentlich wichtig. Die nach Alkoholexzessen nach einem Erregungsstadium *vorübergehend* bemerkbaren Depressionszustände dürften teils Nachwirkungen des Alkohols als eine durch das vorausgegangene Erregungsstadium noch gesteigerte Insuffizienz der Ganglienzellen, teils Wirkung vorübergehender schwerer Störung der chemischen Magenfunktion sein, wie die Wirkung der Ausspülung des Magens und die Abhängigkeit der Depressionsstärke von der individuell verschiedenen Widerstandsgrösse des Magens beweisen. Häufig genug wurde auch das Auftreten schwerer Depressionszustände gleichsam subakut nach einem alkoholischen Exzess bei solchen festgestellt, die, Jahre lang krank, bereits eine so geschwächte digestive Magenfunktion hatten, dass sich *dauernde* schwere Gärungs- und Zersetzungsprozesse nach allen Erscheinungen zu schliessen an diese Verfehlung anschlossen. Es ergibt sich gleichzeitig aus solchen Vergleichen, dass nicht der Alkohol an und für sich, sondern die Auslösung schwerer Digestionsstörungen des Magens derjenige Faktor ist, der das Auftreten *bleibender* Depressionszustände bestimmt.

Lange[1]) nimmt als Grund periodischer Depressionszustände, die zum Teil seit Kindheit bestanden, *harnsaure Diathese* an. Die oft stark gesteigerte Produktion und Abscheidung von harnsauren Salzen und Harnsäure kann wenigstens bei den gastrogenen Depressionszuständen nur als *Folgezustand* aufgefasst werden; sie wird nach den oben über die Beziehungen zwischen Melancholie und Puerperium gemachten Andeutungen durch den gesteigerten Körpereiweisszerfall herbeigeführt, den die gastrogenen Toxine verursachen. Sie fehlt daher fast in keinem Falle von schweren gastrogenen Depressionszuständen dauernd in Uebereinstimmung mit ihrer Herkunft. Hingegen in mässigen, noch mehr in geringen Graden der psychischen Störung kann sie dauernd oder zeitweise fehlen, was sich ganz nach der Stärke der Toxinwirkung in Wechselwirkung mit der von hereditärer Anlage abhängigen Neigung der Ganglienzellen zu Insuffizienzerscheinungen und nach dem Widerstande des Körpers richtet, den er dem Zerfalle seines Eiweissbestandes entgegensetzt. Ich vermute, dass mindestens ein gewisser Prozentsatz der Fälle *Langes* latente Magenleiden als Basis der psychischen Störung hatte, da er manische Erregungen vor oder nach den Anfällen *nicht* beobachtete, was mit den gastrogenen Depressionszuständen übereinstimmt, wie noch gezeigt werden soll. Der harnsauren Diathese als einem Folgezustande, der doch wieder eine Ursache haben muss, kann man keine Bedeutung beimessen, sondern nur demjenigen Faktor, der diese vermehrte Produktion der harnsauren Salze auslöst. — *H. Bergers* Versuche[2]), die Toxizität des

[1]) *Lange*, Periodische Depressionszustände und ihre Pathogenese auf dem Boden harnsaurer Diathese. Hamburg-Leipzig 1895. Uebersetzt von Dr. Kurella.

[2]) *H. Berger*, Monatsschr. f. Psych. 1904. XVI.

Blutserums Geisteskranker, auch der Melancholiker, am Hundehirn festzustellen, haben für die Beweisführung grosse Schwierigkeiten, die bereits in der ohne Zweifel verschiedenen Resistenz, den verschiedenen Reaktionserscheinungen des Hundehirns, sowie in der Deutung der Funktionsstörungen desselben liegen, ganz abgesehen davon, dass doch schon das Blutserum gesunder Menschen durch seine artfremden Eiweissstoffe *Toxinwirkungen* bei dem Hund auslöst.

Wie zu ersehen ist, hat die Theorie der Toxizität der Psychosen viele Anhänger. Da mit Ausschluss der Infektionskrankheiten Toxinwirkungen bei keiner somatischen Erkrankung so häufig sein dürften wie bei den malignen Neubildungen und den Magenerkrankungen, die zerebralen Toxinwirkungen aber besonders letzteren zukommen, so fragt es sich, in welchem Verhältnisse die *Stärke* gastrogener Toxine zur Häufigkeit und Stärke der Depressionszustände steht. Als Massstab für die Grösse der Toxinwirkung nimmt man am besten nach Darlegungen an anderer Stelle[1]) die Stärke der toxischen Schlafstörungen an. Dabei muss freilich zugegeben werden, dass die Verkürzung des Schlafes, noch mehr die fast völlige Schlaflosigkeit unbedingt die Insuffizienzerscheinungen der kortikalen Ganglienzellen und damit nach obiger Auffasssung auch die Gemütsdepressionen steigern muss. Dass aber Schlaflosigkeit nicht etwa allein die Insuffizienzerscheinungen bedingt, ergibt sich aus den zahlreichen Krankheitsfällen, die trotz einem nur verzögerten Eintritte des Schlafes bei normaler Dauer oder trotz völlig intaktem Schlafe schwere Depressionszustände hatten.

In der Tabelle sind die Fälle, bei denen die Toxizität nur periodenweise auftrat, mit z, Fälle mit früher bestandener, spontan durch aufgezwungene Diät gebesserter Toxizität mit v, Fälle mit Toxizität von kurzem Bestande mit k, Fälle mit latenter d. h. erst im Beginn der Behandlung hervorgetretener Schlafstörung mit l, Fälle mit Gedächtnisschwäche ohne gleichzeitige Schlafstörung mit G und Fälle mit nur zeitweise vorhandenem mässigem Depressionszustande mit m bezeichnet. Unter den Fällen mit Stoffwechselstörungen befinden sich solche, die als zerebrale Funktionsstörung höchstens Nervosität hatten.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

In dem einen Falle von gleichmässig starker Toxizität ohne Gemütsdepressionen hatte die Schlaflosigkeit seit 9 Monaten erst bestanden. Die ermittelten Zahlen geben treffend den Einfluss der Toxizitätsstärke auf den Depressionszustand, modifiziert durch den *wichtigen* Faktor der individuellen Resistenz, wieder, und bedarf es keiner näheren Erläuterungen.

Von den 250 Männern mit starken Depressionszuständen hatten 2 stetige, 1 zeitweise schwere *Melancholie* als charakteristische ausgesprochene Psychose (= 0,53 pCt. aller Krankheitsfälle), von 396 Frauen hingegen 16 schwere Melancholie (= 2,8 pCt. aller Krankheitsfälle), darunter 2 zeitweise, 1 Frau nur vorübergehend;

[1]) Medizinische Klinik, l. c., 1907. 33.

	Starker Depressionszustand. Männlich 250 (44,25 pCt.), Weiblich 396 (68,63 pCt.)	Mässiger Depressionszustand. Männlich 187 (33,1 pCt.), Weiblich 110 (19,1 pCt.)	Geringer Depressionszustand. Männl. 24 (4,2 pCt.), Weibl. 16 (2,77 pCt.)	Normale Gemütsstimmung. Männlich 104 (18,45 pCt.). Weiblich 55 (9,5 pCt.)
Starke Toxizität; z = Schlaf höchstens 1—2 Std. Männlich 139 F. Weiblich 185 F.	Männlich 50 + 37z + 12v + 2k = 72,66 pCt. Weiblich 80 + 51z + 19v + 4k = 83,25 pCt. (Darunter 2 heiter beanlagt)	3 + 15z + 6v + 4k = 20,14 pCt. 2 heiter beanlagt. 4 + 11z + 4v + 2k = 11,34 pCt. 2 heiter beanlagt, 1 Kind, 1 F. 75 Jahre alt.	1 + 1k = 1,4 pCt. 2z + 1k = 1,6 pCt. 1 F. 74 Jahre alt.	1 + 3z + 1v + 3k = 5,8 pCt. 2z + 2v + 3k = 3,8 pCt.
Mässige Toxizität, Schlafdauer $2^1/_2$ bis 5 Std. Männlich 82 F. Weiblich 94 F.	Männlich 29 + 7z + 9v + 1k = f. 56,1 pCt. 1 zeitweise starker Depressionszustand. Weiblich 48 + 12z + 10v + 4k = 78,72 pCt. 1 Kind, 2 zeitweise starker Depressionszustand.	14 + 5z + 2v + 2k = 28,05 pCt. 2 m. 6 + 5z + 1v = 12,77 pCt. 1 Kind.	1 + 1v + 1k = 3,65 pCt. —	4 + 1z + 5k = 12,2 pCt. 1 heiter beanlagt. 2 + 4z + 2k = 8,51 pCt.
Geringe Toxizität, erschwertes Einschlafen, unruhiger Schlaf oder nur Gedächtnisschwäche. Männlich 220 F. Weiblich 211 F.	Männlich 45 + 2z + 6l + 26G + 3v + 2k = 38,18 pCt. Weiblich 71 + 8z + 1l + 47G + 6v + 2k = 63,98 pCt. 2 Kinder, 2 heiter beanlagt.	49 + 8z + 3l + 19G + 2v + 5k = 39,1 pCt. 2 Kinder, 18 m. 33 + 2z + 4l + 11G + 1v + 3k = 25,95 pCt. 7 Kinder, 4 heiter beanlagt. 3 m.	3 + 2z + 4G + 1k = 4,54 pCt. 1 heiter beanlagt. 2 + 2z + 1G + 1k = 2,84 pCt. 2 heiter beanlagt.	15 + 5z + 3l + 9G + 3v + 5k = 18,18 pCt. 1 Kind, 1 heiter beanlagt, 1 F. geringe Apathie. 3 + 2z + 10G + 1k = 7,59 pCt. 1 heiter beanlagt.
Stoffwechselstörungen. Männlich 90 F. Weiblich 69 F.	Männlich 17 + 1z + 1v = 21,1 pCt. 6 starke Stoffwechselstörung. Weiblich 32 + 1z = **47,83** pCt. 7 starke Stoffwechselstörung.	35 + 3v = 42,2 pCt. 1 Kind, 8 m. 20 + 1z = 30,43 pCt. 3 Kinder, 5 m.	6 = f. 6,7 pCt. 3 = 4,34 pCt. 2 heiter beanlagt.	23 + 1z + 2k + 1v = 30 pCt. 2 starke Stoffwechselstörung, 4 ohne Nervosität. 7 + 3z + 2k = 17,4 pCt.
Ganz geringfügige oder fehlende toxische Erscheinungen. Männlich 34 F. Weiblich 18 F.	Männlich — Weiblich —	8 + 4z = f. 35,3 pCt. 3 starke Nervosität, 2 ohne Nervosität. 2 = **11,1** pCt. 2 starke Nervosität.	3 = 8,82 pCt. 2 nur leicht verstimmt, 1 starke, 1 mässige, 1 fehlende Nervosität. 4 = 22,2 pCt. 2 starke, 1 mässige 1 fehlende Nervosität.	19 = **55,88** pCt. 1 starke, 3 mässige, 15 fehlende Nervosität, 1 Kind. 12 = f. **66,7** pCt. 2 starke, 2 mässige, 1 geringe, 7 fehlende Nervosität, 4 Kinder.

die Melancholie hatte sich bei letzterer *spontan* vor Eintritt in die Behandlung infolge einer durch Magenblutung aufgezwungenen, *richtig* gewählten Diät völlig verloren. Eine Frau befand sich längere Zeit in der Irrenanstalt ohne Besserung ihres psychischen und körperlichen Befindens. Mässige Melancholie hatten 54 Männer oder f. 9,6 pCt., darunter 17 nur zeitweise, 2 vorübergehend mit *spontaner* Besserung aus analoger Ursache, sowie 71 Frauen oder f. 12,3 pCt., darunter 12 nur zeitweise, 4 mit spontaner Besserung. Wie häufig die Melancholie durch Magenerkrankungen verursacht wird, kann *unmöglich* in diesen Zahlen zum Ausdruck gelangen, da schwere Psychosen mit Recht und aus bekannten Ursachen sofort in die Irrenanstalt überführt werden und nur zufällig einmal eine Psychose in die Behandlung des gewöhnlichen Arztes kommt, die wegen ihres Charakters weniger Garantie für die Sicherheit des Kranken bietet. Es kann also nur der Irrenarzt über die Frage der Häufigkeit schwerer Melancholie auf der Basis von Magenerkrankungen entscheiden, wobei er freilich die genaueste Untersuchung des Magens mit *allen* diagnostischen Hülfsmitteln[1]) und die Beobachtung aller von Gärungs- und Zersetzungsprozessen im Magen bezw. Magendarmkanal ausgehenden Erscheinungen vornehmen muss, um nicht ein *latentes* Magenleiden zu übersehen, wie es leider nach vorliegenden Erfahrungen so ausserordentlich häufig der Fall ist. Die richtige, alle Gärungs- und Zersetzungsprozesse ausschaltende Diät bedingt bei vorliegenden Magenleiden sofort Besserung und rasche Heilung, was daher reichlich diese kleine Mühe der gewissenhaften Untersuchung und der *kausalen* Diagnose lohnt.

So wurde ich zu einem, nicht in diesem Krankenmateriale befindlichen Falle von Melancholie, der Frau eines bekannten Schriftstellers im Alter von 35 Jahren gerufen, bei der ein Selbstmordversuch augenblickliche ärztliche Hilfe erforderte. Nach der bei den Angehörigen erhobenen anamnestischen Feststellung waren viele Jahre bereits Reizerscheinungen einer Magenläsion und schwere toxische zerebrale Funktionsstörungen vorausgegangen, ausserdem hatten fortgesetzt psychische Traumen infolge unglücklicher Verhältnisse die Psychose rasch verschlimmert. Erstere Umstände veranlassten mich, da die *strenge* Bewachung der Kranken in *vollem* Umfange sich ermöglichen liess, zunächst probeweise die Behandlung in der Familie durchzuführen. Bereits nach 4 Tagen war ohne Atropin, Opium oder gar Chloral nur durch eine die Gärungen und Zersetzungen des Mageninhalts verhindernde Diät und Medikation eine solche Besserung der Kranken eingetreten, dass die weitere Behandlung bis zur völligen Heilung in der Familie ohne Bedenken durchgeführt werden konnte, obgleich der gebesserte körperliche Zustand einen Transport ermöglicht hätte.

Untersucht man das Verhalten der Melancholie zur *Toxizitätsgrösse*, so kommen bei den Männern alle drei Fälle schwerer Melancholie auf die *starke* Toxizität, bei der sie 2,1 pCt. ausmachen. Bei den Frauen kommen von den 16 Fällen starker Melancholie hingegen 10 oder 5,4 pCt. auf die starke, 2 oder 2,1 pCt. auf die

[1]) Conf. auch *Plönies*, Die Bedeutung der perkutorischen Empfindlichkeit für die Diagnose und Therapie usw. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. Innere Medizin 1905. 120/121.

mässige, 3 oder 1,4 pCt. auf die geringe Toxizität; 1 Fall (1,4 pCt.) hatte nur starke Stoffwechselstörungen. Die 54 Fälle mässiger Melancholie des Mannes verteilen sich in der Weise, dass 21 oder 15,1 pCt. (weiblich 29 oder 15,7 pCt.) auf die starke, 9 oder f. 11 pCt. (weiblich 11 oder 11,7 pCt.) auf die mässige, 21 oder 9,5 pCt. (weiblich 20 oder 9,5 pCt.) auf die geringe (cerebrale) Toxizität, 3 oder 3,3 pCt. (weiblich 11 oder f. 16 pCt.) auf die Stoffwechselstörungen entfallen. Auch aus dem Verhalten der Melancholie zur Toxizitätsgrösse ist zu ersehen, welch wichtiger Faktor die gastrogenen Toxine in der Hervorrufung dieser psychischen Störung sind, dass die Stärke der Toxizität gleichfalls der Häufigkeit, namentlich auffallend beim männlichen Geschlecht, parallel geht, und dass diese Kurve in ihrem Verhalten nur noch durch den bei allen Psychosen so wichtigen, vorwiegend von der hereditären Anlage variierten Faktor der *individuellen Resistenz*, wie bereits angedeutet, bestimmt wird. Von dieser individuellen Resistenz dürfte es in erster Linie abhängen, ob die toxische Einwirkung von seiten gastrogener Gärungen und Zersetzungen zur ausgebildeten Psychose oder nur zu verschieden starken Depressionszuständen führt, unter sehr günstigen Verhältnissen oder bei nicht zu langer Einwirkung selbst ohne Folgen für die Psyche bleibt; als mehr zufälliger, äusserer Faktor würden Alkohol, als minderwertigere Faktoren psychische Traumen, soziale Missstände mitwirken.

Eigentümlich sind die *Abweichungen beider Geschlechter* in ihrem Verhalten gegenüber den verschiedenen Toxizitätsgraden. Während bei der geringfügigsten, nur durch Nervosität und unbedeutende Stoffwechselstörungen von zeitweiligem Auftreten bemerkbaren Toxizität das weibliche Geschlecht entschieden *günstiger* sich verhält, tritt das umgekehrte Verhalten schon bei der nur durch mässige oder starke Stoffwechselstörungen bemerkbaren Toxizität, sowie bei den stärkeren Graden derselben hervor. In dem ersteren Fall kommt entschieden die mehr heitere Beanlagung des weiblichen Geschlechts zur Geltung, die bereits in der grösseren Zahl der Fälle mit heiterer Beanlagung zutage tritt; zu diesen wurden nur solche gerechnet, die spontan und ausdrücklich diese von Natur aus vorhandene Beanlagung betonten. Hingegen in den Fällen von mehr hervortretender Toxizität macht sich sofort die *geringere Widerstandskraft* des weiblichen Gehirns, seine viel grössere Neigung zu Insuffizienzerscheinungen der kortikalen Ganglienzellen bei toxischer Einwirkung geltend, die so charakteristisch in der viel häufigeren, leichter eintretenden, stärkeren Schwächung des Gedächtnisses und der geistigen Leistungen durch gastrogene Toxine[1]) gegenüber dem Manne zum Ausdruck kommt. Die ungünstigere Stellung des Weibes bei der Melancholie wird allseitig betont und kommt auch oben namentlich bei der starken Melancholie sowohl in den angegebenen Zahlen, als besonders in ihrem Auftreten bei den *geringeren* Toxizitätsgraden zur Geltung. Man

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., l. c.

ersieht hieraus deutlich, dass heitere Beanlagung und individuelle hier vom Geschlechte abhängige Widerstandskraft nicht identisch sind. Die Wichtigkeit des toxischen Faktors tritt deutlich in der viel grösseren Reaktion des weiblichen Gehirns hervor. Andererseits wird noch die grössere Resistenz des männlichen Geschlechts und damit die leichtere Ueberwindung der Toxine durch die bei weitem grössere Anzahl von periodisch auftretenden mässigen Depressionszuständen bei gleicher Toxizitätsstärke, sowie durch das Auftreten derselben bei stärkerem Toxizitätsgrade gegenüber dem Weibe veranschaulicht. Aber auch das an anderer Stelle nachgewiesene *häufigere Vorkommen der gastrogenen Gärungs- und Zersetzungsprozesse* verschuldet die viel ungünstigere Stellung des weiblichen Geschlechts bei dieser psychischen Störung, wie sie die Ziffern ohne Rücksicht auf Toxizität ergeben. Dieser Umstand macht sich auch in den stärkeren Graden der toxischen Schlafstörung beim Weibe nach den Zahlen obiger Tabelle bemerkbar. Trotzdem der Mann im allgemeinen von ernsterer Beanlagung des Gemüts ist, trotzdem die soziale Lage ihn viel mehr den Widerwärtigkeiten und Kämpfen des Lebens aussetzt, und bei einer Erkrankung die Sorgen um die Familie und ihren Unterhalt seine Gemütsstimmung täglich in der nachteiligsten Weise beeinflussen, stellen ihn — gleichsam als eine von der Natur vorgesehene Notwendigkeit — die stärkere Widerstandskraft seines Gehirns gegen die toxischen Insuffizienzerscheinungen, sowie die stärkere Resistenz seines Magens gegen das Auftreten von Gärungen und Zersetzungen trotz der schädlichen Einflüsse von Alkohol und Tabak günstiger, weshalb demnach bei ihm die Melancholie und die Depressionszustände seltener und schwächer auftreten. Das Weib hat von der Natur für die wichtigen Bestimmungen und Pflichten seines Geschlechts[1]) nur die grössere Widerstandskraft und Leistungsfähigkeit des *Darmes*, die dasselbe aber nicht vor der Produktion und der Einwirkung *gastrogener* Toxine schützen können. Man könnte hier einwenden, dass doch die Funktionen der *Sexualorgane*, die Ovulation und Menstruation, noch mehr die Unterleibserkrankungen auf die ungünstige Stellung des Weibes von Einfluss sein müssen. Wie Untersuchungen an anderer Stelle[2]) dargetan haben, hat die Menstruation meistens einen ungünstigen Einfluss auf die Gärungs- und Zersetzungsprozesse des Magens. *Allein aus diesem Grunde* tritt dadurch eine Steigerung der Depressionszustände (in ca. 49,5 pCt. aller Fälle), besonders merklich in den geringeren Graden, entweder in der prämenstruellen und menstruellen Zeit oder nur in letzterer auf, weil in *allen* Fällen ohne Ausnahme nach vollendeter Heilung des Magenleidens jede Beeinflussung der Psyche in dieser Richtung durch die Menses unterbleibt. Die mit *Unterleibserkrankungen* komplizierten Fälle von Magenleiden verhielten sich nicht anders gegenüber den De-

[1]) Conf. Arch. f. Verdauungskrankheiten, l. c., p. 286.
[2]) *Plönies*, Die gegenseitigen Beziehungen der Menstruation und der Magenerkrankungen usw. Arch. f. Verdauungskrankheiten 1908.

pressionszuständen als die Fälle *ohne* Unterleibserkrankungen, mit alleiniger Ausnahme der Menorrhagien, die den ungünstigen Einfluss der Menses noch verstärkten und die Heilung des Magenleidens verzögerten. Die bei starken Depressionszuständen nicht so seltene Amenorrhöe ist durchaus keine Folge der psychischen Störung, ebenso wenig ist sie die Ursache derselben, sondern sie ist nach Erörterungen an derselben Stelle die Folge der durch das Magenleiden herbeigeführten Unterernährung und Anämie; daher schwinden mit der Heilung des Magenleidens Depressionszustände und Amenorrhöe als Folgezustände gleichzeitig. Erst recht ohne Einfluss sind die bei Frauen so häufigen Lageanomalien des Uterus, die *Enteroptose*, die *Wanderniere*, da sie nicht im geringsten die völlige Beseitigung der psychischen Störung verzögern. Es fehlt den Krankheiten der Sexualorgane mit Ausnahme infektiöser und maligner Prozesse und erst recht den Lageanomalien der genannten Organe der *toxische Herd*, und Reizungen der Nerven allein vermögen nach obigen Erörterungen keine Depressionszustände auszulösen. Die vorübergehenden, *selten* anhaltenden, von mir beobachteten Besserungen der Depressionszustände nach Unterleibsoperationen sind nur der längeren Bettruhe, der Fernhaltung von Aufregungen nach der Operation und der *passenden* Diät zu verdanken und nicht als Effekt der Operation anzusehen. Genau zu demselben Ergebnisse kommt *Reimann*[1]). Nach ihm sind gynäkologische Operationen für das Endergebnis der Psychosentherapie *recht ergebnislos* geblieben; er bemerkt *treffend* dazu, dass, wenn einmal Erfolg eingetreten sei, damit noch nicht der Zusammenhang bewiesen werde. *Selborg*[2]) teilt sogar Fälle von vorher nur nervenkranken Frauen mit, bei denen die Laparotomie den Ausbruch einer Psychose zur Folge hatte. Für die Melancholie deckt sich die Erfahrung mit der Wirkung der Chloroformnarkose auf die Gärungs- und Zersetzungsprozesse des Magens, die durch sie wesentlich gesteigert werden. Hier werden die Depressionszustände gesteigert, namentlich wenn eine unpassende Ernährung der Narkose folgt, wie wiederholt von mir ermittelt wurde. Noch weniger als eine Neurasthenie (l. c.) sollen psychische Störungen, wie Melancholie, die Veranlassung zu einem operativen Eingreifen bei Unterleibserkrankungen und den genannten Lageanomalien abgeben. Es ist sehr bedauerlich im Interesse einer gründlichen Heilung, dass in solchen Fällen das Magenleiden infolge einseitiger oder oberflächlicher Untersuchung übersehen worden war. Die Steigerung der Depressionszustände durch die Menses findet ihren Ausdruck in der Tabelle von *Heller* (Kiel), nach der von 70 Selbstmorden 36 pCt. in die prämenstruelle oder menstruelle Zeit fielen, woraus wieder die grosse Bedeutung der Steigerung *gastrogener Toxinbildung*, der *alleinigen* Ursache nach

[1]) *E. Reimann*, Zur Frage der kausalen Beziehungen zwischen Frauenleiden und Geisteskrankheiten. Beitrag zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Wien 1903.

[2]) *Selborg*, Beitrag zur klinischen Chirurgie. 1904. XLIV.

obigen Auseinandersetzungen, hervorgeht. Wie es bei den Beziehungen der Menses zu den funktionellen Neurosen (l. c.) von mir betont wurde, so wird auch auf dem Gebiete der Psychosen der sexuellen Frage viel zu grosse Beachtung geschenkt, und bedürfen unsere Anschauungen in dieser Beziehung einer gründlichen Revision, da dieselben doch in erster Linie unsere therapeutischen Bestrebungen lenken. Noch weit mehr gilt das für das männliche Geschlecht, bei dem die Trippererkrankungen mit ihren Komplikationen die Irrungen veranlassen. Alle Depressionszustände und andere toxische cerebrale Funktionsstörungen, die von mir nach Tripper mit oder ohne Fortsetzung auf die Blase oder auf das Nierenbecken beobachtet wurden, hatten ihren eigentlichen Grund in den durch die Balsamica per os herbeigeführten schweren digestiven Magenstörungen, die namentlich bei schon vorhandenen Magenläsionen rasch unter dieser Medikation einsetzen. Die psychische Störung verschwand erst, genau wie der Symptomenkomplex der Neurasthenie, mit der Heilung des Magenleidens, ob nun der Tripper mit oder ohne Folgezustände beseitigt war oder nicht. Ebenso ablehnend muss ich mich verhalten gegenüber dem von anderen Seiten angegebenen ursächlichen Zusammenhang zwischen der (legitimen) Schwangerschaft und den Depressionszuständen, da es doch unhaltbar ist, dass ein physiologischer Vorgang ohne *anderweitige* pathologisch-chemische Basis analog dem normal verlaufenden Puerperium eine Melancholie auslösen soll. Aus diesem Grunde ist nach vorliegenden Beobachtungen von *Klix*[1]) eine Unterbrechung der Schwangerschaft *ohne Einfluss* auf die Melancholie, was doch analog den Erfolgen der Beseitigung eines gastrogenen Toxinherdes der Fall sein *müsste*, wenn die Schwangerschaft eine pathologisch-chemische Basis abgeben würde. In den von mir beobachteten Fällen von Schwangerschaft mit Gemütsdepressionen lag stets ein häufig genug latentes Magenleiden mit Gärungsprozessen vor; es soll aber nicht in Abrede gestellt werden, dass entsprechend den an anderer Stelle[2]) erörterten Beobachtungen über Schwangerschaftsalbuminurie der *toxische Faktor der Gärungen* besonders bei heriditärer Anlage infolge erschwerter Ausscheidung der Toxine durch die Nieren viel leichter zur Wirkung gelangt. Kurz zusammen gefasst, ist das viel häufigere, stärkere Hervortreten der Depressionszustände beim weiblichen Geschlechte völlig unabhängig von den physiologischen Vorgängen in den Sexualorganen sowie von den ohne Toxinproduktion verlaufenden Unterleibserkrankungen und ebenso auch unabhängig von allen Lageanomalien der Sexualorgane sowie der Leber, Nieren, und es tritt nur dann ein steigernder Einfluss auf die Depressionszustände hervor, wenn die Veränderungen imstande sind, ungünstig auf die gastrogenen Gärungs- und Zersetzungsprozesse einzuwirken oder die Ausscheidung der

---

[1]) *Klix*, Ueber Geistesstörungen in der Schwangerschaft und dem Wochenbette. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Frauenkrankheiten und Geburtshülfe 1904. V.

[2]) *Plönies*, Prager med. Wochenschr. Oktober 1908.

gastrogenen Toxine ungünstig zu beeinflussen. Die grosse Tragweite einer richtigen Auffassung der Ursachen der Depressionszustände für eine kausale Therapie möge das nähere Eingehen auf sexuelle Fragen entschuldigen.

Von besonderer praktischer Bedeutung sind die Begleiterscheinungen starker Depressionszustände. Vor allem sind schon wegen der Gefahr für das Leben der Erkrankten die *Selbstmordgedanken* und die *Selbstmordversuche* hervorzuheben. Selbstmordgedanken wurden von 31 Männern (5,5 pCt.) und von 64 Frauen (11,1 pCt.) angegeben. 2 Männer und 2 Frauen sind deshalb auszuscheiden, da die Selbstmordgedanken weniger von der Stärke der Depressionszustände abhingen, sondern auf Zwangsgedanken zurückzuführen waren, die die Selbstvernichtung zum Inhalte hatten. An anderer Stelle soll noch ausführlicher über sie berichtet werden. Ein Mann hat ferner noch auszuscheiden, da diese Gedanken mehr die Folge der ausserordentlich heftigen, von Bewusstlosigkeit und Krämpfen begleiteten Gastralgien als des nur geringen Depressionszustandes waren; er ist gleichzeitig der *einzige* Fall von allen Beobachtungen seit 25 Jahren, bei dem heftige Schmerzen Selbstmordgedanken auslösten. Bei einem anderen Manne waren gleichzeitig noch soziale Gründe vorhanden.

Bei 11 Frauen war den Selbstmordgedanken der Versuch der Ausführung gefolgt, ein Fall wies sogar 3 Selbstmordversuche auf. Die jüngste Patientin mit Selbstmordgedanken war ein Kind von 13 Jahren mit schweren toxischen Erscheinungen und einem schweren, schliesslich zur Perforation führenden Magenleiden, das bis dahin seit dem 5. Lebensjahre ohne jeglichen Erfolg im Kinderkrankenhause behandelt worden war. Unter den ganzen seit 25 Jahren beobachteten Fällen, bei denen die genauere Krankengeschichte fehlt und die daher unter diesem Materiale keine Aufnahme gefunden hatten, ist nur *ein* Mann festzustellen, der in einem Anfall von Schwermut sich schwere Verletzungen der Brust beibrachte, die seine Aufnahme ins Krankenhaus nötig machten. Durch die Ruhe und gleichzeitige Diät, die die schwere Verletzung erforderte, besserte sich *spontan* der Depressionszustand wesentlich; er stellte sich jedoch nach Verlauf von 3 Jahren in alter Heftigkeit wieder ein. Die Untersuchung ergab ein schweres Magenleiden mit starken toxischen Erscheinungen, und die völlige Heilung desselben führte seine völlige Genesung auch in seelischer Hinsicht herbei. Aus diesen Ergebnissen des Vorkommens der Selbstmordgedanken und Selbstmordversuche ersieht man, dass bei den Männern die Veranlassung zum *Selbstmord* im allgemeinen viel weniger in den *psychischen* Störungen liegt als bei den Frauen. Bei den Männern kommen, wie bekannt nach den gleichlautenden Ergebnissen der Statistik, vorwiegend grosse Vermögensverluste, Trunksucht, die so häufig zu ersteren führt, Furcht vor Strafen u. a. in Betracht, Faktoren, die die Frauen weniger treffen und trotz den günstigeren psychischen Verhältnissen das Ueberwiegen des Selbstmords beim Manne erklären. Er hat auch wohl mehr Energie zur Umsetzung der

Selbstmordgedanken in Handlungen und führt dieselben daher mit mehr Sicherheit aus, was es wohl erklärlich macht, dass man nur ausnahmsweise einem Manne mit Magenleiden und schweren Depressionszuständen begegnet, der aus Anlass der psychischen Störung einen Selbstmordversuch gemacht hat. Dass der Unterschied der Geschlechter dadurch herbeigeführt werden könnte, dass die Frauen leichter die Widerwärtigkeiten des Lebens und soziale Missstände besser ertragen, ist nach *F. J. S. Capanoves*[1]) Untersuchungen nicht möglich, nach denen die Frauen den Affekten schlechter widerstehen, weniger Selbstbeherrschung, Besonnenheit haben, Hunger, Entbehrungen schlechter vertragen und *leichter* in einen *pathologischen* Zustand geraten. *Uffenheimer*[2]) fand unter 1245 Selbstmördern nur 42 (3,4 pCt.), unter 426 Selbstmörderinnen hingegen 35 (8,2 pCt.) bei denen Schwermut die Ursache war. Unter den 300 Frauen mit Suizidium, die *Heller* veröffentlichte, war die Mehrzahl an Schwermut erkrankt. Von dem in London errichteten Bureau für Selbstmordkandidaten meldeten sich von 1215 nur 90 Frauen; von diesen waren im Gegensatz zu den Männern die meisten an Schwermut erkrankt.

Das Auftreten von Selbstmordgedanken war nicht immer an die starke oder mässige Melancholie gebunden. Der Einfluss der Toxizitätsgrösse war der Art, dass unter den Fällen mit starker Toxizität 18 Männer oder f. 13 pCt., darunter 1 vorübergehend (weiblich 41 oder f. 22,2 pCt., darunter 2 vorübergehend), bei der mässigen Toxizität 2 oder 2,4 pCt. (weiblich 5 oder 5,3 pCt.), bei der geringen Toxizität 8 oder 3,6 pCt. (weiblich 12 oder 5,7 pCt., darunter 3 gegenüber 1 Manne nur mit Gedächtnisstörung) sich befanden, während bei der nur an Stoffwechselstörungen und Nervosität bemerkbaren Toxizität *ausschliesslich Frauen* (4 oder f. 5,8 pCt., alle indes mit *schweren* Stoffwechselstörungen) festzustellen waren. Die Selbstmordversuche verteilen sich in der Weise, dass 8 auf die starke Toxizität, nur je eine Frau auf die mässige, die geringe und die an Stoffwechselstörungen bemerkbare Toxizität kommen. Der ausserordentliche Einfluss der Toxizitätsgrösse ist auch aus diesen Ergebnissen ersichtlich.

Die Selbstmorde aus Schwermut ereignen sich so häufig, dass Zeitungen grosser Städte fast täglich solche traurigen Fälle berichten. Bei solchen Unglücklichen, die keinen anderen Ausweg in ihrem Zustande sehen als Selbstvernichtung, hängt das Leben oft nur an einem Faden; die Furcht, dass dem Selbstmord ehrlose Motive untergeschoben würden, familiäre, religiöse Rücksichten, aber auch *glücklicherweise die Schwächung der Willensenergie* sind dabei Momente, die die Häufigkeit der Selbstvernichtung bei der Melancholie gewiss etwas herabsetzen. Es genügen aber oft nur geringe aussergewöhnliche Widerwärtigkeiten

---

[1]) *Capanove, F. J. S.*, Les femmes dans la foule. Thèse de Bordeaux. 1904.

[2]) *Uffenheimer*, Münchner med. Wochenschr. 1905. LII.

des Lebens, geringfügige unangenehme Zufälle, die beim Gesunden höchstens eine Missstimmung verursachen würden, oder auch eine toxische Steigerung, um eine plötzliche Entladung, d. h. den Uebergang aus völliger Energielosigkeit und motorischer Gebundenheit zu einer gewalttätigen Handlung auszulösen. Auch gleiche Schicksale in der Familie, die den Kranken stetig vor Augen schweben, wirken bestimmend.

So wurde ein junger Mann von 28 Jahren vor kurzem unterucht, dessen Vater und Bruder aus Schwermut sich das Leben genommen hatten, bei denen genau die *gleichen* Erscheinungen (Schwindel, Kopfschmerzen, schlechter Schlaf, Angstzustände und Zwangsgedanken) vorausgegangen wären, wie er sie habe; er fügte hinzu, dass auch ihm deshalb dieses Schicksal bevorstände, und dass ihn einzig und allein die Liebe zu seiner Frau und seinem kleinen, hülflosen Kindchen bisher abgehalten hätte. Bereits nach 10 tägiger Behandlung war eine wesentliche Besserung seines Gemütszustandes, die dem Verschwinden der Schlafstörungen und der übrigen toxischen Symptome und der Besserung seiner Magenläsion parallel ging, eingetreten, und steht der völligen Heilung bei seiner gewissenhaften Folgsamkeit nichts im Wege.

In solchen Fällen heisst es sicher und rasch handeln. — Wiederholt war bei den beobachteten Kranken die Furcht, dass sie in einem schwachen Momente sich das Leben nehmen könnten, so gross, dass sie nicht mehr allein bleiben wollten. Eine solche Furcht hatte eine 62 jährige Frau, die seit Kindheit magenkrank und traurig gestimmt war, nie des Lebens Freuden kennen gelernt hatte, so dass sie täglich seit vielen Jahren nur den einen Wunsch hatte, erlöst zu werden. Stets wenn sie Hülfe suchen wollte, bekam sie den Bescheid, es seien die Nerven, und da sei neben Beruhigungsmitteln frische Luft und Zerstreuung das Beste. Bei ihrer gewissenhaften Folgsamkeit, mit der sie alle Verordnungen ausführte, hatte ihr weiter nichts bisher zu ihrer Heilung gefehlt — als eine gründliche Untersuchung und eine gewissenhafte kausale Behandlung. Als Ursache des Selbstmords wird auch Schlaflosigkeit betont; sie ist bei Magenkranken von sekundärer Bedeutung, da nach obigen Darlegungen die schweren Depressionszustände direkt von den Toxinwirkungen, viel weniger von der Schlaflosigkeit, einem Folgezustand, abhängen. Ob die von *Laupts*[1]) erwähnten Krisen von Selbstmordgedanken, die nachmittags und gegen Abend auftraten, bei wirklich sonst *gesunden* Personen vorkommen, möchte stark zu bezweifeln sein. Das starke Anschwellen der Depressionszustände gerade um diese Zeit erinnert ganz an das Verhalten gastrogener Depressionen.

Von den Fällen mit Selbstmordversuchen des vorliegenden Materials war bei *keinem einzigen* eine *richtige kausale* Diagnose gestellt worden, und nur an diesem Fehler waren, entsprechend dem gewissenhaften Bestreben der Kranken, alles zu befolgen, alle bisherigen, darunter langjährigen Heilungsversuche gescheitert. Jeder Fall von Selbstmord aus Schwermut, der bisher in ärztlicher Behandlung stand und *gewissenhaft folgte*, ist eine Anklage gegen die Oberflächlichkeit der Untersuchung und gegen die bisherige Unkenntnis

[1]) *Laupts*, Le suicide sans motifs. Ann. médic. psych. 1897. V. S. 8.

der wahren Ursachen. So haben sich vor kurzem zwei Selbstmorde hintereinander von unglücklichen Schwermütigen ereignet, die längere Zeit in einem grossen Sanatorium in der Umgebung Dresdens dazu noch nach der sinnlosen Schablone der Naturheilmethode behandelt worden waren. Ich habe die Ueberzeugung, dass die meisten Fälle von Schwermut auf der pathologisch-chemischen Basis gastrogener Toxine beruhen, die sicher und rasch geheilt werden könnten, wenn man sie nur gewissenhaft untersuchen und *kausal* behandeln würde. Aus diesen Untersuchungen über die Veranlassung des Selbstmords bei Magenkranken ist gleichzeitig zu ersehen, wie *selten* körperliche Leiden an und für sich, so bei Magenkranken lokal die ausserordentlich heftigen Gastralgien, reflektorisch die heftigen Hemikranien und besonders die Trigeminusneuralgie zum Selbstmord drängen, wenn nicht psychische Störungen wenigstens die Bahn frei machen.

Bei 91 Männern oder 16,1 pCt. und bei 166 Frauen oder f. 28,8 pCt. waren die Depressionszustände nur so stark, dass *Lebensüberdruss* bestand. Hinsichtlich der Toxizitätsgrösse verteilen sie sich so, dass 48 Männer oder 34,5 pCt. (weiblich 63 oder 34,1 pCt.) starke, 18 oder 21,9 pCt. (weiblich 94 oder 37,2 pCt.) mässige, 17 oder f. 8 pCt., darunter 6 nur Gedächtnisstörung (weiblich 55 oder f. 26,1 pCt., darunter 15 nur Gedächtnisstörung) geringe Toxizität, 8 oder 8,8 pCt. (weiblich 13 oder 18,8 pCt.) nur Stoffwechselstörungen, darunter 4 (weiblich 3) starke als Toxizitätswirkung hatten.

Weinen ohne Ursache als Begleiterscheinung starker Depressionszustände gaben 7 Männer an, darunter 2 mit geringen Schlafstörungen gleichzeitig Weinkrämpfe, hingegen 170 Frauen und 4 Kinder, darunter 5 Frauen gleichzeitig Weinkrämpfe. Die Abstufungen der Frequenz zur Toxizitätsgrösse verhalten sich analog den übrigen Begleiterscheinungen, indem z. B. 4 Männer (weiblich 67, darunter 3 Weinkrämpfe) starke Toxizität, 1 Mann (38 weibliche, darunter 2 Weinkrämpfe) mässige Toxizität usw. hatten. Die bekannte, so sehr verschiedene Veranlagung beider Geschlechter zu dieser Erscheinung erklärt genügend die so sehr auffälligen Unterschiede.

Geradezu vereinzelt wurde im Gegensatze zu den Gemütsdepressionen *Apathie* beobachtet, unter der man bekanntlich eine Abnahme der Erregbarkeit der Hirnrinde versteht, die ihr Analogon in der Herabsetzung der Reflexerregbarkeit hat. Aus der Seltenheit ihres Auftretens ist zu ersehen, dass keine ursächlichen Beziehungen zwischen Apathie und gastrogenen Toxinen walten, ihr Vorkommen ein mehr zufälliges ist. Es gaben dieselbe 4 Männer und 4 Frauen mit starker, 7 Männer hingegen und nur 2 Frauen mit mässiger, 5 Männer mit geringer Toxizität an, die alle gleichzeitig starke Depressionszustände hatten. Bei einer Frau mit geringer Toxizität waren mässige Depressionszustände, bei einem Jungen im Alter von 15 Jahren mit geringer Toxizität überhaupt keine Depressionen vorhanden, während die Apathie bei diesem gering war. Bei 3 Frauen wurde ein Abwechseln von Zuständen der Apathie mit denen starker Depressionen, Weinen ohne Ursache beobachtet. Es handelt sich bei der Apathie, wie aus dem *Verhalten zur Toxizität* und dem *abweichenden* Verhalten beider Geschlechter zu entnehmen ist, nicht um eine toxische Störung, sondern nur um einen *Erschöpfungszustand*

der Hirnrinde, und daher werden auch Depressionszustände und Apathie mit Recht als *wesentlich verschiedene* Zustände der Gehirnrinde aufgefasst.

Wiederholt wurde über *völlige Energielosigkeit* geklagt; die *Abnahme der geistigen Leistungen* wurde bereits an anderer Stelle[1]) erörtert. — Andere wichtige, neben den Depressionszuständen häufig auftretende psychische Störungen sollen an anderer Stelle besprochen werden.

Welche Beweise sind durch die klinischen Beobachtungen zu erbringen, dass die Depressionszustände durch toxische Einflüsse bei Magenkrankheiten hervorgerufen werden? Zunächst ist anzuführen, dass nach den anamnestischen Erhebungen die Depressionszustände besonders dann im Verlaufe der Magenerkrankung einsetzen, wenn durch irgendwelche Schädlichkeiten die chemischen Funktionen des Magens *erheblich und dauernd* geschädigt werden, so dass Gärungen und Zersetzungen eintreten. Um die hervorstechendsten Schädigungen zu nennen, sind es die bereits erörterten alkoholischen Exzesse, schwere, namentlich fortgesetzte Diätfehler, schwere thermische Schädigungen, der genannte Gebrauch der Balsamica, der meisten Schlafmittel und stärkeren Narkotica, wie Chloral, Morphium, Chloroform, die Kuren von Karlsbad, der Missbrauch der Abführmittel, des Jodkali u. a., ferner interkurrente *Infektionskrankheiten*, wie Typhus, Gelenkrheumatismus und vor allem *Influenza*. Bereits *Siemerling*[2]) hat die grosse Bedeutung dieser Krankheiten für die Melancholie (sowie für andere Psychosen) hervorgehoben, und ist ihm nur beizupflichten, dass es eine charakteristische Infektionspsychose nicht gibt. Das Auftreten derselben im Stadium des Fieberabfalls und der Rekonvaleszenz, wie es auch *Siemerling* betont, scheint dafür zu sprechen, dass noch andere wichtige Faktoren zur Auslösung der Psychosen mitwirken, ganz abgesehen von dem Umstand, dass die Depressionszustände gerade keine gewöhnlichen Nachwehen dieser Erkrankungen sind. Die Kranken mit schweren Depressionszuständen, deren Einsetzen nach den anamnestischen Ermittelungen in die Rekonvaleszenz der Influenza (30 Fälle) und des akuten Gelenkrheumatismus (3 Fälle) fiel, hatten alle bereits vorher Magenläsionen, und die Steigerung der Gärungsprozesse durch den schädigenden Einfluss der Influenza auf die gestörte Magenfunktion, beim akuten Gelenkrheumatismus noch der Gebrauch des für die digestive Funktion sehr nachteiligen Natrium salicylicum war die direkte Ursache des Auftretens oder wenigstens der starken Steigerung der Depressionszustände. An anderer Stelle[3]) wurde erörtert, dass auch fortgesetzte *psychische Traumen* zu einer *raschen Verschlimmerung der Gärungsprozesse* m Magen und damit zu vermehrter Toxinproduktion führen. Dadurch gewinnen bei vorliegenden Magenerkrankungen diese Traumen indirekt und direkt einen unheilvollen Einfluss auf die Psyche der Magen-

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. l. c.
[2]) *Siemerling*, Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts 1903.
[3]) Arch. f. Psychiatrie, l. c., pg. 235.

kranken und tragen nicht nur zur Verschlimmerung der Nervosität, der Schlafstörungen, sondern auch der Depressionszustände und selbst zur Herbeiführung einer Melancholie bei, Faktoren, die bei Gesunden nur eine vorübergehende Verstimmung auslösen können. In dieser Weise können schwere Aufregungen u. a. bei Magenleiden und bei der häufig gleichzeitigen Belastung die Anstifter einer Melancholie werden, die scheinbar *psychogen* entstanden zu sein scheint. Trotzdem liegt die eigentliche Ursache in der durch das Magenleiden (und die hereditäre Disposition) *geschaffenen starken Minderwertigkeit des Gehirns*, und heilt deshalb auch die Melancholie durch Beseitigung des Magenleidens, wie aus dem oben angeführten Beispiele und weiteren anderen Beobachtungen zu ersehen war.

Weit wichtigere Beweise sind die *spontanen*, meist ohne ärztliche Hülfe erfolgenden Besserungen der Depressionszustände durch das Einsetzen von Komplikationen im Verlaufe des Grundleidens, die eine längere, die Gärungs- und Zersetzungsprozesse einschränkende oder völlig aufhebende Diät aufzwingen, wie besonders Blutungen, Gastralgien, Durchfälle.

Ein klassisches Beispiel ist für eine solche spontane Besserung schwerer Gemütsdepressionen unser Philosoph *Kant*, der ausserdem an schmerzhaftem Druck in der Magen- und Brustgegend litt; nach langen, vergeblichen Bemühungen verschrieb er sich selbst eine ihm zusagende, streng und pünktlich durchgeführte Diät und erzielte die völlige Heilung des seine geistige Schaffenskraft schwer beeinträchtigenden Leidens und erreichte ein Alter von 80 Jahren.

Damit eine spontane Besserung der Depressionszustände eintreten kann, muss nach den vorliegenden sorgfältigen Erhebungen eine *wesentlichere* Abnahme der Toxizität erfolgen. Es verhalten sich in dieser Beziehung die Insuffizienzerscheinungen der Depressionen weit mehr analog der Verminderung des Gedächtnisses und der geistigen Leistungen, während hingegen die toxischen Schlafstörungen viel leichter und rascher mit Besserung reagieren.

Bei der starken Toxizität war bei 5 Männern und 3 Frauen eine wesentliche, spontane Besserung der starken Depressionszustände, bei 1 Manne ein Verschwinden der mässigen Melancholie neben nur geringen Aenderungen der Depressionen mit der Abnahme der Toxizität eingetreten, während bei 10 Männern, aber bei 16 Frauen die spontane Besserung der Gärungs- und Zersetzungsprozesse nicht hinreichte, um die Depressionszustände zu lindern. Bei der mässigen Toxizität war das Verhältnis spontaner Besserung der Depressionen zum Ausbleiben derselben 3 Männer und 1 Frau (letztere Verschwinden der mässigen Melancholie) zu 8 Männern und 9 Frauen, bei der geringen Toxizität 3 Männer mit erheblicher Besserung und 5 Frauen (1 Verschwinden der mässigen Melancholie, 1 erhebliche, 2 mässige, 1 geringe Besserung der Depressionen) zu 2 Männern und 2 Frauen, bei den Stoffwechselstörungen 4 Männer und 2 Frauen (1 Verschwinden mässiger Melancholie) zu 1 Manne und 1 Frau.

Nur in einem einzigen Falle, bei einem Manne mit geringer Toxizität ohne gleichzeitige Schlafstörung, erfolgte eine Besserung des Depressionszustandes durch die spontane Abnahme der Gärungsprozesse, ohne dass die Gedächtnisstörungen sich besserten, während sonst immer die spontanen Besserungen beider Insuffizienzerscheinungen des Gehirns *parallel* gingen. Auch bei diesen

spontanen Besserungen ist die Inferiorität des weiblichen Gehirns trotz seiner mehr heiteren Beanlagung unverkennbar. Hier zu erwähnen sind noch die bereits angedeuteten spontanen Besserungen der Gemütsdepressionen nach Operationen unter dem Einflusse der Ruhe und vorsichtigeren Ernährungsweise, denen allerdings die Verschlimmerung der psychischen Störung bezw. das Eintreten derselben durch die schwere Schädigung der digestiven Magenfunktion als Folge der Chloroformnarkose namentlich nach unzweckmässiger Ernährung gegenübersteht. Vor allem ist hervorzuheben die bekannte spontane Besserung schwerer Melancholie durch völlige oder fast völlige *Abstinenz*, wodurch selbstredend gleichfalls die gastrogenen Gärungen und Zersetzungen und damit die Toxinproduktion aufgehoben werden, so dass die chemische Magenfunktion und die pathologisch-chemischen Aenderungen der Ganglienzellen bei *noch genügendem* Kräftevorrate spontan sich bessern können. Es ist dies eine Art Selbsthülfe des Organismus gegenüber dem Unverstande der den Kranken pflegenden Umgebung.

Der häufigste Beweis der Abhängigkeit der Depressionszustände von den gastrogenen Toxinen war die *völlige* Beseitigung der psychischen Störung in *allen* Fällen des vorliegenden Materials (mit dieser Störung) einzig und allein durch die Hebung der Gärungs- und Zersetzungsprozesse des Magens, *ohne dass irgend eine andere Einwirkung auf das Gehirn nötig war*. Von der völligen Beseitigung der Magenläsion ist die Beseitigung des Depressionszustandes *völlig unabhängig*, wie man namentlich bei alten, längere Zeit zur Heilung brauchenden Läsionen beobachten kann. Die völlige Heilung der Magenläsion ist aber eine *Grundbedingung* dafür, dass mit der Aufnahme einer anderen Ernährung und Lebensweise nicht *sofort* wieder Gärungs- und Zersetzungsprozesse und damit wieder Rückfälle der Depressionszustände einsetzen; man ist also klinisch wie moralisch zur völligen Heilung der Magenläsion, soweit es an uns liegt, oder zur strengen Empfehlung einer lebenslänglichen Diät verpflichtet; sie ist gleichzeitig um so wichtiger, *je schwerer die hereditäre Belastung ist*.

Ein weiterer Beweis der Abhängigkeit der Depressionszustände von den gastrogenen Toxinen ist der, dass mit dem Rückfalle des Magenleidens — nach einem auch psychischen Wohlbefinden von Jahren bis Jahrzehnten — die Depressionen mit den Gärungs- und Zersetzungsprozessen in einer diesen *parallel* gehenden Stärke wieder einsetzen. Da die Patienten meistens vorsichtiger leben, erreichen trotz einer nach anderen Analogien unzweifelhaft durch die überstandene psychische Störung *verminderten* Widerstandskraft des Gehirns die Depressionszustände *bei weitem nicht* die Stärke der früheren Erkrankung *ganz entsprechend dem geringeren Toxizitätsgrade*.

So hatte, um nur 3 Beispiele kurz anzuführen, eine Frau von 43 Jahren bei ihrer ersten Erkrankung vor 7 Jahren neben starker Schlaflosigkeit, schweren Stoffwechselstörungen u. a. ausgesprochene Melancholie mit

Selbstmordversuch; bei ihrem Rückfalle stellten sich neben erschwertem Einschlafen, mässigen Stoffwechselstörungen entsprechend den geringeren Gärungen im Magen nur mässige Gemütsdepressionen ein. Eine andere Frau, 38 Jahre alt, hatte vor 4 Jahren starke Melancholie mit Schlaflosigkeit, bei ihrem Rückfalle hingegen starke Gemütsdepressionen und völlige Schlaflosigkeit erst seit 2 Monaten, weil dieselbe unvernünftige Lebensweise neben dem Mangel von stärkeren lokalen Beschwerden wie bei der ersten Erkrankung starke Gärungsprozesse hervorgerufen hatte. In dem dritten Falle, einer Frau von 33 Jahren, deren Vater Melancholiker und magenleidend war und in einem Anfalle von Schwermut sich erschossen hatte, bestand trotz der hereditären Belastung vor 7 Jahren beim ersten Magenleiden mit starken Gastralgien neben geringfügigen anderen toxischen Erscheinungen (Nervosität, mässiger Abscheidung von Uraten und zeitweise vorhandenem Durst) nur ein geringer Depressionszustand, da die starken lokalen Beschwerden *korrigierend* auf ihre Ernährungsweise eingewirkt hatten. Beim Rückfalle hatte sie neben völliger Schlaflosigkeit, die anfänglich mit Bier bekämpft wurde, schwere Depressionszustände, Zwangsgedanken und die ständige Furcht, sich das Leben nehmen zu müssen wie ihr Vater; daneben bestanden trotz vorhandener Läsion nur geringe lokale Beschwerden, so dass sie nicht dachte, magenkrank zu sein.

Eine Ausnahme von dem milderen Auftreten der Depressionen beim Rückfalle des Magenleidens machen also nur die Kranken, denen die erste Erkrankung keine Lehre für das diätetische Verhalten beim Rückfalle war. Unter den 18 Fällen mit Rezidiven, die im Laufe von 25 Jahren zur Beobachtung kamen, war *nicht ein einziger* Fall, bei dem infolge der angedeuteten verminderten Widerstandskraft des Gehirns ein *auffälligeres* Missverhältnis zwischen dem Grade der gastrogenen Gärungen und Zersetzungen einerseits und der Stärke der Gemütsdepressionen andererseits hervorgetreten wäre. Daraus geht unzweifelhaft hervor, dass bei allem schuldigen Respekte vor der hereditären Anlage die Bedeutung der gastrogenen Toxine für die Auslösung der Depressionszustände *weit höher* anzuschlagen ist als die Widerstandsgrösse des Gehirns.

(Schluss im nächsten Heft.)

(Aus dem psychol. Laboratorium der psychiatr. u. Nervenklinik in Berlin. Geh.-Rat Prof. *Ziehen*.)

Studien über Wahlreaktionen.

Von

Dr. R. SINN-Neubabelsberg,
früher Volontärarzt der Klinik.

(Schluss.)

Dieses verschiedenartige Verhalten der Uebung beider Hände wiederholt sich also wie bei sensoriellen so bei muskulär symmetrischen Wahlreaktionen, gleichgültig, ob letztere in gemischter oder nicht gemischter Serie ausgeführt werden.

Sehr interessant ist der Vergleich der Reaktionszeiten beider Hände bei der rechts - muskulären und links - muskulären Wahlreaktion. Wir haben gesehen, dass die rechts-muskuläre Einstellung der Aufmerksamkeit den kürzesten Durchschnittswert geliefert hat (268 σ). Man sollte denken, dass dieses günstige Resultat dadurch erzielt wurde, dass die Reaktionszeiten der rechten Hand, welche durch Zuwendung der Aufmerksamkeit im Vorteil ist, sich verringerten. Es zeigt sich jedoch, dass die Reaktionswerte in der Hälfte der Fälle zwar kürzer, im Durchschnitt aber länger sind als die Linkswerte (272 : 263). Man hat allerdings den Eindruck, dass die Differenz zwischen den Durchschnittswerten, die an sich schon gering ist, ganz ausgeglichen, ja im umgekehrten Sinne zu Tage getreten wäre, wenn die Versuche weiter fortgeführt worden wären. Denn die Rechte zeigt am letzten Versuchstage noch fortschreitende Uebung, die Linke nicht. Der Rechten gelingt es nur allmählich, aus der Zuwendung der Aufmerksamkeit Nutzen zu ziehen, das Uebungsmass ist nicht grösser als bei der symmetrisch muskulären Reaktion. Bei der links-muskulären Reaktion ergibt sich ein ganz anderes Bild. Hier sind ausnahmslos die Linksreaktionen kürzer als die Rechtsreaktionen. Die Differenz zwischen beiden bleibt an den 8 Versuchstagen annähernd die gleiche. Die Uebung beider Hände vollzieht sich unregelmässiger. Jedenfalls lässt sich hier auch bei der linken Hand Uebung feststellen.

In den nicht gemischten Serien hatten wir bei links-muskulärer Wahlreaktion ein gleiches Verhältnis gefunden, insofern als mit Ausnahme des ersten Versuchstages die Linkswerte kürzer waren als die Rechtswerte. Das Ergebnis des ersten Versuchstages ist aber sehr vorsichtig zu beurteilen, weil an ihm überhaupt zum ersten Male muskuläre Wahlreaktionen ausgeführt wurden. Ein ganz anderes Ergebnis hatten die rechts-muskulären Reaktionen gehabt: die Rechtswerte waren an den beiden Versuchstagen (12. und 19. XI. 1905) kürzer als die Linkswerte und zwar am 19. XI. ganz erheblich. Die vermehrte Zahl der Fehl-Reaktionen wies darauf hin, dass die Rechte, der die Aufmerksamkeit der Versuchsperson zugewandt war, „muskulärer", wenn wir den Ausdruck gebrauchen dürfen, reagiert hatte als bei der symmetrisch muskulären Wahlreaktion. In den gemischten Serien ist die Verteilung der Fehlreaktionen auf die beiden Hände bei rechts-muskulärer Reaktion gleich der bei symmetrisch muskulärer, d. h. auf die Rechte kommen nicht unerheblich weniger Fehlreaktionen als auf die Linke. Die Rechte verhält sich also bei rechts-muskulärer Reaktion in gemischten Serien anders als in nicht gemischten. Offenbar reagiert jede der beiden Hände an sich dann, wenn die Aufmerksamkeit sich ihr zuwendet, rascher als die andere, die Rechte mit einiger Wahrscheinlichkeit sogar in höherem Masse als die Linke. Durch die komplizierte Versuchsanordnung in unseren gemischten Serien, in denen ja die Einstellung der Aufmerksamkeit fortgesetzt wechselte, wird die Linke nicht berührt, die Rechte hingegen ausser Stand gesetzt, so rasch zu reagieren, als man infolge der Einstellung

der Aufmerksamkeit auf sie erwarten durfte, und als sie in nicht gemischten Versuchsreihen tatsächlich reagiert hat.

Es bleibt zu erwähnen, dass das Verhalten der Fehl-Reaktionen nicht nur für die rechts-muskuläre, wie schon erwähnt, sondern auch für die links-muskuläre Wahlreaktion in den gemischten und nicht gemischten Serien ein verschiedenes ist. Da die Zahl der begangenen Fehl-Reaktionen sehr gering ist, so fällt die immerhin mehr oder weniger zufällige einzelne Fehlreaktion zu sehr ins Gewicht, es empfiehlt sich deshalb, mehr die gesamte Anzahl aller 8 Versuchstage als die des Einzeltages der Betrachtung zugrunde zu legen. In den nicht gemischten Serien sahen wir bei Einstellung der Aufmerksamkeit auf die linke Hand das Verhältnis der Fehlreaktionen dieser Hand zur anderen sich nicht ändern, jedenfalls die Fehlerzahl für links nicht grösser werden, wie man doch bei dem muskulären Charakter der Reaktion erwarten konnte. Wir konstatierten: die motorische Ladung der Linken wird durch die Konzentration der Aufmerksamkeit auf sie nicht weiter gesteigert gegenüber der Rechten. In den gemischten Serien sahen wir unter den gleichen Bedingungen die Zahl der Fehlreaktionen der Linken abnehmen. Die Reaktionszeiten der Linken wurden gleichzeitig kürzer. Bei der Rechten andererseits, der die Aufmerksamkeit abgewendet ist, steigt die Zahl der Fehlreaktionen und die Dauer der Reaktion. Zuwendung der Aufmerksamkeit wirkt hier also im Sinne einer Verstärkung nicht der motorischen Ladung, sondern der Hemmung. Diese gleiche Wirkung sahen wir schon bei der rechts-muskulären Wahlreaktion der gemischten Serien; die Fehlreaktionen der Rechten hatten nicht zugenommen. Ein Unterschied besteht aber insofern, als bei der links-muskulären Reaktion die Linke trotz der Hemmung durch die Aufmerksamkeit ihre Reaktion rasch, ja rascher und sicherer vollzieht, während bei der rechts-muskulären Reaktion die Rechte durch die Hemmungskomponente der Aufmerksamkeit an Sicherheit nicht weiter gewinnt (die Zahl der Fehlreaktionen nimmt nicht ab) und sich die motorische Komponente, die ihrer Veranlagung offenbar nicht entspricht, erst allmählich zu Nutzen machen kann.

Bei der sensoriellen und muskulär-symmetrischen Reaktion finden wir dieselbe Verteilung der Fehlreaktionen auf die beiden Hände wie in den früheren Versuchen. Auch die Anzahl ist im Durchschnitt die gleiche.

Bei der Behandlung der nicht gemischten Reihen muskulärer Wahlreaktionen haben wir das Verhalten der mittleren Variation nur flüchtig berührt. Wir wollen das im Zusammenhang mit den gemischten Reihen jetzt nachholen. Werfen wir noch einmal einen Blick auf die sensoriellen Wahlreaktionen, so sehen wir, dass die mittlere Variation an 16 Versuchstagen im Durchschnitt 14,9 pCt. beträgt. Der kleinste Wert ist 12,4, der grösste 16,8 pCt. Berechnet man die mittlere Schwankung der Rechtswerte und der Linkswerte getrennt, so ergibt sich keine nennenswerte Differenz. Beide Durchschnittsschwankungen sind annähernd gleich gross,

die der Rechtswerte um ein Geringes kleiner. Im Vergleich zu den sensoriellen Wahlreaktionen verhalten sich die mittleren Schwankungen der muskulären Wahlreaktionen in gemischten Serien anders als in den ungemischten. Stellen wir die letzteren voran und betrachten zunächst die Durchschnittswerte der mittleren Variationen. Bei symmetrisch-muskulärer Reaktion ist die mittlere Variation (16,4) grösser als bei rechts- (13,7) und links-muskulärer (13,9) Reaktion. Die mittleren Variationen der rechts- und links-muskulären Wahlreaktionen sind beide kleiner als die sensoriellen und unter sich an Grösse fast gleich. Im Gegensatz hierzu ist in den gemischten Serien die mittlere Variation der symmetrisch-muskulären Reaktion durchschnittlich kleiner als die der sensoriellen und der rechts- und links-muskulären Reaktion. Die mittlere Variation der sensoriellen Wahlreaktion ist kleiner als die der früheren Versuchstage, an denen keine muskulären Wahlreaktionen eingestreut waren. Eine Uebereinstimmung besteht insofern, als die mittlere Variation der Rechtswerte wiederum etwas kleiner ist als die der Linkswerte (11,2 : 11,7). Für rechts wäre die mittlere Variation im Durchschnitt noch geringer, wenn nicht am 23. XI. die ungewöhnlich hohe Schwankung 26,8 sich ergeben hätte. Diese hohe Schwankung erklärt sich zum Teil durch die geringe Zahl der Versuche — es entfallen auf die rechte Hand nur 10 sensorielle Wahlreaktionen —, zu einem anderen Teil vielleicht dadurch, dass die Versuche nicht wie gewöhnlich abends, sondern mittags, und zwar eine halbe Stunde nach einer 1½ stündigen Vorlesung der Versuchsperson, angestellt wurden. Während so bei der sensoriellen Wahlreaktion die Rechtswerte im Durchschnitt die geringere Schwankung aufweisen, findet sich bei der muskulären Wahlreaktion die geringere Schwankung auf Seiten der Linken. Bei der symmetrisch muskulären Reaktion in nicht gemischter Serie ist die mittlere Variation an allen 4 Versuchstagen für rechts grösser als für links. Im Durchschnitt ist das Verhältnis 17,9 : 14,0. In nicht gemischter Serie ist dasselbe Verhältnis 9,7 : 8,0. An 2 von 8 Versuchstagen allerdings ist hier die grössere Schwankung doch auf Seiten der Linken, am 28. XI. und am 8. XII. 1905. Dass in der Abweichung dieser Tage indessen eher eine Ausnahme als eine Regel vorliegt, möchte ich daraus folgern, dass allein an diesen Tagen bei sämtlichen 4 Versuchsarten die mittlere Variation der Linkswerte grösser ist als die der Rechtswerte. Es wäre also bei der sensoriellen Wahlreaktion die mittlere Variation der Rechtswerte kleiner, bei der muskulären Wahlreaktion die der Linkswerte.

Weniger eindeutig ist das Verhalten bei der rechts- und links-muskulären Wahlreaktion. Die Fragestellung ist hier die, ob infolge der Einstellung der Aufmerksamkeit auf eine Hand die Wahlreaktionszeiten dieser Hand regelmässiger werden. Für die nicht gemischten Serien könnte man diese Frage glatt verneinen; denn im Durchschnitt ist die mittlere Variation der jeweils durch Aufmerksamkeit bevorzugten Hand sogar grösser als die der anderen (14,4 : 13,3 und 14,5 : 12,7). Es ist bei der Beurteilung indessen

Vorsicht geboten, weil die Art der Reaktion ganz neu und die Zahl der Versuchsreihen gering ist. Das grössere Vertrauen erweckt das Ergebnis der links-muskulären Wahlreaktion wegen der grösseren Gleichmässigkeit der Zahlen. Am ersten Versuchstage, dem 3. XI. 1905, verringert die Aufmerksamkeit die mittlere Variation, an den zwei folgenden Tagen dann aber nicht mehr. Der Verringerung der mittleren Variation entspricht eine Vergrösserung des Zentralwertes. Bei der rechts-muskulären Wahlreaktion weist am ersten Versuchstage, dem 12. XI. 1905, die durch Aufmerksamkeit bevorzugte Rechte eine Verringerung nicht auf. Diese Verringerung besteht hier auf Seiten der Linken. Das umgekehrte Verhalten finden wir dann am zweiten Versuchstage. Anscheinend also eine grosse Regellosigkeit, die erst durch den Ausfall der gemischten Serien Aufklärung erfährt. Bei diesen zeigt sich bei den Durchschnittswerten der mittleren Variationen folgendes: Rechtseinstellung der Aufmerksamkeit verringert die Schwankungsbreite der Rechtsreaktionen, Linkseinstellung lässt die der Linksreaktionen unverändert. Im einzelnen ist bei der rechts-muskulären Reaktion in 6 von 8 Versuchsreihen die mittlere Variation der Rechtsreaktionen kleiner als die der Linksreaktionen, bei der links-muskulären Reaktion in nur 3 von 8 Versuchsreihen die mittlere Variation der Linksreaktionen kleiner als die der Rechtsreaktionen. Die mittleren Variationen des ersten Versuchstages verhalten sich bei beiden Reaktionsarten entgegengesetzt wie die der überwiegenden Mehrzahl der übrigen Versuchstage. Hierin finden wir eine Uebereinstimmung mit den nicht gemischten Serien. Sehen wir deshalb in diesen Serien einmal von dem jeweiligen ersten Versuchstage ab, so sehen wir die dort gefundene Regellosigkeit schwinden. Es stimmt dann das Verhalten der mittleren Variationen mit dem der gemischten Serien ganz gut zusammen, sodass sich zusammenfassend sagen lässt: Die muskuläre Einstellung der Aufmerksamkeit auf die rechte Hand hat im allgemeinen für die mittlere Variation der Rechtsreaktionen eine günstige, d. i. verkleinernde Wirkung; die entsprechende Einstellung auf die linke Hand für die mittlere Variation der Linksreaktionen im allgemeinen keine oder aber ungünstige, d. h. vergrössernde Wirkung; Ausnahmen bilden regelmässig die ersten Versuchstage.

Wir sind nunmehr in der Lage, die Charakteristica jeder Reaktion bez. Zentralwert, mittlerer Variation und Fehlreaktionen für unsere muskulären Wahlreaktionen zusammenfassend wiederzugeben:

1. *Symmetrisch*-muskuläre Wahlreaktion:

   Zentralwert gleich oder etwas grösser als bei sens. Wahlreaktion.

   Mittlere Variation in nicht gemischter Serie grösser, in gemischter kleiner als bei sensorieller Wahlreaktion.

   Fehlreaktionen um 1—2 pCt. häufiger als bei sensorieller Wahlreaktion.

Zentralwert der Rechtswerte grösser als Zentralwert der Linkswerte.

Mittlere Variation der Rechtswerte grösser als mittlere Variation der Linkswerte.

Fehlreaktionen der Rechten seltener als Fehlreaktionen der Linken.

Uebung nur für die rechte Hand nachweisbar.

2. *Rechts*-muskuläre Wahlreaktion:

Zentralwert gleich oder etwas kleiner als Zentralwert der sensoriellen Wahlreaktion.

Mittlere Variation in nicht gemischter Serie etwas kleiner als mittlere Variation bei sensoriellen Wahlreaktionen, in gemischter Serie gleich mittlerer Variation bei sensorieller Wahlreaktion.

Fehlreaktionen um 1—2 pCt. häufiger als bei sensorieller Wahlreaktion.

Zentralwert der Rechtswerte in nicht gemischter Serie kleiner als Zentralwert der Linkswerte, in gemischter Serie grösser als Zentralwert der Linkswerte.

Mittlere Variation der Rechtswerte kleiner als mittlere Variation der Linkswerte.

Fehlreaktionen der Rechten in nicht gemischter Serie gleich Fehlreaktionen der Linken, in gemischter Serie seltener als Fehlreaktionen der Linken.

Uebung nur für die rechte Hand nachweisbar.

3. *Links*-muskuläre Wahlreaktion:

Zentralwert gleich oder grösser als Zentralwert bei sensorieller Wahlreaktion.

Mittlere Variation in nicht gemischter Serie etwas kleiner als mittlere Variation bei sensorieller Wahlreaktion, in gemischter Serie gleich mittlerer Variation bei sensorieller Wahlreaktion.

Fehlreaktionen um 0—1 pCt. häufiger als bei sensorieller Wahlreaktion.

Zentralwert der Linkswerte kleiner als Zentralwert der Rechtswerte.

Mittlere Variation der Linkswerte gleich oder grösser als mittlere Variation der Rechtswerte.

Fehlreaktionen der Linken in nicht gemischter Serie häufiger als Fehlreaktionen der Rechten, in gemischter seltener als Fehlreaktion der Rechten.

Uebung für beide Hände nachweisbar und gleich gross.

Es wird jedenfalls sehr interessant sein, solche Versuche bei Linkshändern zu wiederholen (die Versuchsperson ist Rechtshänder)

Zusammenfassung und Vergleich mit früheren Ergebnissen.

Wir wollen im folgenden unsere Versuchsresultate noch einmal kurz zusammenstellen und mit den Ergebnissen früherer Autoren vergleichen.

1. Die absolute Grösse der Wahlreaktion.

Die absolute Grösse der Wahlreaktion betrug bei Wahl zwischen Bewegung und Ruhe im Mittel etwa 205 σ — 20 σ = 185 σ. Es ist das der Mittelwert aus etwa 550 Reaktionen, wenn für den konstanten Lippenschlüsselfehler 20 σ in Abzug gebracht werden. Der Minimalwert betrug etwa 175 σ.

Bei Wahl zwischen zwei Bewegungen betrug der Durchschnittswert etwa 248 — 20 = 228σ, das Minimalmittel betrug etwa 205σ. Diese Zeit von 228σ ist der Durchschnittswert aus ca. 1500 Einzelversuchen.

Bei muskulärer Wahlreaktion ergab sich:

a) bei symmetrisch gerichteter Aufmerksamkeit aus 415 Einzelversuchen ein Mittelwert von 245 — 20 = 225σ; das Minimalmittel betrug 215σ;
b) bei links-muskulär gerichteter Aufmerksamkeit aus 319 Einzelversuchen ein Durchschnittswert von 296 — 20 = 276 σ;
c) bei rechts-muskulär gerichteter Aufmerksamkeit aus 219 Einzelversuchen ein Durchschnittswert von 242 — 20 = 222 σ.

Wurde innerhalb einer Serie die Richtung der Aufmerksamkeit bei jedem Versuche gewechselt, also abwechselnd mit sensoriell, muskulär-symmetrisch, muskulär-links, muskulär-rechts gerichteter Aufmerksamkeit reagiert, so war die absolute Grösse des Mittelwerts aller 4 Versuchsarten nahezu die gleiche. Sie betrug 270 — 20 = 250 σ.

Wenn man berücksichtigt, dass die muskulären Wahlreaktionen viel weniger zahlreich sind als die sensoriellen, die Uebung für sie also relativ gering blieb, und dass gerade die links-muskulären Reaktionen mit ihrem hohen Mittelwert von den muskulären Wahlreaktionen zeitlich zuerst ausgeführt wurden, so lässt sich zusammenfassend sagen, dass die absolute Grösse der muskulären Wahlreaktion bei unserer Versuchsperson von der sensoriellen nicht wesentlich verschieden ist. Bei längerer Uebung wären die muskulären Wahlreaktionen wahrscheinlich sogar kleiner ausgefallen als die sensoriellen.

Vergleichen wir unsere Wahlreaktionszeit mit derjenigen früherer Autoren, so stossen wir trotz des grossen in der Literatur niedergelegten Materials auf Schwierigkeit, solche Versuche zu finden, die unter annähernd gleichen Bedingungen stattgefunden haben, sich also für einen direkten Vergleich eignen. Bei der grösseren Zahl aller bisherigen Versuche wurde optisch gereizt. Optische Reaktionen sind stets länger als akustische; um wieviel, ist nur schwer zu entscheiden, da die Adaptionszeit für die betreffende Versuchsperson sich niemals angegeben findet und auch schwer genau zu bestimmen ist. Vielfach findet sich auch, wie im historischen Teil schon erwähnt ist, keine Notiz darüber, ob die zur Verwendung gelangten Apparate auf ihre Fehlerquellen untersucht, und ob etwa gefundene Fehler in dem Resultat schon berücksichtigt sind. In nicht wenigen Fällen ist auch die Technik der Versuche

überhaupt mangelhaft gewesen. Wir müssen uns deshalb darauf beschränken, nur eine Auswahl der bisherigen Resultate heranzuziehen.

Unseren muskulären Wahlreaktionen lässt sich aus der Literatur Zahlenmaterial kaum gegenüberstellen. *Münsterberg* erhielt bei muskulären Wahlreaktionen mit 5 Reizen eine Reaktion von 289 σ, *Martius* bei 2 Reizen 267—318 σ.

Die Zeit einer sensoriellen Wahlreaktion mit Wahl zwischen Ruhe und Bewegung beträgt bei:

Donders (akustisch)	etwa	210σ
Friedrich (optisch)	,,	400—450σ
von Kries (akustisch)	,,	150—200σ
Wundt (optisch)	,,	370—450σ
Tischer (akustisch, Unterscheidung von Schallstärken)	,,	300—350σ
Cervello (akustisch, Schall und Ton)	,,	238—256σ
Buccola (optisch)	,,	294σ

Die Zeit einer sensoriellen Wahlreaktion mit Wahl zwischen zwei Bewegungen beträgt bei:

Donders (akustisch)	etwa	250σ
Wundt (optisch)	,,	500σ
Friedrich (optisch)	,,	500σ
Tischer (akustisch, Unterscheidung von Schallstärken)	,,	300—500σ
Buccola (optisch)	,,	400σ
Merkel (optisch)	,,	300—375σ
Cattell (optisch)	,,	294—330σ
Bettmann (akustisch)	,,	290—300σ
Hänel (akustisch)	,,	360σ
Rüdin (akustisch	,,	380—400σ
Weygandt (akustisch)	,,	300—600σ
Lefmann (akustisch)	,,	216—320σ

Unsere sensorielle Wahlreaktion, 185σ bei Wahl zwischen Bewegung und Ruhe und 228σ bei Wahl zwischen zwei Bewegungen, gehört zu den kürzesten der bisher erzielten Zeiten. Bei Wahl zwischen Ruhe und Bewegung haben nur *von Kries* und *Auerbach* eine kürzere Wahlzeit bei einer Versuchsperson gefunden, und auch diese Zeit ist, wie im historischen Teil ausgeführt, nicht einwandfrei, da unter den Versuchen willkürlich gestrichen worden ist und die Mittelwerte dadurch wahrscheinlich zu klein geworden sind. An Grösse stehen unseren Ergebnissen am nächsten die Resultate von *Donders* und *Cervello-Coppola* und — unter Einbeziehung der optischen Reizversuche — diejenigen von *Buccola*. Nicht unerheblich grösser sind die von *Wundt* und seinen Schülern, *Friedrich* und *Tischer*, gefundenen Zeiten. Die letztgenannten drei Autoren haben auch für Wahl zwischen zwei Bewegungen die längsten Zeiten aufgestellt. Unserm Resultat steht auch hier wieder *Donders* am nächsten, während die Zahlen von *Tischer*, *Cattell*, *Merkel* und *Buccola* grösser sind.

Die Zeiten der *Kräpelin*schen Schüler, deren Methodik der unsrigen am meisten ähnelt, und deren Ergebnisse sich deshalb zum direkten Vergleich am besten eignen, stimmen mit den unsrigen, wenn man die konstanten Fehler besonders des Lippenschlüssels berücksichtigt, zum Teil gut überein, so die Ergebnisse von *Bettmann* und *Lefmann*. Immerhin ist unsere Wahlzeit noch bis zu 50σ kürzer. Die Zeiten von *Hänel* und *Rüdin* sind durchschnittlich um 50—100σ länger, und bei *Weygandt* ist die Verlängerung noch erheblicher. Dass bei der Wahlreaktion grosse individuelle Unterschiede vorkommen, ist seit langem bekannt. Wir glauben aber, dass diese psychologische Breite doch nicht so weite Grenzen hat, als man beim Ueberblicken der so verschiedenartigen Resultate annehmen könnte. Die veröffentlichten Zahlen geben vielfach gar nicht die absolute Grösse der Wahlreaktion wieder, sondern enthalten dazu das Plus der konstanten Fehler, mit denen unsere Apparate nun einmal arbeiten. Die absolute Grösse der Wahlreaktion mit Wahl zwischen zwei Bewegungen dürfte zwischen 200—300 σ liegen.

Bei unserer Versuchsperson war die Wahl zwischen Ruhe und Bewegung stets kürzer als die Wahl zwischen zwei Bewegungen; die Differenz betrug etwa 40σ. *Tischer* fand überhaupt keinen Unterschied, und auch *Wundt* negiert sein konstantes Vorhandensein auf Grund der *Tischer*schen Versuche noch in der neuesten Auflage seines Lehrbuches. Soweit wir übersehen, haben andere Autoren wie wir einen Unterschied gefunden, als erster *Donders* und von *Wundts* Schülern *Friedrich*, *Cattell* und *Berger*, auch *Buccola*. Es muss demnach doch als Regel gelten, dass die Wahl zwischen Ruhe und Bewegung kürzer ist als die Wahl zwischen zwei Bewegungen. Die Differenz betrug bei *Donders* wie bei uns etwa 40σ. *Buccola* und *Friedrich* fanden 50—100σ. Ich glaube, dass unsere Zahl eher der Regel entspricht.

Ueber die absolute Grösse der muskulären Wahlreaktionen lässt sich bisher nur sagen, dass wir eine wesentliche und konstante Differenz gegenüber den sensoriellen Wahlreaktionen (wenigstens für zwei Reize und zwei Reaktionsbewegungen) nicht nachweisen konnten. Darin stimmen unsere Versuche mit denen von *Münsterberg* und *Martius* überein. Wie sich das Verhältnis beider Reaktionsarten zu einander bei mehr als zweifacher Wahl gestaltet, darüber bleibt die alte Kontroverse zwischen den genannten zwei Autoren bestehen.

2. Die absolute Grösse der mittleren Variation.

Die absolute Grösse der mittleren Variation betrug:

bei sensoriellen Wahlreaktionen mit Wahl zwischen Ruhe und Bewegung im Durchschnitt 9,9 pCt. Es ist das der Mittelwert aus 550 Reaktionen. Der grösste Durchschnittswert einer Versuchsreihe war 11,4 pCt., der kleinste 7 pCt.

Bei Wahl zwischen zwei Bewegungen betrug die mittlere Variation durchschnittlich 14,9 pCt. (Durchschnittswert aus

ca. 1500 Einzelversuchen.) Der grösste Wert einer Versuchsreihe war 16,5 pCt., der kleinste 12,4 pCt.

Bei muskulärer Wahlreaktion betrug die mittlere Variation, je nachdem die Aufmerksamkeit muskulär-symmetrisch, muskulär-rechts oder muskulär-links gerichtet war, 16,4 pCt., 13,7 pCt. und 13,9 pCt. Bei symmetrisch gerichteter Aufmerksamkeit war also die Schwankungsbreite am grössten. In den gemischten Serien ergab sich bei symmetrisch gerichteter Aufmerksamkeit eine Variation von 9,2 pCt, bei rechts gerichteter von 11,8 pCt. und bei links gerichteter von 11,7 pCt. Hier war also die Variation kleiner als in den nicht gemischten Serien, besonders klein bei symmetrisch gerichteter Aufmerksamkeit, wo sie in den nicht gemischten Serien besonders gross war. Vergleicht man die mittlere Variation bei sensorieller Wahlreaktion mit der bei muskulärer, so ergibt sich kein wesentlicher Unterschied. Jedenfalls ist die mittlere Variation bei der muskulären Wahlreaktion im ganzen eher etwas geringer als grösser.

Ein Vergleich mit den Ergebnissen anderer Experimentatoren ist schwierig, weil einmal nur selten die mittlere Variation in Prozenten des Mittelwerts sich ausgedrückt findet und weil ferner bei einer Reihe von Arbeiten, besonders aus der *Kräpelin*schen Schule, die Schwankungsbreite nicht in Form der mittleren Variation, sondern in anderer Weise berechnet worden ist, z. B. in Form der sogenannten Mittelzonen. Es ist das um so bedauerlicher, als die Verrechnung des Materials in der Psychophysik so ungeheuer zeitraubend ist und manche Arbeit unter Umständen mangels genauer Zahlenangaben für die Weiterentwicklung der Disziplin unfruchtbar bleibt. Immerhin findet sich in der Literatur eine Anzahl von Angaben, die ohne weiteres oder nach einer relativ einfachen Umrechnung zum Vergleich mit unserm Resutat herangezogen werden können. *M. Friedrich* erhielt bei Wahl zwischen Ruhe und Bewegung eine mittlere Variation von 12,6—17,0 pCt., bei Wahl zwischen zwei Bewegungen von 10,8—12,7 pCt. Seine Versuchsserien waren allerdings sehr kurz. *Cattells* mittlere Variation betrug bei optischer Reizung (zwei Farben) 9 pCt. Doch hat *Cattell* allzusehr vom Mittelwert abweichende Zahlen gestrichen, wodurch die Schwankungsbreite natürlich geringer wurde. Dasselbe gilt von *Tischers* und *Merckels* Zahlen, die sich auf gleicher Höhe wie die *Cattells* halten. In den Arbeiten aus der *Kräpelin*schen Schule ist auf die Schwankungsbreite meistens kein besonderer Wert gelegt worden; wo sie wiedergegeben ist, ist sie zu Vergleichen mit unsern Resultaten nicht verwendbar.

Im grossen ganzen lässt sich sagen, dass die absolute Grösse der von uns gefundenen mittleren Variationen ceteris paribus von den bisher bekannten Zahlen in nennenswerter Weise nicht abweichen dürfte. Wenn sie auf den ersten Blick etwas grösser erscheint, so liegt das daran, dass in früherer Zeit, wie schon gesagt, auffallend grosse bezw. kleine Zeiten willkürlich gestrichen wurden. Die angegebene mittlere Schwankung ist dann immer als zu klein anzusehen.

3. Häufigkeit der Fehlreaktionen.

Weniger schwierig gestaltet sich ein Vergleich bezüglich der Anzahl der Fehlreaktionen. Unsere Resultate waren folgende:

Bei sensorieller Wahlreaktion mit Wahl zwischen Ruhe und Bewegung betrug die Anzahl der Fehlreaktionen 1,1—4,7 pCt., im Durchschnitt 3,8 pCt.

Bei sensorieller Wahlreaktion mit Wahl zwischen zwei Bewegungen war die Zahl der Fehlreaktionen im Durchschnitt 3,6 pCt.

Bei muskulärer Wahlreaktion betrug die Zahl der Fehlreaktionen 5,8 pCt. bei symmetrisch, 5,5 pCt. bei rechts-muskulär, 3,8 pCt. bei links-muskulär gerichteter Aufmerksamkeit. In gemischten Serien ergab sich aus allen Reaktionsarten ein Durchschnitt von 4,5 pCt. Fehlreaktionen.

Bei muskulärer Wahlreaktion ist also die Zahl der Fehlreaktionen durchschnittlich etwas grösser als bei sensorieller, und zwar um 1—2 pCt.

Die Angaben über Fehlreaktionen sind in der älteren Literatur recht dürftig. *Friedrich*, *Tischer* und *Merckel* machen überhaupt keine Angaben. Sie fehlen auch in der ersten Arbeit von *Kräpelin*. Bei *Cattell* ist nicht deutlich ersichtlich, auf wieviel Gesamtreaktionen sich die angegebene Fehlerzahl bezieht. Unter den neueren Arbeiten findet sich bei *Bettmann* eine Fehlerzahl von durchschnittlich 3,6 pCt.; *Löwald* gibt 2,5 pCt., *Hänel* 7—15 pCt. und *Weygandt* bei einer Versuchsperson bis zu 2,5 pCt., bei einer anderen bis zu 6 pCt. an. Fast überall steht die Zahl der Fehlreaktionen im umgekehrten Verhältnis zur Grösse der Reaktionszeit.

Bei unserer Versuchsperson ist die Fehlerzahl vielleicht um ein geringes grösser als bei den Versuchen der früheren Experimentatoren. Dafür ist allerdings die Wahlreaktionszeit sehr kurz. Es liegt auf der Hand, dass die Schnelligkeit der Wahlreaktion individuell bald mehr, bald weniger durch Fehlreaktionen erkauft wird.

4. Ergebnisse über Uebung und Ermüdung.

Bezüglich der Uebung und Ermüdung haben unsere Versuche Neues nicht ergeben, abgesehen von dem verschiedenartigen Verhalten der Uebung der beiden Hände, wovon aber hier nicht mehr die Rede sein soll. Die Ermüdung spielt bei unserer Versuchsperson fast gar keine Rolle. Bezüglich der Uebung zeigte sich, was seit *Friedrich* und *Merckels* Versuchen schon bekannt, dass die ersten Wahlreaktionen jedes Tages im Durchschnitt länger waren als die folgenden. Erst nach diesen ersten Reaktionen, meist schon nach der 2. oder 3., setzte dann die Uebung ein, um gegen das Ende der Versuchsreihen mitunter etwas abzunehmen. Die Uebung betrug bei sensorieller Wahlreaktion im Durchschnitt nach 17 Versuchstagen, in denen meistens Serien von je 100 Einzelversuchen ausgeführt wurden, 10,0 pCt. Bei muskulärer Wahlreaktion war die Uebung im Durchschnitt etwas grösser.

5. Ergebnisse hinsichtlich der subjektiven Bedingungen.

Die subjektiven Bedingungen unter denen die Versuche stattfanden, waren sehr gleichmässige. Es gelang der Versuchsperson zu jeder Zeit sehr leicht, die Aufmerksamkeit in die gewünschte Richtung einzustellen. Auch die Stimmung war eine sehr gleichmässige. Die einzige Ausnahme bildet der 2. VI. 1905., wo die Versuche nach einem erheblichen Aerger stattfanden. Subjektiv fehlte während der Versuche das Bewusstsein ärgerlicher Stimmung vollständig. Die einfachen Reaktionszeiten (es wurden Wahlreaktionen an diesem Tage nicht ausgeführt) waren indessen an diesem Tage etwas länger als sonst, was möglicherweise doch auf die veränderte Stimmungslage zurückzuführen ist. Auch vorausgegangene Arbeit, die bei unserer Versuchsperson ganz überwiegend geistiger Natur war, hatte auf den Ablauf des Reaktionsprozesses keinen nachweislichen Einfluss. (Vergl. jedoch S. 433.) Das Mass der vorher geleisteten Arbeit war übrigens an allen Versuchstagen ganz erheblich, annähernd aber stets das gleiche.

Theoretisches über die Auffassung von Wahlreaktionen.

Der Ablauf einer Wahlreaktion zerfällt in drei Teile:

1. die zentripetale Leitung des Reizes zur Hirnrinde,
2. die interzentralen Prozesse,
3. die zentrifugale Leitung zum Mnskel und die Zeit der Reaktionsbewegung bis zum Oeffnen des Tasters.

Der erste und dritte Teil stellen rein physiologische Vorgänge dar und sind in ihren Einzelheiten einigermassen bekannt. Ein psychischer Parallelvorgang entspricht nur dem zweiten Teil. Dieser Teil enthält unter anderem die sogenannte Willenszeit oder Wahlzeit und hat deshalb von jeher besonderes Interesse erweckt, weil man aus ihm die Willenszeit eliminieren zu können hoffte. Seit *Donders* zieht sich diese Idee durch alle Arbeiten über Wahlreaktionen hindurch.

Von einer einfachen Reaktion unterscheidet sich die Wahlreaktion dadurch, dass die Reaktionsbewegung erst dann stattfinden kann, nachdem der Reiz durch die Versuchsperson erkannt bezw. unterschieden worden, im Anschluss hieran die Vorstellung der entsprechenden Bewegung aufgetaucht und die motorische Hemmung für diese Bewegung überwunden ist.

Für die Selbstbeobachtung unserer Versuchsperson gestaltete sich der Reaktionsprozess so: Im Beginn der Versuche schob sich — die gewöhnliche Selbstbeobachtung bei Wahlversuchen — ein deutliches Urteil dazwischen: das ist das, folglich musst du das tun. Dabei tauchte häufig auch die mnemotechnische Erinnerungsvorstellung auf: r (rot) = r (rechts), gelegentlich auch: das ist weiss, also nicht rechts, also links. Im Verlaufe der weiteren Versuchsreihen blieb allmählich zuerst das Erkennungsurteil mehr und mehr weg, während das Urteil: das musst du tun, noch etwas länger haftete. Man kann keine scharfe Grenze angeben, wann

30*

diese psychischen Zwischenprozesse ganz verschwinden. Auch wenn man sich das unmittelbar nach dem Versuch überlegt, kommt man nicht zu einem sicheren Urteil.

Soweit die Selbstbeobachtung. Die Extinktion, wie *Ziehen* neuerdings einen solchen Vorgang nennt, der psychischen Zwischenprozesse vollzieht sich also ganz allmählich. Das stimmt mit den Beobachtungen anderer Autoren überein. Auch *Wundt* erkennt jetzt an, dass der Wahlakt sich bei genügender Uebung schliesslich ganz automatisch vollzieht, indem die ursprünglich vorhandenen psychischen Zwischenprozesse ausgeschaltet werden. Nur spricht *Wundt* dann nicht mehr von einem Wahlakt, sondern von einer automatischen Koordination. Einer solchen Unterscheidung haftet aber etwas Willkürliches an, da die Uebergänge, wie auch *Wundt* zugibt, ganz fliessende sind. Die Uebung wirkt also bei der Wahlreaktion in gleicher Weise wie bei der einfachen Reaktion, in dem Sinne nämlich, dass der dem interzentralen Teil des Reaktionsvorganges parallel laufende psychische Prozess mehr und mehr verschwindet. Ob das, wie *Ziehen* glaubt, in der Weise zustande kommt, dass die Leitungsbahn ausgeschliffen wird oder ob neue, kürzere Bahnen eingeschlagen werden (*Münsterberg*, *Wundt*), das ist eine Frage von erst sekundärer Bedeutung.

Den Ablauf einer Wahlreaktion veranschaulicht in einfacher Form das nachstehende Schema:

r (rot), w (weiss)
r
R (rechte Hand)
w
L (linke Hand)

Der Reiz (r oder w) tritt in der Hirnrinde an die Stelle, an der das ihm entsprechende Wortklangbild lagert (*Wernicke*sche Stelle) und wird dort als beispielsweise rot identifiziert. Alsdann wird von r aus die Bewegungsvorstellung R ausgelöst und durch diese die Bewegung selbst. Dass von r aus R und nicht L, was an sich möglich ist und im Falle einer Fehlreaktion ja auch geschieht, erregt wird, liegt natürlich zunächst daran, dass die Versuchsperson den direkten Befehl erhalten hat, falls r auftaucht, mit der rechten Hand zu reagieren. Die Bahn r R ist dadurch schon beim Beginn der Versuche wesentlich mehr ausgeschliffen als etwa die Bahn r L. Hierzu kommt dann noch das fortgesetzte weitere Ausschleifen der Bahn im Verlaufe der Versuche.

Von der Identifizierung des Reizes bis zur Auslösung der Bewegung spielt sich ein diesem Prozess paralleler psychischer Vorgang ab, d. h. dieser Teil des Reaktionsvorganges wird uns bewusst. Es kann aber, wie wir sahen, der psychische Parallelvorgang auch

unterbleiben; der Ablauf vollzieht sich dann ganz automatisch, gewissermassen als ein Hirnreflex.

Ueber das Wesen des psychischen Parallelvorganges wurde von jeher und wird auch heute noch viel gestritten. wir geben von den heute herrschenden Ansichten die beiden wesentlichsten wieder.

Die Assoziationslehre *(Ziehen, Münsterberg)* nimmt an, dass es sich um einen ausschliesslich assoziativen Vorgang handelt, der anfangs von psychischen Prozessen begleitet ist, später hingegen nicht mehr.

Als wirksame Faktoren sind dabei die für den Ablauf der Ideenassoziation überhaupt massgebenden Faktoren tätig (siehe *Ziehen*, Leitfaden der physiologischen Psychologie).

Die Apperzeptionslehre *(Wundt)* nimmt an, dass die Assoziation Vorstellungen nur in grösserer Auswahl anbietet und dass eine besondere Apperzeptionstätigkeit unter diesen Vorstellungen wählt. Die Tätigkeit der Apperzeption ist eine dreifache. Sie beginnt mit dem Eintritt einer Vorstellung ins Bewusstsein oder, um mit *Wundt* zu sprechen, in den „inneren Blickpunkt". Dieser Teil der Apperzeptionstätigkeit entspricht dem, was man gewöhnlich als Aufmerksamkeit bezeichnet. An ihn schliessen sich zwei weitere Phasen an, und zwar eine reproduktive und eine impulsive Apperzeption der Bewegung. Das bei jeder Handlung in uns bestehende Gefühl der Tätigkeit, das auch die Wahlreaktion begleitet, ist nach *Wundt* Beweis für das Vorhandensein einer solchen impulsiven Apperzeption.

Von diesen beiden Theorien ist die erstere die einfachere. Dabei scheint uns, dass sie durchaus imstande ist, alle bei unseren Versuchen gemachten Beobachtungen hinreichend verständlich zu machen. *Wundt* hat allerdings öfter darauf hingewiesen, dass gerade der Ablauf de Wahlaktes, die aufeinander folgenden, exakt zu trennenden Prozesse einer reproduktiven und einer impulsiven Apperzeption, für ihn etwas ungemein Charakteristisches habe. Dem ist aber entgegenzuhalten, dass andere Experimentatoren auf Grund ihrer Selbstbeobachtungen zu anderen Anschauungen gelangt sind, und dass die Autosuggestion selbst dem Geübtesten hier leicht allerhand vortäuscht. Es wird sich diese Frage lediglich mit Hülfe unserer heutigen Wahlreaktionen — sei es nun des objektiven Zahlenmaterials oder der Selbstbeobachtungen während des Versuches — wohl niemals sicher entscheiden lassen.

Es bliebe eine andere Frage zu erledigen, nämlich die, ob es überhaupt eine muskuläre Wahlreaktion gibt. Es ist bekanntlich behauptet worden, dass der Verlauf einer sogenannten muskulären Wahlreaktion sich von einer sensoriellen nur dadurch unterscheidet, dass die auf die Bewegung eingestellte Aufmerksamkeit in dem Augenblick, in welchem der Reiz eintritt, sich von der Bewegung ab und dem Reiz zuwendet, und dass sich dann die Reaktion in derselben Weise vollzieht wie bei der sensoriellen Wahlreaktion. Wenn dem so wäre, so müsste man erwarten, dass die muskuläre Wahlreaktion länger ausfällt als die sensorielle, und dass sich die

Differenz niemals ganz ausgleicht. Unter einer eigentlichen muskulären Wahlreaktion hätte man im Gegensatz hierzu eine solche Reaktion zu verstehen, bei der die auf die Bewegung gerichtete Aufmerksamkeit während des Ablaufs der Reaktion der Bewegung zugewandt bleibt, und bei der sich dennoch an den Reiz die ihr zugeordnete Reaktionsbewegung richtig anknüpft. In diesem Falle vollzöge sich offenbar etwas Aehnliches wie bei der muskulären einfachen Reaktion. Wir tun gut, einmal auf den Unterschied zwischen der muskulären und sensoriellen einfachen Reaktion zurückzugreifen. Die einfache Reaktion vollzieht sich, wenn die Aufmerksamkeit der Bewegung zugewendet ist, auch bei mangelnder Uebung in kürzerer Zeit als bei Einstellung der Aufmerksamkeit auf den Reiz, und diese Differenz zugunsten der muskulären Reaktionsweise gleicht sich bei weitaus den meisten Versuchspersonen niemals völlig aus. Es scheint mir das um so auffallender[1]), weil man doch annehmen sollte, dass für den Ablauf einer einfachen Reaktion dann die günstigsten Bedingungen gegeben sind, wenn die Versuchsperson mit ihrer vollen Aufmerksamkeit sich der ersten Phase der Reaktion zuwendet, weil sich dann am besten in ganz automatischer Weise der Ablauf der Reaktion an den Reiz anknüpfen kann. Statt dessen finden wir eine Reaktionsform am günstigsten, bei der die Aufmerksamkeit sich der letzten, dem interzentralen Prozess folgenden Phase des Reaktionsprozesses zuwendet.

Verständlich wird uns dieses Verhalten nur durch die Annahme, dass die Richtung der Aufmerksamkeit auf den Reiz dem automatischen Ablauf der Reaktion in gewisser Beziehung direkt hinderlich ist, dass durch die Erwartung des Reizes gleich zu Anfang eine Verzögerung des Reaktionsablaufes eintritt.

Bei der Wahlreaktion liegen die Verhältnisse insofern anders, als die Erkennung bezw. Unterscheidung des Reizes hier komplizierter ist und sich daher um so rascher abwickeln wird, je mehr ihr die Aufmerksamkeit zugewandt ist. Es ist daher verständlich, dass zu Anfang, wie sich wenigstens bei unserer Versuchsperson ergibt, sensorielle Einstellung der Aufmerksamkeit günstiger ist als muskuläre und daher die muskuläre Wahlreaktion zu Anfang erheblich längere Zeiten aufweist. Diese Differenz bleibt aber nicht lange bestehen. Schon nach einigen 100 Reaktionen ist die muskuläre Wahlreaktionszeit nicht mehr grösser als die sensorielle. Es hat sich dann offenbar die Assoziation zwischen Reiz und Bewegung so befestigt, dass der Reaktionsprozess ablaufen kann, ohne dass die Aufmerksamkeit sich erst vorher noch einmal dem Reiz zuwenden muss. Richtung der Aufmerksamkeit auf den Reiz bringt für den Ablauf der Wahlreaktion keinen Vorteil mehr. Nach unsern Versuchen ist es wahrscheinlich, dass bei weiter fortgesetzter Uebung schliesslich sogar die sensorielle Richtung der Aufmerksamkeit für den raschen Ablauf der Wahlreaktion nachteilig sein kann. Das wäre als Analogie zum Verhalten bei der

[1]) Vergl. jedoch auch *Ziehen*, Leitf. d. phys. Psych., 8. Aufl., S. 252.

einfachen Reaktion auch verständlich und jedenfalls ein sicheres Anzeichen dafür, dass die Wahlreaktion sich nunmehr völlig automatisch vollzieht. Dabei ist bemerkenswert, dass die Zahl der Fehlreaktionen kaum zunimmt. Die Zunahme war bei unsern Versuchen viel geringer, als man eigentlich erwarten konnte, kaum grösser als für die einfache Reaktion beim Uebergang von sensorieller zu muskulärer Reaktionsweise. Die Frage nach der Möglichkeit einer wirklich muskulären Wahlreaktion ist demnach zu bejahen.

Ich beschliesse diese Arbeit mit dem Ausdruck aufrichtigen Dankes für meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat *Ziehen*. Ich danke ihm für die Anregung zu diesen Studien und ihre stete Förderung, vor allem aber für seine mühevolle Tätigkeit als Versuchsperson; wurden doch im ganzen über 9000 Einzelversuche ausgeführt.

Literatur-Verzeichnis.

J. Bartenstein, Zur Kenntnis der Reaktionszeit. Diss. Freiburg i./B., 1889.

G. O. Berger, Ueber den Einfluss der Reizstärke auf die Dauer einfacher psychischer Vorgänge mit besonderer Rücksicht auf Lichtreize. Philos. Studien Bd. III.

G. Buccola, La legge del tempo nei fenomeni del pensiero. Milano, Fratelli Dumolard, 1883.

Bettmann, Siegfried, Die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch körperliche und geistige Arbeit. Psych. Arbeiten, Bd. I.

L. M. Cattell, Ueber die Zeit der Erkennung und Benennung von Schriftzeichen, Bildern und Farben. Philos. Studien, Bd. II.

Derselbe, Psychometrische Untersuchungen. Philos. Studien, Bd. III.

Cervello e Coppola, Studi di psicologia sperimentale. Ricerche sulla durata degli atti psichici elementari sotto l'influenza delle sostanze ipnotiche (paraldeide e cloralio). Rivista di filosofia scientifica, Bd. IV, 1884.

H. Dehio, Untersuchungen über den Einfluss des Coffeins und Tees auf die Dauer einfacher psychischer Vorgänge. Inaugural-Diss., Dorpat, 1887.

Donders, Die Schnelligkeit psychischer Prozesse. Arch. f. Anatomie, Physiol. und wissenschaftl. Medizin, 1868.

M. Friedrich. Ueber die Apperzeptionsdauer der einfachen und zusammengesetzten Vorstellungen. Philos. Studien, Bd. I.

Adolf Gross. Ueber das Verhalten einfacher psychischer Reaktionen bei epileptischen Verstimmungen. Psychologische Arbeiten, Bd. III.

Hans Hänel, Die psychischen Wirkungen des Trionals. Psychologische Arbeiten II.

De Jaager, De physiologische tijd bij psychische prozessen. Utrecht 1865.

E. Kraepelin. Ueber die Einwirkung einiger medikamentöser Stoffe auf die Dauer einfacher psychischer Vorgänge. Philos. Studien, Bd. I.

Derselbe. Ueber Alkohol und Tee. Verhandlungen des internationalen medizinischen Kongresses in Berlin 1891, Abteilung IX, Neurologie und Psychiatrie, p. 94.

Derselbe, Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel, Jena 1892.

E. Kraepelin und *J. Merkel*, Beobachtungen bei zusammengesetzten Reaktionen, zwei briefliche Mitteilungen an den Herausgeber. Philos. Studien, Bd. X.

Kafemann, Ueber die Einwirkung der künstlich erzeugten Behinderung der Nasenatmung auf die geistige Leistungsfähigkeit. Deutsche medizinische Wochenschrift 1902, Vereinsbeilage.

Derselbe, Ueber die Beeinflussung geistiger Leistungen durch Behinderung der Nasenatmung. Psycholog. Arbeiten, Bd. IV.

v. Kries und *Auerbach*, Die Zeitdauer einfachster psychischer Vorgänge. Arch. f. Anatomie, Physiologie etc. 1877.
L. Lange, Neue Experimente über den Vorgang der einfachen Reaktion auf Sinneseindrücke. Philos. Studien, Bd. IV.
G. Lefmann, Ueber psychomotorische Störungen in Depressionszuständen. Psychol. Arbeiten, Bd. IV.
Arnold Loewald, Ueber die psychischen Wirkungen des Broms. Psycholog. Arbeiten, Bd. I.
Götz Martius, Ueber die muskuläre Reaktion und die Aufmerksamkeit. Philos. Studien, Bd. VI.
J. Merkel, Die zeitlichen Verhältnisse der Willenstätigkeit. Philos. Studien, Bd. II.
H. Münsterberg, Beiträge zur experimentellen Psychologie, Heft I, 1889.
P. Ranschburg und *E. Bàlint*, Ueber quantitative und qualitative Veränderungen geistiger Vorgänge im hohen Greisenalter. Experimentelle Untersuchungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 57.
J. Reis, Ueber einfache psychologische Versuche an Gesunden und Geisteskranken. Psychol. Arbeiten. Bd. II.
Ernst Römer, Beitrag zur Bestimmung zusammengesetzter Reaktionszeiten. Psycholog. Arbeiten, Bd. I.
Ernst Rüdin, Ueber die Dauer der psychischen Alkoholwirkung. Psycholog. Arbeiten, Bd. IV.
R. Tigerstedt und *J. Bergqvist*, Zur Kenntnis der Apperzeptionsdauer zusammengesetzter Gesichtsvorstellungen. Zeitschr. f. Biologie, Bd. XIX.
E. Tischer. Ueber die Unterscheidung von Schallstärken. Philos. Studien, Bd. I.
W. v. Tschisch, Ueber die Zeitdauer der einfachen psychischen Vorgänge bei Geisteskranken. Vorläufige Mitteilung. Neurologisches Centralblatt 1885.
Toulouse und *Vaschide*, Temps de réaction dans un cas de mélancholie circulaire. Comptes rendus de la Société de Biologie 1897.
Vaschide und *Vurpas*, De la vitesse des temps de réaction auditive simples ou de choix en rapport avec le coefficient mental. Comptes rendus de la Société de Biologie 1901.
Walitzkaja, Zur Frage der psychophysischen Messungen bei Geisteskranken. Arch. f. klinische und gerichtliche Psychiatrie v. Mierzejewski I (referiert in Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 46, p. 245.
W. Weygandt, Ueber die Beeinflussung geistiger Leistungen durch Hungern. Psycholog. Arbeiten, Bd. IV.
W. Wundt. Grundzüge der physiologischen Psychologie, Aufl. 1—5.
Derselbe, Ueber psychologische Methoden. Philosoph. Studien, Bd. I.
Derselbe, Zur Beurteilung der zusammengesetzten Reaktion. Philos. Studien, Bd. X.

(Aus der Hamburger Staats-Irrenanstalt Friedrichsberg.
[Direktor: Prof. Dr. phil. et med. *Weygandt*.])

Trauma und Paralyse.

Von

Dr. LEHMANN,
Assistenzarzt.

(Schluss.)

65. M. D., Arbeiter, 38 Jahre.

8. VI. 1899 aufgenommen. Vor ungefähr 3 Jahren bei der Arbeit plötzlich umgefallen; seit diesem Unfall deutlich schwächer im Kopf geworden; keine Ausdauer gehabt, viel vergessen. Musste immer beaufsichtigt

werden (Angaben der Frau). Vor 10 Tagen wegen Fussverletzung — es soll ihm bei der Arbeit etwas an den Fuss geflogen sein — im Krankenhause aufgenommen. Von dort hierher.

Status: Pupillen ziemlich eng, lichtstarr. Starke fibr. Zuckungen der Zunge. Bei Augenschluss starke fibr. Zuckungen der Lidermuskulatur. Lebhafte Bauch-, Cremaster- und Fussohlenreflexe, gesteigerte Patellarreflexe. Fussclonus nicht ausgesprochen. Sprachstörung. Schwachsinnig, motorisch unruhig, besonders nachts. Er selbst weiss von dem Unfall vor 3 Jahren nichts, die Fussverletzung von 10 Tagen habe er durch das Gegenrollen eines vollen Fasses erlitten. Zwei Kinder des Pat. sind gestorben, eines totgeboren, das andere kurz nach der Geburt gestorben. 31. VII.: Arbeitet draussen ruhig und geordnet. 30. X.: vollkommene Demenz, legt sich oft in falsches Bett. 15. II. 1900: wird unrein. Seit Anfang März dauernd zu Bett. 15. IV.: wieder aufgestanden, sehr harmlos, dement. 5. XI.: ganz schwachsinnig und hilflos. Dezember 1901: im letzten Jahr sich absolut nicht geändert. Dezember 1902: fällt sehr ab. Beine hochgradig kontrakturiert, psychisch vollkommen verblödet, vegetiert nur mehr. 24. IV.: nachdem er mehrere Tage im Status gelegen, Exitus.

Sektionsbefund: Auf der Innenfläche der Dura sulzige rötlich gefärbte, die ganze Konvexität überziehende Schwarten. Weiche Häute stark milchig getrübt und verdickt. Hirnwindungen besonders des Stirnhirns stark verschmälert. Basalgefässe etwas atheromatös.

Der Unfall vor 3 Jahren scheint ein paralytischer Anfall gewesen zu sein. Der Unfall vor 10 Tagen traf nur den Fuss; kommt also nicht ätiologisch in Betracht. Lues wahrscheinlich; dafür spricht die Totgeburt eines und der Tod kurz nach der Geburt eines zweiten Kindes.

66. E. D., 28 Jahre, Arbeiter.

Seit 11. X. 1901 hier. Gibt an, seit 8 Wochen krank zu sein und zwar nach Schreck infolge Fingerquetschung. 3 Jahre verheiratet: 2 Kinder: 3 Jahre und 8 Monate, eines mit 13 Monaten an Krämpfen gestorben; kein Abortus.

Status: Linker Mundwinkel höher, als rechter. Beim Zeigen der Zähne starke fibr. Zuckungen in der Nasenlippenmuskulatur. Am Penis alte Narben. Pupillen lichtstarr. Patellarreflex gesteigert. Beim Streichen der Fusssohlen Kontraktionen des Vastus externus. Articulat. Sprachstörung. Am linken Finger Spuren alter Quetschung. Schrift leicht zitterig. Grössenideen, örtlich und zeitlich nicht prompt orientiert. Hochgradige Euphorie. 30. XI.: ruhiger, euphorischer Kranker. Vorgeschrittene Demenz. 31. V.: unverändert. 30. VI.: wird unsicher, ist einige Male hingefallen. Vorgeschrittene Störung der Sprache. 15. X.: wird stumpfer und teilnahmsloser. 5. XI.: Exitus an Erstickung. Hatte Brot, das er in grossen Massen in den Mund gesteckt hatte, aspiriert.

Sektionsbefund: Weiche Häute getrübt und verdickt, Höhlen weit, Ependym im vierten Ventrikel fein granuliert, graue Substanz dunkel. Gewicht 1400/1370 g.

Eine Fingerquetschung ist kein so erheblicher Unfall, dass sie imstande wäre, eine Paralyse zu verursachen. Auch der Schreck über eine so minimale Verletzung kann nicht derartig sein, dass er eine Paralyse veranlasst. Die Erkrankung hat augenscheinlich schon zur Zeit des Trauma bestanden. Pat. will sich seitdem krank fühlen. Die Narbe am Penis spricht für überstandene Lues.

67. W. F., Arbeiter, 42 Jahre.

Am 3. XI. 1902 aufgenommen.

Status: Vereinzelte Hals- und Leistendrüsen von Linsen- bis Bohnen grösse. Rechte Lidspalte schmäler als linke. Rechts Ptosis. Linke Pupille weiter als rechte. Reagieren. Bauchdeckenreflexe lebhaft. Fusssohlenreflexe

nur angedeutet. Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten gesteigert. Feinschlägiger Tremor der gespreizten Finger. Sprache stark hesitierend und stolpernd. Beim Sprechen und bei mimischen Bewegungen lebhafte Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Schmerzempfindung überall herabgesetzt.

War seit dem 10. X. im Eppendorfer Krankenhaus. Verheiratet, ohne Kinder. Mit 19 Jahren gelbes Fieber. 1883 Verletzung am Halse, 1899 Rippenquetschung links; von beiden Unfällen keine Beschwerden mehr. Seit Mai 1902 Kribbeln und Reissen in den Beinen. Vom 13. VIII. bis 1. X. 1902 im Altonaer Krankenhaus. Nachdem 6 Tage gearbeitet, mehreremal unter Schwindelgefühl umgefallen. In Eppendorf paralytischer Anfall. Pat. gibt hier noch an, dass er vor 15 Jahren Schanker gehabt habe. 6. XI. vollkommen ruhig und absolut gleichgültig. Januar 1903 plötzlich erregt, tobte nachts, demolierte die Zelle. 15. II. dauernd erregt. 15 III.: Beruhigt sich allmählich. 5. V.: Ruhig, versuchsweise ausser Bett. Wird am 18. IX. ungeheilt in die Kieler Klinik überführt.

Der erste Unfall, die Verletzung am Halse, liegt zu weit zurück. Der zweite Unfall ist zu unbedeutend, um eine Paralyse zu veranlassen. Lues konzediert.

68. P. F., Tischler, 53 Jahre.

11. VIII. 1906 aufgenommen. War vom 29. V.—30. V. 1906 wegen Kopfverletzungen und Alkoholismus im Eppendorfer Krankenhaus. Bei seiner Aufnahme hier in seinem Aeussern gänzlich verkommen; hat die Taschen voller Zigarrenstummel.

Status: Linker Facialis stärker als rechter. Wendungen unsicher, Gang breitbeinig. Macht konfuse, widersprechende, von Grössenideen durchsetzte Angaben. Krankheitsgefühl. Seit einiger Zeit habe er Nervenzerrüttung. War in Transvaal, hat den Burenfeldzug mitgemacht; war als englischer Kriegsgefangener in Indien (richtig). Vor 12 Jahren Lues. Schmierkur. Am 15. VIII. macht er ganz unsinnigen Fluchtversuch. Versucht im Garten vor den Augen des Wärters über das Gitter zu steigen. Im Laufe der nächsten 12 Monate deutliche Verschlechterung der Sprache; dieselbe wird am 13. VII. 1907 als vollkommen artikulatorisch gestört bezeichnet, so dass es mitunter direkt Mühe macht, Pat. zu verstehen. Unbeholfene Bewegungen, Ataxie. Pupillen kaum hirsekorngross, entrundet, reagieren; rechter Mundwinkel steht tiefer als der linke. Starkes Vibrieren der Lippenmuskulatur. Patellarreflexe sehr lebhaft bei starkem Klopfen. Andeutung von Clonus. Schrift im Laufe der letzten Monate schlechter geworden. Schwere Demenz; ganz unsinnige Grössenideen. Hat 50 Millionen Gold- und Diamantengruben. Harmlos. 20. VIII.: Verschenkt Königreiche. 29. XII.: Unorientiert, verblödet. Verschwommene, artikulatorisch gestörte Sprache. Euphorisch. 1908: Seit Ende Februar zu Bett. 25. IV.: Aengstlich, sucht nach Schlangen, die an seinen Beinen krabbeln. 4. VII.: Müde, schläft viel. Spricht viel vor sich hin. 2. IX.: sehr hinfällig. Sprache kaum mehr verständlich. 15. X.: Zuweilen unsauber; äussert ganz schwachsinnige Grössenideen. 15. III. 1909: Seitdem keine Aenderung.

Kein Zusammenhang. Die Kopfverletzungen waren offenbar nur ganz leichter Natur, da Pat. nur 1 tägiger Krankenhausbehandlung bedurfte. Auch ist der zwischen Unfall und Auftreten der Krankheitserscheinungen liegende zeitliche Zwischenraum zu kurz. Lues konzediert.

69. Th. F., 40 Jahre, Klempner.

Am. 11. V. 1887 aufgenommen. Angaben der Frau: Kein Potus; immer reizbar. In der Ehe 1 Kind, starb ganz klein. Pat. fiel vor 8 Jahren vom Dach, war nicht bewusstlos, fühlte sich ½ Tag schlecht. Krank seit Sommer 1886: Schmerzen in der Stirngegend. Aerztlich behandelt; musste eine braune Salbe verreiben, ohne Erfolg. Seit Winter vergesslich; irrte sich

beim Rechnungsschreiben. In letzter Zeit unruhig, schrieb nachts Briefe an seine Frau, welche diese morgens vorfand.

Status: Gang etwas hinkend; linkes Bein atrophisch, etwas kürzer, im Kniegelenk wenig beweglich. Rührt von erwähntem Unfall her. Patellarreflexe rechts gut, links schwach. Pupillen lichtstarr, weit, rechts > links. Gesichtszüge schlaff. Sprache schwerfällig. Psychisch: Klagt über Gedankenlosigkeit, vergesse alles, wenn jemand schnell zu ihm spreche; erregt und verwirrt. Ende des Jahres ganz hilflos; dauernd zu Bett. Halluziniert. 1888 verfällt er immer mehr körperlich und geistig. Am 5. IX. Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute getrübt und verdickt, Grosshirnwindungen atrophisch. Ventrikel sehr weit mit viel Serum. Ependym auf Corpus striatum und im vierten Ventrikel granuliert. Gewicht 1210/1170 g.

Es besteht kein zeitlicher Zusammenhang zwischen Erkrankung und Unfall. Letzterer war zudem nur unbedeutend. Der frühe Tod des einzigen Kindes lässt an Lues denken.

70. V. G., 54 Jahre, Veteran der Baudeputation.

Seit 8. VII. 1886 hier. Vor 1 Jahr Treppe heruntergefallen; seit dieser Zeit ungefähr Schwindelanfälle. 3 Wochen zu Bett. Seit 8 Tagen unruhig, sprach viel, schlief schlecht, klagte über Kopfschmerzen.

Status: Pupillendifferenz. Facialisparese, Sprachstörung, geschwollene Inguinaldrüsen. Verwirrt, unorientiert, dement, euphorisch; konzediert Lues, hat Schmierkur durchgemacht. Am 14. VII. Exitus an Pneumonie.

Sektionsbefund: Weiche Häute getrübt und verdickt, Windungen geschrumpft, Höhlen weit, Ependym stellenweise fein granuliert. Gewicht 1170/1140 g.

Wahrscheinlich handelte es sich schon bei dem Sturz von der Treppe um den ersten Schwindelanfall, wie solche von dieser Zeit ab häufiger auftraten.

Die Paralyse bestand also augenscheinlich schon damals. Das Trauma hat höchstens auf den Verlauf beschleunigend gewirkt. Lues konzediert.

71. H. G., Kommis, 35 Jahre.

Am 5. IX. 1907 aufgenommen.

Seit 25. VIII. im Eppendorfer Krankenhause. Vater gibt dort an: Vor 12 Jahren Unfall, indem er von einer Droschke überfahren wurde. Kommotio-Erscheinungen. Später nochmal leichtes Kopftrauma. Seit 2—3 Monaten vergesslich, hat sich oft verrechnet. Im Sanatorium in Braunlage gewesen. Seit 5 Wochen beim Vater; seit 3 Wochen Verschlimmerung der Sprache. Gedächtnisschwäche nahm zu. Schreiben war schlecht, Zittern der rechten Hand; bei Treppensteigen Zittern, besonders im rechten Bein. Vor 3 Tagen langsam eintretende Benommenheit; vor 2 Tagen Zunehmen derselben, sprach nicht mehr, reagierte nicht mehr auf Anruf.

Status in Eppendorf: Pupillen rechts = links, Reaktion auf Licht träge, ausgiebig und prompt. Linker Facialis in der Ruhe schwächer. An der rechten Leistengegend 3 cm lange Operationsnarbe. An der Glans kleines stecknadelkopfgrosses secernierendes Ulcus. Patellarreflexe rechts = links gesteigert. Deutlicher Pat. klonus. A. R. rechts = links; deutlich leicht auslösbarer Fussklonus. Babinski rechts = links, Oppenheim links und rechts positiv, Bauchdeckenreflexe rechts = links, Cremasterreflexe nicht zu erhalten. Motilitätsprüfung infolge mangelhaften Auffassungsvermögens nur teilweise anzustellen: normaler Befund. Sensibilität: Pat. reagiert auch auf stärkere Reize nicht. Unsicher, angstvoll, vermag vorgehaltene Gegenstände nicht richtig zu bezeichnen. Am 4. IX. prompte Antworten; schwer desorientiert, absolut retrograd amnestisch, starkes Silbenstolpern. Rechnen unmöglich. Somatisch: Babinski, Oppenheim und Pat. klonus verschwunden.

Im hiesigen Status: Linker Facialis schwächer, Pupillen verzogen, reagieren prompt auf Licht, vielleicht etwas weniger ausgiebig als normal.

Augenbrauen zusammengewachsen, Ohrläppchen angewachsen. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, bei starkem Klopfen Andeutung von Klonus. Achillesreflex leicht auszulösen, ausgesprochener Klonus. Kein Babinski, kein Oppenheim, Romberg deutlich, Hypalgesie in toto. Schwere artikulatorische Sprachstörung. Sehr lebhaft, konfus, verwirrt, äussert allerlei unsinnige Wünsche. Ende September einige Male Sondenfütterung. Mitte Oktober isst er wieder spontan. Ende Oktober unsauber. 12. XII.: Lumbalpunktion ergibt Leukocytose und positive Phase I. Aphasische Störungen, stumpf und gleichgültig. 13. VII. 1908.: Verblödet, keine sprachlichen Aeusserungen, unsauber, maskenartiges Gesicht. Vor einigen Tagen Anfall. Kontrakturen der Extr., hülflos. 30. VII.: Anfälle. Abends Trachealrasseln. 31. VII.: Pneumonie. 39, 4. Exitus eodem.

Sektionsbefund : Gefässe an Basis mit dünner, atherom. Einlagerungen. Weiche Häute getrübt und verdickt. Windungen nicht verschmälert. Gewicht 1220 g.

Kein Zusammenhang. Der Unfall liegt 12 Jahre zurück. Das Ergebnis der Lumbalpunktion spricht für vorausgegangene Lues.

72. A. G., Tischler, 35 Jahre.

Seit 19. IV. 1903 hier. War am 13 April wegen Diebstahls etc. verhaftet worden, seit seiner Einlieferung ins Untersuchungsgefängnis an tobsüchtiger Erregung erkrankt; war gewalttätig, zog sich Kopfverletzung zu. Vom Untersuchungsgefängnis nach hier.

Status am 20. IV.: Auf dem rechten Scheitel frische Wunde von 12 cm Länge. Auf Stirn und Kopf mehrere alte Narben. Pupillen rechts > links, beide entrundet, lichtstarr. Am Penis alte Narbe (hatte 1887 Schanker). Beiderseits Fussklonus. Schmerzempfindlichkeit an den untern Extremitäten herabgesetzt. In der Unterhaltung deutliches Vibrieren der Stimme. Ueber die letzte Zeit orientiert. Starker Potus zugegeben. Blühende Grössenideen. 23. IV.: Steht auf, ist ruhig, erzählt von seinen 6 Millionen Erbschaft. 4. V.: Geht mit der Kolonne. Ist fleissig und ordentlich. 30. V.: Krankheitseinsicht bezüglich der Grössenideen. 16. VI.: Nach der Heimat abgeholt. Gebessert entlassen.

Die Paralyse hat schon länger bestanden.

Dafür sprechen die lichtstarren Pupillen. wenige Tage nach dem Trauma. Die Verletzung hat höchstens den Verlauf beschleunigt. Lues in der Anamnese.

73. P. G., Steuermann, 41 Jahre.

Seit dem 17. X. 1903 hier. Vorher vom 16. IX. 1900 bis 2. XI. 1900 und vom 22. XI. bis 9. XII. 1900 im Eppendorfer Krankenhause. Beide Male ungeheilt entlassen. Aus den von der Frau erhobenen (hier und in Eppendorf) Anamnesen geht hervor, dass Pat. als junger Mann Syphilis gehabt und immer viel getrunken habe. Mit 30 Jahren geheiratet. Erstes Kind 7 Monatskind, bei der Geburt gestorben; 2 totgeboren, seitdem absichtlich keine Kinder mehr. Steuermannsexamen sehr gut gemacht, die Arbeit zum Kapitänsexamen ging nicht, fiel durch. Verpflichtete sich als Bräutigam der Wissmanntruppe; kam nach 4 Monaten zurück, hatte unterwegs für 500 Mk. Wein und Sekt verbraucht. Als Knabe 2 mal schwere Kopfverletzung.

Status am 18. X. 1903: Links deutliche Kontraktur der oberen Extremitäten. Pupillen links mittelweit, Spur von Reaktion, rechts übermittelweit, lichtstarr. Stirnfacialis rechts besser innerviert. Bauchdecken- und Cremastereflex links herabgesetzt. Sprache nicht zu prüfen, da Pat. nur einzelne unartikulierte Laute ausstösst. Unsauber mit Kot und Urin. Dauernd motorisch unruhig. 15. VIII. 1904 beide Pupillen lichtstarr. Im Laufe der nächsten Jahre ganz langsamer Verlauf. Ist jetzt absolut hülflos.

Die beiden Kopfverletzungen in der Jugend kommen wegen zu grosser Zeitdifferenz nicht in Betracht. Lues in der Anamnese.

74. A. G., Tischlerfrau, 43 Jahre.

Am 12. II. 1905 aufgenommen. Am 16. III. 1904 im Eppendorfer Krankenhause wegen Carcinoma uteri operiert. Seitdem schwermütig. In den letzten Tagen Verschlimmerung. Linke Pupille lichtstarr, rechte reagiert minimal. Linker Facialis schlaffer, Sprache verwaschen, Patellarreflexe gesteigert, deutlicher Romberg. Sensibilität herabgesetzt. Der erste Mann sei an Rückenmarksschwindsucht gestorben; vor ihrer Verheiratung sei sie „angeschrieben" (Kontrolle ?) gewesen.

Gehörshalluzinationen. Am 9. V. ungeheilt entlassen; am 3. IX. wieder aufgenommen. Beide Pupillen starr, stark different, rechte weiter, beide verzogen. Halluziniert, äussert Beeinträchtigungsideen.

30. X. ungeheilt entlassen.

Anscheinend Kontrollmädchen gewesen, dann die Wahrscheinlichkeit einer Lues sehr gross. Möglicherweise auch von ihrem ersten Mann luetisch infiziert.

Pat. hätte auch ohne Operation ihre Paralyse bekommen.

75. H. G., 43 Jahre, Architekt.

Seit dem 28. IX. 1893 hier. Angaben der Schwestern: Unfall vor 20 Jahren. Schwerer Sturz von einem Gerüst auf den Rücken (90' tief nach eigener Angabe). Lag 7 Wochen im Krankenhause. Seit 10 Jahren erblindet, seit einigen Jahren paralytische Erscheinungen. Sprach- und Gehstörung, unsinnige Einkäufe, Grössenwahn, Krampfanfälle seit Weihnachten 1892. 3 gesunde Kinder, seit 4 Jahren von der Frau getrennt.

Status: Hochgradige Ptosis beiderseits, Pupillen starr, Nasolabialfalten verstrichen, Gang unsicher, Sprache gestört, Sehnenreflexe fehlen, Sensibilität herabgesetzt. Psychisch: Grössenwahn, motorische Unruhe, Demenz. Am 6. X. 1894 Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute getrübt, verdickt, vielfach mit Hirnrinde verwachsen. N. optici atroph. Höhlen sehr weit. Ependym im vierten Ventrikel granuliert. Gewicht 1485 1425 g.

Da 20 Jahre seit Trauma verflossen, ist ein Zusammenhang auszuschliessen.

76. R. H., 45 Jahre, Glasergehülfe.

10. I. 1908 hier aufgenommen. Unfall am 17. IX. 1907: Fiel beim Fensterputzen aus dem Fenster, mit der rechten Hüftgegend auf die Ecke einer steinernen Treppe, mit dem Gesicht auf einen davor liegenden Rasenfleck. Sofort dem Krankenhaus überwiesen. Dort heisst es schon unter dem 29. X.: „Macht keinen ganz zurechnungsfähigen Eindruck". Wird am 19. XII. auf Wunsch entlassen. Diagnose: Fractura acetabuli. Nach Angaben der Frau keine Heredität. Seit 1883 verheiratet, 3 Kinder, dann eine Fehlgeburt im 3. Monat.

Aufnahmestatus hier: Pupillen lichtstarr; linke Gesichtshälfte schwächer innerviert. Patellarreflexe gesteigert, die Schmerzempfindung ist stark herabgesetzt. Romberg +, Sprache artikulatorisch gestört, äussert Grössenideen; Zitterschrift, motorische Unruhe. April: Trotz andauernder Bettruhe und sehr reichlicher Nahrungsaufnahme nimmt Pat. dauernd an Gewicht ab. Dezember beginnt eine Remission; ist ruhiger geworden, Grössenideen treten zurück; er erholt sich körperlich recht gut. 1. III. 1909: Gibt heute Lues und Schmierkur zu. Am 31. VII. 1908 war folgende kurze gutachtliche Aeusserung abgegeben worden: „Die bestehende Geisteskrankheit steht in keinem ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall. Es ist nicht auszuschliessen, dass der Sturz schon durch die Paralyse bedingt war."

Lues in der Anamnese. Die Paralyse bestand offenbar schon zur Zeit des Unfalls; ist möglicherweise dadurch verschlimmert worden.

77. B. H., II. Maschinist, 32 Jahre.

Am 24. I. 1903 aufgenommen. War vom 20. I. ab im Eppendorfer Krankenhause gewesen, mit Diagnose: Dementia paralytica (post traumatica)

hierher gekommen. Nach dortiger, von Frau angegebener Anamnese hat er 1895 oder 1896 2 Schmierkuren im Krankenhaus St. Georg durchgemacht. Frau selbst und 2 Kinder gesund, kein Abortus, keine Totgeburt. 1896 Gehirnerschütterung und Unterkieferbruch, durch Sturz auf den Kopf (2 Etagen hoch). Laut Eppendorfer Krankengeschichte war Pat. dort vom 15. IV.—3. VI. 1896 wegen Contusio capitis und Fraktur des Unterkiefers in Behandlung. Seit dieser Zeit Kopfschmerzen. Seit Januar 1902 starkes Zittern in den Händen; bei mancher Arbeit unsicher, machte aber im Mai 1902 noch ein Examen. Am 12. X. 1902 sehr unruhig, lief ständig umher, ging am 13. zum Dienst an Bord, konnte plötzlich nicht mehr sprechen, fing an furchtbar zu weinen. In den nächsten Tagen sehr erregt, machte allerhand unsinnige Einkäufe. Gedächtnis und Intelligenz nahmen zusehends ab, verfiel sehr rasch körperlich und geistig. Hier hat er hochgradige Sprachstörung, die Sehnenreflexe waren alle gesteigert. Schon nach 3 Tagen auf Verlangen der Frau ungeheilt entlassen; zunächst zu Hause ¼ Jahr mit Bettruhe behandelt; weitgehende Besserung. Sommer 1904 11 Wochen im Harz bei Verwandten, körperlich sehr erholt. Dann unternehmungslustiger geworden, wollte sogar wieder anmustern. In den letzten Tagen erregt; sollte gestern wieder nach Eppendorf, dort wegen Gewalttätigkeit abgewiesen. Am 19. I. 1905 wiederum hier aufgenommen. Danach psychisch und motorisch sehr erregt, hochgradig euphorisch. Am 25. III. Exitus an Entkräftung infolge dauernder Unruhe und Schlaflosigkeit. Nicht seziert.

Die ersten deutlichen Krankheitserscheinungen traten erst 6 Jahre nach dem Unfall auf, so dass letzterer ätiologisch für die Paralyse nicht in Betracht kommen kann. Lues in der Anamnese.

78. H. H., 42 Jahre, Arbeiter.

15. V. 1905 aufgenommen. 17. XI. 1904 bis 1. XII. 1904 im Eppendorfer Krankenhaus gewesen. Ungeheilt in kassenärztliche Behandlung entlassen. 10. V. 1905 neuerliche Aufnahme, von dort hierher. Vor 7 Jahren Schanker. Schmierkur. Mai 1904: Fall 5—6 m hoch, aufs Gesäss; konnte bald wieder arbeiten. Seit Anfang Juli Schwäche im Bein, krampfartige Schmerzen in der rechten Körperhälfte, verlor zeitweise die Sprache, konnte nicht denken; Gedächtnis schlecht. Bei der ersten Aufnahme im Eppendorfer Krankenhause 17. XI. 1904 Patellarreflexe gesteigert, Ach. beiderseits lebhaft, rechts Fussklonus angedeutet, beiderseits Babinski, rechts > links, Oppenheim beiderseits, links > rechts. Romberg stark positiv. Ausgesprochene Artikulationsstörung. 21. XI. paralytischer Insult. Bei der zweiten Aufnahme kein Oppenheim, kein Babinski. Bauchdecken- und Cremasterrefl. links > rechts. Pat. und Plant. refl. rechts > links; am 15. V. hier: Links Facialis parese, Pupillen links > rechts, Babinski +, rechts = links, Patellarreflexe gesteigert rechts > links, Gang taumelnd. Sprache artikulatorisch gestört. Stumpf, ruhig. Ende Juli gehäufte Anfälle. 2. VIII. Exitus.

Sektionsbefund: Gefässe an der Basis atheromatös, besonders Art. foss. Sylvii rechts, weiche Häute stark getrübt und verdickt, Sulci klaffend. Seitenventrikel erweitert, Ependym stellenweise granuliert. Gewicht 1570 1510 g.

Keine Kopfverletzung; kein sehr schweres Trauma; arbeitete bald wieder weiter. Lues in der Anamnese.

79. M. H., 32 Jahre, Hausküper.

23. III. 1897 aufgenommen. Sohn gibt an: Vor 1½ Jahren aus elektrischer Bahn gestürzt beim Absteigen; seitdem in seinem Wesen verändert. Steigerte sich nach Fall von Leiter vor ca. 1 Jahr, wahrscheinlich durch Schwindelanfall. Seit kurz vor Weihnachten 1896 tiefsinnig, 5—6 Wochen lang. Seit 8 Tagen expansiv, hat viel Geld durchgebracht; vor 10 Tagen ohnmächtig von der Frau gefunden, seitdem nicht mehr umgänglich. Status wegen grosser Unruhe nicht aufzunehmen. Auf der Stirn 3 cm lange senkrecht verl. Wunde. Auffallende choreaartige Bewegungen des Kopfes,

besonders beim Sprechen. Dieselben haben übrigens schon früher bestanden, sind seit dem Unfall intensiver geworden. Am 7. IV. gegen Revers entlassen. Kommt bereits am 13. IV. wieder. Aeusserst unruhig, unorientiert. Sprache stockend, scandierend, bei schweren Worten stolpernd, beiderseits Ptosis. Pupillen different links > rechts, eng, lichtstarr, Zunge zittert, Romberg +, Tremor manuum, Patellarreflexe fehlen. In den nächsten Monaten wechselndes Verhalten. Ende August ruhiger, seit Anfang September weitgehende Besserung. Lues vor 15 Jahren konzediert. 19. IX. beurlaubt. 31. XII. gebessert entlassen. Am 10. XI. 1900 dritte Aufnahme. Kommt aus Eppendorfer Krankenhaus, wo er seit 16. X. gewesen.

Status am 11. XI.: Beiderseits Ptosis, links ausgesprochener. Pupillen wie früher, desgleichen Patellarreflexe. Gehen und Stehen ohne Unterstützung nicht möglich, Pat. droht sofort umzufallen. Ausgesprochenes Silbenstolpern, Schrift zitterig. Absolut unorientiert. Verstandesinhalt gering, Vorstellungsablauf erschwert, Schwäche der Intelligenz. Alsbald unsauber. Januar 1901 stumpf- und teilnahmslos zu Bett. 30. VII.: Bild eines apathischen Blödsinns, weiss selbst die Tageszeiten nicht mehr zu unterscheiden. 17. VIII. Exitus.

Sektionsbefund: Dura mit Ausnahme der hinteren Schädelgrube zeigt rostfarbenen Belag, oben mit Schädeldach verwachsen. Weiche Häute stark verdickt und getrübt, Windungen schmal, Höhlen weit, Ependym namentlich im vierten Ventrikel granuliert. Gewicht 1250/1180 g.

Ob beim ersten Unfall eine Kopfverletzung stattgefunden, steht nicht fest; keine Narbe. Der zweite Unfall wird auf einen Schwindelanfall zurückgeführt, welch letzterer wahrscheinlich auf die schon bestehende Paralyse zurückzuführen ist. Als Ursache dürfte die frühere Lues anzusehen sein.

80. R. H., Kutscher, 30 Jahre.

Am 2. VIII. 1899 nach Unfall im Eppendorfer Krankenhause aufgenommen. War mit dem Nacken an Querbalken gestossen, als er unter diesem durchfuhr. Fiel vom Bock, mit Knie auf Deichsel, dann kopfüber aufs Pflaster. Bewusstlos. Am 10. VIII. mit 8 Tagen Schonung entlassen. Fuhr wieder 14 Tage. Dann hochgradige Sprachstörung. Mitte Oktober nach Krankenhaus St. Georg. Schon dort laut Krankengeschichte deutliche Symptome der Paralyse. Am 2. III. 1900 wegen Psychose hierher verlegt. Frau hat 2 gesunde Kinder, 1 mal Abortus, 3 totgeboren, 4 jung gestorben.

Status: Rechte Pupille verzogen, reagiert weniger. Sprache ausserordentlich undeutlich. Silbenstolpern. Patellarreflex links nicht auszulösen, rechts schwach. Hautreflexe schwach. Dement, euphorisch. Am 8. VII. Anfälle, am 23. VII. Exitus.

Der Abortus, die 3 Totgeburten und der frühe Tod von 4 weiteren Kindern sprechen für Lues. Da schon ganz kurze Zeit nach dem Trauma die Paralyse deutlich ausgebildet war, ist anzunehmen, dass sie schon vor dem Unfall bestanden hat.

81. A. H., 39 Jahre, Arbeiter.

Angaben der Frau: Potus mässig, nie Schnaps. Erstes und drittes Kind im Alter von wenigen Monaten gestorben, zweites totgeboren. Das vierte litt an Ausschlägen. Oktober 1897 Unfall: Schraubstock flog ihm an den Kopf; Wunde heilte zu, dann trat Eiterretention ein; allmähliche Heilung. Pat. erhielt Stellung bei der Strassenreinigung. Anfang Dezember 1897 brachte er ein Stück Wurst mit nach Hause, das er auf dem Strassenschmutzwagen gefunden, wollte es essen. Schlug die Frau, die das Wurststück ins Feuer warf. Verlor alsbald seine Stelle. Nahm im Dezember nochmals Stellung an, auch dort alsbald entlassen, vor Weihnachten. Still zu Hause, gedankenlos, vergass alles, was man ihm auftrug. September 1898 nach Eppendorfer Krankenhaus, dort 6 Wochen, dann wieder zu Hause. Am 31. XII. abends auf der Strasse unsauber, nässte ein, starrte vor sich hin;

am 1. I. 1899 nach Eppendorfer Krankenhaus, war dort linksseitig gelähmt, konnte nicht sprechen. Am 20. I. 1899 mit Diagnose: Dementia paralytica hier aufgenommen. Gang unsicher. Romberg. Patellarreflexe nicht auszulösen. Pupillen sehr weit, die rechte an einer Seite abgeplattet, beide lichtstarr; Sprache gestört, Silbenstolpern. Am 26. I. Exitus. Keine Sektion.

Schon wenige Wochen nach dem Unfall ist der geistige Zustand derart, dass Pat. selbst leichtere Stellungen nicht mehr ausfüllen kann. Dies spricht für längeres Bestehen der Paralyse. Der Umstand, dass 2 Kinder sehr früh gestorben sind, eines totgeboren wurde und eines an Ausschlag litt, lassen darauf schliessen, dass Pat. früher Lues hatte.

82. J. H., 38 Jahre, Schiffszimmermann.

Am 27. IV. 1906 hier aufgenommen; kommt vom Krankenhaus St. Georg, wo er seit dem 24. IV. gewesen. Hatte 1887 Schanker und Bubo, sonst nie krank. Seit 3 Wochen „Tänzeln" an Händen und Beinen. Seit dieser Zeit auffallend still, Gedächtnisschwäche, desorientiert, führte wirre Reden. Am 1. V. gibt die Frau an: 13 Jahre verheiratet, gesunde Kinder, keinen Abortus. Beginn der Krankheit im Frühjahr vorigen Jahres. War „komisch", sprach oft Unsinn. 2. I. 1906 fiel er ins Wasser.

Status vom 27. IV.: In der Inguinalgegend grosse Narbe. An der Glans penis eine runde alte Narbe. Tremor linguae stark. Pupillen entrundet, lichtstarr. Facialis schlaff innerviert. Beben der Lippen. Patellarreflexe und Achillesreflexe leicht auslösbar. Hypalgesie in toto. Sprache verwaschen. Im weitern Verlauf zeitweise sehr unruhig und verwirrt. Vom 8.—26. VII. zur Frau beurlaubt. Am 1. VIII. Anfall. 3. VIII. im Status Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute getrübt, Windungen schmal. Seitenventrikel weit, Ependym granuliert. Gewicht 1430/1380 g.

Erst am 30. VII. 1906 berichtete die Frau des H. dem früheren Arbeitgeber ihres Mannes, dass dieser im Frühjahr 1905 einen Unfall erlitten habe, dadurch, dass er von einem Stapel Holz gefallen sei. Zeugenvernehmung ergibt, dass er dabei mit dem Kopf gegen eine Stütze geschlagen ist. Hat noch bis 10. IV. 1906 weiter gearbeitet. Der Unfall ist nicht sehr erheblich; jede Meldung davon wurde unterlassen, hat noch 1 Jahr weiter gearbeitet. Frau erwähnt in ihren anamnestischen Angaben vom 1. V. 1906 den Unfall garnicht. Ein Zusammenhang ist daher abzulehnen. Lues in der Anamnese.

83. W. H., 52 Jahre, Arbeiter.

Am 11. VI. 1908 aufgenommen. War vom 30. V. ab im Allgemeinen Krankenhaus Eppendorf gewesen. Die Frau gibt dort an, dass 3 Kinder leben und gesund sind; eines ist klein gestorben. Vor 3 Jahren Fall mit dem Kopf auf die Strassenbahnschienen; soll seit dieser Zeit krank und arbeitsunfähig sein. Kommt ins Krankenhaus wegen Brandwunden; hat sich verbrüht.

Status: Pupillen verzogen und fast lichtstarr. Psychisch dement und stumpfsinnig. Wegen zeitweiliger Erregungszustände am 11. VI. hierher überführt. 12. VI.: Hochgradige Ataxie der Extremitäten, links Facialis schlaffer, als rechts; lebhaftes Vibrieren der Mundmuskulatur bei Innervation. Pupillen kaum mittelweit, links $<$ rechts, beide verzogen, reagieren nur mässig auf Licht, Patellarreflex sehr lebhaft, deutlicher Patellarklonus. Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Artikulatorische Sprachstörung. Keine Kopfnarbe. Stumpf. Konzediert Schanker im Alter von 18 Jahren; im Schweriner Krankenhaus mit Einspritzungen behandelt. 19. VI.: Dämmert den ganzen Tag vor sich hin. Im Juli wird er hinfälliger; nässt ein. Im Laufe der nächsten Monate langsame Verschlechterung des körperlichen und geistigen Zustandes. Am 1. X. lichtstarre Pupillen. Am 10. XI. Anfälle; danach sehr erregt.

Der Unfall kann nicht sehr bedeutend gewesen sein, da nicht einmal eine Narbe auf dem Kopf nachzuweisen ist. Ohne vorausgegangene Lues wäre H. jedenfalls nicht paralytisch geworden.

84. H. H., 25 Jahre, Maschinenbauer.

19. I. 1906 aufgenommen. Vom 20. IX. bis zum 2. XI. 1905 und vom 10. I. 1906 bis zu seiner Verlegung nach hier im Eppendorfer Krankenhaus gewesen. Unehelich geboren; mit 20 Jahren Schanker. Unfälle: Anfang Februar 1905: Verbrennung des Gesichts durch Gasexplosion; nur einen Tag gefeiert; war Anfang März 1905 mit dem Kopf gegen eine Kellerwand gelaufen, wurde schwindelig; ihm wurde schwarz vor den Augen. Ende März nochmal Verbrennung bei Explosion einer Twistkiste; seit April verändert; Ende Mai entlassen, da er nicht mehr arbeitete und gedankenlos in den Ecken herumstand. Fing später beim Vater an zu arbeiten; das ging kurze Zeit; wurde langsam und apathisch. September bis November im Eppendorfer Krankenhause geschmiert; dort schon Diagnose: Dementia paralytica incip. gestellt. Nachher schlechter als vorher. Im Dezember etwas freier; nach Weihnachten wieder Verschlechterung: stand stundenlang auf dem Klosett herum, konfabulierte: War in Kiautschau, Afrika, hat Seereisen gemacht. Am 18. I. wieder im Eppendorfer Krankenhaus aufgenommen; dort in einem Gutachten vom 15. I. Zusammenhang zwischen Trauma und Paralyse in Abrede gestellt.

Aufnahmestatus: Rechte Pupille > linke, Zunge zittert stark; beim Zähnezeigen Flimmern der ganzen Mundmuskulatur. Penis an der Spitze erodiert, am Halse kirschgrosse Drüsen. Patellarreflexe gesteigert. Schmerzempfindlichkeit erhöht. Ist dement und gehemmt. 1907: Liegt im Wachsaal, wird gefüttert, ist ganz verblödet. 1908: stumpf zu Bett, verunreinigt sich häufig; lässt sich füttern. Ablehnend.

Die gehäuften Unfälle sind möglicherweise schon eine Folge der damals bereits bestehenden Paralyse; keiner derselben war sehr erheblich, jedenfalls keiner derart, dass er eine Paralyse hätte hervorrufen können. Lues in der Anamnese.

85. W. J., Schauermann, 40 Jahre.

Seit 20. III. 1902 hier. Frau gibt an: Seit $4\frac{3}{4}$ Jahren verheiratet. Keine Kinder, kein Umschlag. Ueber Lues nichts bekannt; ob früher? unbekannt. Einmal in den Schiffsraum gefallen. Knöchelbruch erlitten; klagte seitdem über Kopf- und Brustschmerzen. Seit 3 Jahren alteriert; wollte reich werden, Villa an der Alster beziehen. In den letzten Tagen wollte er die Möbel demolieren, neue anschaffen; so lange sie ihren Mann kenne, sei er in Ohnmachten gefallen; wenn andere weinten, weinte er ebenfalls.

Status: Gang langsam und schleppend. Im Gesicht geringe Faltenbildung. Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Sprache artikulatorisch gestört. Beim Schreiben Silben ausgelassen. Keine Krankheitseinsicht. Geringe Grössenideen. Prüfung im Rechnen schwach. 22. III.: Indifferente Stimmung. Lues 1897 durchgemacht, Schmierkur. Nachmittags richtiger Heulparoxysmus; schwer zu beruhigen. 26. III.: Blühende Grössenideen. Ist Bruder des Kaisers. 28. III.: Hochgradige Euphorie. 11. IV.: Hochgradiger Blödsinn. Im Mai seines aggressiven Charakters wegen zeitweise isoliert. 31. II.: In letzter Zeit ruhiger und ausser Bett. 21. I. 1903: Paralytischer Anfall. 26. IV.: Wird ataktischer. Im August mehrere paralytische Anfälle. Anfang November troph. Störungen an beiden Händen. 23. XI. Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute auf Conv. getrübt und verdickt. Wind. schmal. Höhlen weit, besonders hintere Hälften. Ependym granuliert. Gewicht 1250/1200 g.

Die Krankheit bestand schon vor dem Unfall. Seit schon mindestens $4\frac{3}{4}$ Jahren Ohnmachtsanfälle. Bei dem Sturz in den Schiffsraum keine Kopfverletzung konstatiert. Lues konzediert.

86. C. J., 38 Jahre, Kellner.

Am 7. III. 1902 aufgenommen. Vor einem Jahre Schuss mit Pulver ins rechte Auge. Pat. konzediert Schanker vor 20 Jahren (lokal behandelt) und ziemlich erheblichen Potus.

Status: Konjunkt. rechts aussen blaugrau verfärbt. Anisokorie. Linke Pupille sehr weit, rechte mittelweit, beide verzogen und lichtstarr Leichter Tremor linguae. Wenig Hals- und Nacken-, viel Leistendrüsen. Corneal-, Bauch- und Cremasterreflexe lebhaft. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Schmerzempfindung an den Extremitäten verlangsamt. Ulnaris und Muskulatur hypalgetisch. Artikulatorische Sprachstörung hie und da. Zeitlich orientiert, örtlich nicht. Seit 2 Jahren sei er nervös und werde die Sprache schlechter. Bis Januar als Kellner gearbeitet; doch nach 5 Wochen entlassen. Seit 11 Tagen wieder dorthin gegangen. Kommt von dort hierher. Mässige Euphorie. 20. III.: Geht mit zur Arbeit, fleissig. 31. IV.: Sehr euphorisch. 15. V. beurlaubt, schon am nächsten Tage zurück, da er die Frau bedrohte und mit fremden Leuten in Konflikt kam. 20. VI.: Sehr still. Euphorie. Demenz. 31. VII.: Ohne Affekt, ohne Wünsche, dämmert teilnahmlos vor sich hin. In den nächsten Monaten unverändert. 1903. 15. IV.: Linker Facialis schwächer innerviert, Zunge nach rechts. Patellarreflexe gerade auslösbar, jedenfalls nicht gesteigert, ausgesprochene Hypästhesie. 17. XI. Exitus im Anfall.

Sektionsbefund: Weiche Häute getrübt und verdickt. Windungen geschrumpft. Sulci klaffend. Ventrikel erweitert, im IV. Ventrikel Ependym granuliert. Gewicht 1280/1230 g.

Lediglich Augen-, keine Schädelverletzung. Das Trauma ist zu unerheblich, um eine Paralyse zu verursachen. Lues konzediert.

87. M. J., Kaufmann, 38 Jahre.

12. IX. 1900 aufgenommen. Frau gibt an: 12 Jahre verheiratet, keine Kinder; ist in den ersten Jahren von ihrem Mann syphilitisch infiziert worden. Beide mit Schmierkur behandelt. Ende Mai oder Anfang Juni nach Kneiperei aus Droschke gefallen, nicht bewusstlos, mehrere Wunden im Gesicht, viele Hautabschürfungen am Körper. Seit Mitte Juli auffallend still, sprach nicht, schlief viel am Tage; gedankenschwach, verlor bei der Unterhaltung den Faden, schrieb konfuse Briefe, rechnete doppelte Preise etc. In letzter Zeit stark sexuell erregt. Schon seit längerer Zeit Abnahme des Gedächtnisses und der geistigen Fähigkeiten. Viel getrunken.

Status 13. IX.: Auf der behaarten Kopfhaut 2 cm lange verschiebliche, nicht druckempfindliche Narbe. Linke Gesichtshälfte besser innerviert. Linke Pupille > rechts, beide lichtstarr. Tremor manuum. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, links deutlich gesteigert. Hautreflexe sehr lebhaft. Grössenideen, Glückseligkeitsgefühl, ist der gesundeste Mensch der Welt. 25.: Ganz stumpf. 30. XII.: regungslos im Bett; spricht spontan nicht. 30. IV. 1901: Hochgradig schwachsinniger Kranker. 20. VI.: Steht wieder auf seit einiger Zeit. Dauernd unsauber. 10. VII.: Nach Lüneburg überführt.

Der Unfall war wenig bedeutend; nicht einmal der genaue Termin ist bekannt. Lues konzediert.

88. M. J., 32 Jahre, Tapezier.

Seit 18. IX. 1896 hier. War 8 Tage im Krankenhaus. Kurz vorher angefallen, dabei Messerstich über dem linken Auge erhalten.

Status: Träg reagierende Pupillen, verschwommene Gesichtszüge, Sprache deutlich gestört. Facialis links besser als rechts. Pupillen lichtstarr. Patellarreflex gesteigert. Grössenideen, renommiert affektlos. Frisches Ulcus und Bubo konzediert, ebenso Abszesse auf den Glutäen. Oktober: Erregt. Im Anfall am 20. XI. Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute getrübt und verdickt. Grosshirnwindungen schmal. Ependym im vierten Ventrikel granuliert. Gewicht 1370/1340 g.

Psychisches und somatisches Trauma, letzteres nur geringfügig, auch ersteres kann nicht als verursachendes Moment in Betracht kommen, da bereits nach etwa 10 Tagen ausgesprochene Paralyse zu konstatieren war. Vielleicht ist eine Beschleunigung durch das doppelte Trauma zuzugeben. Lues konzediert.

89. M. J., Kellnersfrau, 28 Jahre.

9. IV. 1905 aufgenommen. Vor 6 Monaten Fall von einer Trittleiter auf den Kopf, damals keine deutlichen Folgen. Vor 6 Wochen Krampfanfall mit Zuckungen in den Armen, habe nicht sprechen können.

Status: An der Mitte der Stirn in der Nähe der Haargrenze Narbe (Fall). An der hinteren Rachenwand grössere weissgefärbte Partien. Rechte Pupille erheblich > links, beide verzogen, rechte reagiert minimal auf Licht, linke besser. Pat.- und Ach. beiderseits gesteigert, beiderseits Fussklonus. Hypalgesie in toto. Gang unsicher. Romberg +, Sprache schlecht artikuliert, starkes Silbenstolpern. Stimmung wechselnd, je nach dem Inhalt ihrer Vorstellungen. Nachts häufig unruhig. Unsauber. Gänzlich unorientiert. Am 12. V. Beginn einer Injektionskur. Am 19. VI. ungeheilt entlassen. Am 15. I. 1906 in Eppendorf aufgenommen. Laut dortiger Anamnese 8 Jahre verheiratet, kein Abortus, kein Partus, vor 4 Jahren sich auf die Dauer eines Jahres vom Mann entfernt, dabei anderweitigen Verkehr gehabt und so auch Gelegenheit zur Infektion. Der Mann konzediert nur Ulcus, das auf lokale Behandlung verschwunden sein soll. Seit Jahren soll sie Zittern in den Armen gehabt haben. Weihnachten 1904 Zucken im Arm, Verschlechterung der Sprache, fühlte sich einige Tage schlecht. Nach ihrer Entlassung von hier erst in die Kieler Klinik, von dort gebessert entlassen. Dann in Neust. zur Erholung. Dann 4 Monate zu Hause. Körperlich ging es ihr gut; geistig war sie nicht mehr auf der früheren Höhe, doch konnte sie immerhin ihre häuslichen Arbeiten ganz gut verrichten. Vor einigen Tagen Erbrechen, Fieber, Lähmung der linken Seite.

Dortiger *Status:* Linke Pupille mittelweit, reagiert auf Licht ziemlich gut, rechts mydr., lichtstarr. Links leichte Facialisschwäche. Pat. beiderseits lebhaft, beiderseits Fussklonus. Babinski beiderseits angedeutet, Oppenheim beiderseits +, Plantarr. links < rechts, im Spinalpunktat Lymphocyt. +.

Am 20. I. wieder nach hier überführt.

Aus dem hiesigen *Status:* Gang sehr unsicher, grosse Unsicherheit bei allen Bewegungen. Stark gesteigerte Patellarreflexe. Sprache zeitweise wenig verständlich. Hypalgesie in toto. Vorgeschrittene Demenz, sehr blöde, zeitweise ängstlich, halluziniert. Am 7. III. ungeheilt entlassen; wird nach Kiel überführt.

Die weiss gefärbtenPartien der hinteren Rachenwand sprechen für die Möglichkeit einer Lues. Der Unfall war unbedeutend, blieb zunächst wochenlang ohne Folgen. Ein Zusammenhang mit der Paralyse ist daher zu verneinen. Letztere hat augenscheinlich — das Zittern in den Armen weist darauf hin — schon seit Jahren bestanden.

90. G. K., Polizeiwachtmeister, 45 Jahre.

11. XII. 1902 aufgenommen. Vom 8. XII. an im Eppendorfer Krankenhaus gewesen. Gab dort an, dass er seit Frühjahr vorigen Jahres krank sei, er habe sich damals über eine sehr schwere Entbindung seiner Frau aufgeregt, bei welcher er anwesend war. Das Gedächtnis sei seitdem schlechter geworden, er habe im Laufe des Sommers eine leichtere Station bekommen, im September sei er zur Beruhigung seiner Nerven aufs Land geschickt worden. Die Frau gab noch an, dass Pat. ½ Jahr vor der Hochzeit Lues akquirierte und sie später damit infizierte. Hat Schmierkur im A. A. Krankenhause durchgemacht. Erst Frühgeburt im 7. Monat; totfauler Fötus. Dann ausgetragenes Kind totfaul geboren, dann ausgetragenes Kind, lebt; hörte in den ersten

Lebensjahren schlecht, hatte eine Augenentzündung. Bei Dr. E. Reimers mit Schmierkur behandelt, geheilt. Hier in Friedrichsberg macht die Frau noch folgende Angaben: Seit 19 Jahren verheiratet, 1 Sohn von 12 Jahren, 2 vorher gestorben, ein Kind vor 2 Jahren bei der Geburt gestorben. Pat. hat bis vor 7 Wochen Dienst getan. Seit 2 Jahren fiel es auf, dass ihm der Dienst schwer wurde. In letzter Zeit etwas aufgeregt; „übersprach sich". Liess sich vor 8 Tagen in einen Turnerbund aufnehmen.

Status: Rechte Pupille > links, beide nicht kreisrund, reagieren, Facialis links schwächer, mässig viel Hals- und Nacken-, sehr viel Leistendrüsen. Patellarreflexe gesteigert. Romberg +. Rechts Fussclonus angedeutet. Mässige Ataxie. Schmerzempfindung herabgesetzt. Sprache artikulatorisch gestört. Starke Euphorie. Ueberschätzungsideen, Grössenideen. 20. XII.: hochgradig erregt. 4. I. 1903: Erregung bis heute angehalten. Am 6. I. Exitus. Sektion verweigert.

Die Paralyse bestand schon vor dem psychischen Trauma — der Dienst ist Pat. bereits seit 2 Jahren schwer geworden — und hat ihren gewöhnlichen Verlauf genommen. Lues in der Anamnese.

91. L. K., Kaiarbeiter, 49 Jahre.

4. XI. 1908 aufgenommen. War vom 1. XI. ab im Hafenkrankenhaus. Dort wurde starke Erhöhung der Patellarreflexe konstatiert, ferner deutliches Hesitieren der Sprache. Die Frau gab an, dass er vor einem Jahre einen Unfall erlitten habe, ein Kran habe ihn am Kopf getroffen; im Krankenhause sei er damals nicht gewesen. Seitdem sei er „komisch" gewesen, habe sich auf der Strasse nicht mehr zurechtfinden können, seit 4 Tagen habe er im Hause getobt.

Status am 7. XI.: Gesichtsmuskulatur links schlaffer, als rechts, linker Mundwinkel hängt, starkes fibrilläres Zittern der Zunge, die nach rechts abweicht, Sehnenreflexe sehr lebhaft; Patellar- und Fussklonus. Romberg vorhanden. Gang ataktisch, artikulatorische Sprachstörung. Pupillen entrundet, nahezu lichtstarr, Augenhintergrund zeigt etwas enge arterielle Gefässe. Vorgeschritten dement, verkennt seine Lage vollständig. Unsauber. Nachts motorisch sehr unruhig. Gegen Ende des Monats ruhiger. Am 1. XII. starke Hypalgesie, euphorisch, hochgradig schwachsinnig. 15. I. 1909: Leichte Remission, steht auf. Macht heute einige Angaben über seinen Unfall, die von der Frau später bestätigt werden. Er sei vom Kran umgeworfen worden, sei bewusstlos gewesen; Verletzung habe er keine erlitten; nachdem er sich erholt, habe er weiter gearbeitet. Lues konzediert. Am 14. III. erklärt die Frau, dass der Unfall im Juli 1907 stattgefunden habe; er habe aber schliesslich alles verkehrt gemacht. Rente erhalte er nicht, da keine Zeugen für den Unfall aufzutreiben seien. Verheiratet sei er 17 Jahre, 1 Kind sei 15 Jahre alt, 1 sei mit 5/4 Jahren an Gehirnentzündung gestorben. Kein Umschlag.

Der Unfall ist nicht zur Anzeige gebracht; eine äussere Verletzung hat nicht stattgefunden. Pat. hat noch mehrere Wochen gearbeitet. Das Trauma war also zu geringfügig, um eine Paralyse verursachen oder auslösen zu können. Lues in der Anamnese.

92. W. K., Arbeiter, 44 Jahre.

Seit 19. VIII. 1908 hier. Am 8. I. 1907 in St. Georg aufgenommen, war dort bis 25. V. 1907. Gebessert entlassen. Diagnose: Kompleter Unterschenkelbruch, Schädelbasisbruch. War an Bord umgekippt, hat sich dabei genannte Verletzungen zugezogen. Gleichzeitig Kopfschmerzen und Nasenbluten. 25. V. 1907: Geistig in letzter Zeit stark reduziert, im Denken träge, vergesslich, still zufrieden. Am 17. III. 1908 wieder in St. Georg aufgenommen, am 15. IV. ungeheilt mit der Diagnose: Progressive Paralyse entlassen. Es wurde dort Gutachten ausgestellt, dass die Paralyse auf den Unfall zurückzuführen sei. Am 12. VIII. neuerliche Aufnahme in St. Georg: von dort hierher verlegt.

Status: Im Nacken eine Menge linsengrosser, weisslicher Narben (nicht luetisch). Auf dem Kopfe Narben, eine von dem Unfall herrührend, eine andere vor 15—20 Jahren im Streit zugezogen. Facialis schlaff. Pupillen entrundet; reagieren nur minimal auf Licht. Rechte Pupille exzentrisch. Patellar- und Achillesreflexe fehlen. Hypalgesie, fast Analgesie am ganzen Körper. Sprache paralytisch. Romberg positiv. Gang ataktisch. Vorgeschrittene Demenz, gehemmt, leicht gedrückt. Unorientiert. Gibt an, dass er 10—12 Jahre verheiratet ist; die Frau habe mehrmals Umschlag gehabt. Keine Kinder. 15. IX.: Harmlos, dement. 15. X.: Ruhig, teilnahmlos, geistig stumpf. 4. XII.: Dauernd zu Bett; euphorisch. Untersuchung der Lumbalflüssigkeit am 10. XII. ergab: Globulin Phase II stark positiv, Heller +, Alkohol Trübung ++, Elemente 12—16.

Das Ergebnis der Untersuchung der Lumbalflüssigkeit, sowie der Umstand, dass die Frau mehrmals Fehlgeburten hatte, sprechen für alte Lues. K. wäre auch ohne das Trauma paralytisch geworden; allerdings möglicherweise etwas später. Ohne Lues hätte er auch durch das Trauma keine Paralyse bekommen.

93. H. L., 30 Jahre, Heizer.

Seit dem 21. X. 1903 hier. Vor ca. 10 Jahren Beinbruch; fiel 8 Stufen tief von der Treppe in den Heizraum. An Bord deswegen 8 Tage zu Bett. Wurde militärfrei. Lues mit 21 Jahren.

Status: Pupillen verzogen, nicht konzentrisch, lichtstarr, linke > rechte. Linker Facialis schwächer, fibrilläre Zuckungen der Mundmuskulatur. Auf Vorhautrücken mehrere Narben. Totale Analgesie bis aufs Nasenseptun. Sprache artikulatorisch gestört. Schrift zitterig, lässt Buchstaben aus. Schwachsinnige Euphorie. Indifferenz. Schwindelgefühle. Am 20. XII. ungeheilt in Oldenburgische Anstalt entlassen.

Der Unfall liegt zu lange zurück, um ätiologisch für die Paralyse in Betracht zu kommen. Lues konzediert.

94. J. L., Arbeiter, 51 Jahre.

Seit 7. VII. 1908 hier. Vom 20. V.—7. VII in Altona. Fiel am 18. V. etwa aus Manneshöhe vom Speicher in die Schute, zog sich Kopfverletzung zu. Nicht bewusstlos. Zwei Tage später im Krankenhaus Altona aufgenommen war leicht verwirrt, am 22. dann wegen stärkerer Verwirrtheit nach der psychiatr. Abteilung daselbst verlegt. Dort motorisch sehr erregt, drängte aus dem Bett, sah Gestalten, die ihn bedrohten, das Essen war vergiftet.

Aufnahmestatus hier: Auf der Glans verschiedene alte Narben. Linke Pupille verzogen, enger als rechte, reagiert nicht auf Licht, mässig auf A., rechts rund, ebenfalls lichtstarr, mässig auf A. Patellarreflexe beiderseits; mehrfacher Ausschlag, beiderseits Pat. Klonus. Achillesreflexe leicht auszulösen. Sensibilität gestört, spitz und stumpf nicht richtig unterschieden, Schmerzempfindung herabgesetzt. Gang stampfend, bei Kehrt Taumeln, Sprache schmierend, bei Prüfungsworten Silbenstolpern. Unorientiert, dement-euphorisch. Februar: Psychisch verblödet. Untersuchung der Lumbalflüssigkeit ergibt, dass Phase I positiv ist.

Die Narben auf dem Penis, sowie der positive Ausfall der Phase I sichern die Luesdiagnose. Die ersten Erscheinungen traten schon 2 Tage nach dem Unfall auf; ein ursächlicher Zusammenhang ist abzulehnen.

95. A. L., Kaufmann, 40 Jahre.

Seit 4. IV. 1899 hier. Frau und 2 Schwestern geben an: Im Alter von 23 Jahren „böse“ geschlechtlich erkrankt, sonst bis vor 2 Jahren gesund. Im Alter von 23 Jahren nach Chile gegangen, dort vor 5 Jahren Sturz vom Pferde mit Wunde am Hinterkopf; jetzt noch dort bisweilen Schmerzen. Seit 2 Jahren Verschlechterung der Sprache, wurde leicht heftig, hatte

Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Seit 1½ Jahren verheiratet, 1 gesundes Kind. Seit 14 Tagen lebhafte hypochondrische Klagen über Ziehen im Körper, als ob er „gehoben" oder „immer länger" würde. Trotz guten Appetits starke Gewichtsabnahme. Sprache bald besser, bald schlechter. Wenn erregt, bringt er kein Wort heraus. Vor etwa 6—9 Monaten schrieb er mitunter ganz falsche sinnentstellende Worte, was ihm selbst auffiel. Gedächtnis zeitweise sehr schlecht. Gab stets gern Geld aus, in den letzten Jahren steigerte sich das.

Status: Schlaffe Gesichtszüge, starke Pupillendifferenz, rechte > linke, beide entrundet, die rechte lichtstarr, die linke zeigt noch eine minimale Lichtreaktion. Zunge zittert stark, Romberg +, ausgesprochene Sprachstörung.

Psychisch: Hypochondrische Klagen allgemeiner Natur. Schmierkur (72 g ungt. ciner.) ohne Erfolg. Seine Erzählungen haben etwas Kindliches. 1. V.: Leichte Euphorie, dann wieder deprimiert, isst und schläft schlecht. Rascher geistiger Verfall. 31. VI.: Ganz blöde und stumpf. 13. VII.: Körperlich wie geistig sehr schwach. 16. VII.: Exitus. Nicht seziert.

War noch volle 3 Jahre nach dem Unfall gesund. Hätte ohne Lues keine Paralyse bekommen.

96. J. L., Steward, 34 Jahre.

Seit 21. XII. 1883 hier. Während seiner Seereisen mehrfach auf den Kopf gefallen; näheres nicht bekannt.

Status: Patellarreflexe fehlen, Gang unsicher, deutliche Sprachstörung. Cremaster-, Bauchdeckenreflexe fehlen. Lues konzediert. Am linken Arm und Oberschenkel Narben von Schuss- und Hiebwunden von 1870/71 herführend. Euphorisch, sehr dement. Anfang 1884 Anfälle. Seit Ende 1885 dauernd zu Bett. 28. X. 1886 Exitus.

Die Kopfverletzungen scheinen nicht sehr erheblicher Natur gewesen zu sein. Von Narben ist nichts in der Krankengeschichte bemerkt, andererseits kann Pat. keinerlei nähere Angaben über die Unfälle machen, was auch für ihre Geringfügigkeit spricht. Die konzedierte Lues erklärt zur Genüge die Paralyse. Die im Kriege 1870 erlittenen Traumen kommen, da zeitlich zu weit zurückliegend, nicht in Betracht.

97. P. L., Zigarrenarbeiter. 45 Jahre.

26. IX. 1888 aufgenommen. Vater gibt an: Seit 23 Jahren ist Pat. verheiratet; 1 Sohn von 20 Jahren am Leben, 3 Kinder klein gestorben. Früher Potus. Zuletzt nicht mehr. Vor etwa 4 Wochen stürzte von ihm adoptiertes Mädchen aus Fenster und war tot; seitdem still und körperlich krank. Seit 19. IX. im Krankenhause. Gerade an seinem Geburtstage aufgenommen, wundert sich, als ihm der Arzt das sagt; schon nach 5 Minuten wieder vergessen. Weiss am nächsten Tage nicht mehr, dass er gestern Besuch gehabt.

Status: Pupillen eng, linke < rechte, linke Nasolabialfalte verstrichen, Romberg +, Patellarreflexe abgeschwächt. Züge schlaff, Gesichtsausdruck stumpf, schläfrig. Dement, unorientiert. Immer schläfrig. 4. XI. beurlaubt. 17. XII. gebessert entlassen.

Der frühe Tod von 3 Kindern spricht für Lues. Das durch diese bereits prädisponierte Hirn reagierte stärker auf das psychische Trauma als es ein rüstiges Hirn getan hätte.

98. A. L., Schiffer, 32 Jahre.

Am 12. VI. 1895 gefallen; auf die Hand, nicht auf den Kopf. War im A. A. Krankenhaus. Seit 5. IX. 1895 hier. Pupillen: rechts ad max. erweitert, links ad. max. verengert, völlig starr. Beide Nasolabialfalten verwachsen; langsamer, schlürfender, unsicherer Gang. Patellarreflexe sehr leicht auszulösen, besonders rechts, Romberg schwach, Stehen auf einem

Fuss unmöglich. Fussklonus, starke Sprachstörung. Gibt an, dass seine Frau 2 mal in den ersten Monaten der Schwangerschaft abortiert hätte. Seine Sprache hätte sich erst etwa 4 Wochen nach dem Unfall verschlechtert. In der ersten Zeit seines Hierseins indifferent, gleichgültig. Rascher Verfall. Seit Dezember 1895 dauernd unsauber. Sprache nur mehr lallend. Am 1. X. 1896 erster Anfall. 5. X. Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute getrübt und verdickt, an einigen Stellen mit der Rinde verwachsen. Grosshirnwindungen geschrumpft. Hirnhöhlen weit. Ependym granuliert. Gewicht 1170/1130 g.

Am 3. V. 1901 aufgenommen.

Der zweimalige Abortus der Frau spricht für Lues des Pat. Der Unfall war recht unerheblich; wahrscheinlich schon Folge der bereits bestehenden Paralyse.

99. E. L., Kellner, 36 Jahre.

Status: Pupillen reagieren minimal auf Licht. Facialisparese links, Zunge nach rechts, zittert, rechtes Fussgelenk steif, äusserer Knöchel verdickt, Valgusstellung. Patellarreflexe links normal, rechts abgeschwächt. Zehenreflexe rechts vorhanden, links undeutlich. Plantarreflexe links vorhanden, fehlt rechts. Romberg +, mässige Ataxie, Sprache ganz verwaschen. Gehemmt. Gibt an, 1885 Lues gehabt zu haben. Vor 4 Jahren an Bord 24′ tief in den Raum gefallen. Beinbruch und Kopfverletzung davongetragen; allmählich sei ihm das Sprechen schwer geworden. Vorgeschrittener Schwachsinn. 30. VII.: Euphorie. Pupillen vollständig starr, starke Ataxie der Beine. September: Zu Bett, macht sich kaum bemerkbar. Dezember: Nimmt ständig an Gewicht ab. Dezember 1902: Seit Monaten äusserst hinfällig, kontrakturierte Kniegelenke. 27. I. 1903 Exitus.

Sektionsbefund: Dura zeigt auf der Innenseite, oberhalb der vorderen und mittleren Schädelgrube rostfarbenen Belag. Weiche Häute stark milchig getrübt, verdickt und nicht überall ohne Substanzverlust abzuziehen. Höhlen sehr weit. Gewicht 1040/1000 g.

Ob der Unfall auslösend oder verschlimmernd gewirkt hat, lässt sich nicht mehr feststellen; sicherlich hätte Pat. ohne die voraufgegangene Lues keine Paralyse bekommen.

100. G. M., Arbeiter, 50 Jahre.

Am 18. III. 1900 hier aufgenommen. Angaben der Frau: 5 Kinder, darunter 3 mal Umschlag; ein weiteres starb nach 6 Stunden. Unfall vor 10 Jahren. Eine Wagendeichsel rannte gegen Kopf des Pat., schleuderte ihn 10 m weit fort. Wurde weggetragen, war schwindelig, aber nicht bewusstlos. Wochenlang bettlägerig. Seit 2 Jahren Abnahme des Gedächtnisses; in der letzten Zeit schlaflos, ängstlich; machte grosse Einkäufe.

Status: Linke Pupille grösser; beide eng, reagieren minimal, besonders die linke. Patellarreflexe fehlen; Plantarreflexe sehr lebhaft; starke Mitbewegung im anderen Fuss und Bein. Deutliche Sprachstörung; Schrift zitterig, kaum zu lesen. Erregt, verwirrt, Grössenideen. Am 20. VI. Exitus.

Sektionsbefund: Paralytischer Hirnbefund.

Die Zeitdifferenz ist zu gross. Erst 8 Jahre nach dem Unfall zeigten sich die ersten Krankheitssymptome.

Die Paralyse ist auf die Lues zurückzuführen, die wahrscheinlich bestanden hat.

101. H. M., 37 Jahre, Hafenarbeiter.

Seit 21. XI. 1895 hier. Seit 12. V. mit geringen Unterbrechungen im Krankenhaus. Schon dort die Diagnose am 23. V.: Paralysis incipiens gestellt. Nach Angabe der Frau vor ca. 6 Jahren zwischen Ewer und Schiff zwischen Eisschollen gefallen; eine Zeitlang besinnungslos. Pat. selbst gibt an, 1883 Schanker gehabt zu haben. Vier Kinder klein gestorben, vier leben.

Status: Pupillen starr, Romberg positiv, gesteigerte Patellarreflexe.

Sprache nicht rein; lässt bei längerem Sprechen Silben aus; ist kaum mehr zu verstehen. Am 16. III. gebessert entlassen.

Kein zeitlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheitsbeginn. Der Unfall liegt 6 Jahre zurück.

102. C. M., Kaufmann, 30 Jahre.

Seit 17. XII. 1896 hier. Frau gibt an: Vor mehreren Jahren habe er sich eine geschlechtliche Erkrankung zugezogen, die einer längeren Behandlung bedurfte. Ungefähr 1 Jahr verheiratet; 1 angeblich gesundes Kind. Vor 1½ Wochen die Nachricht, dass seine Schwester plötzlich 35 000 Mk. verloren hat; seit dieser Zeit die ersten Anzeichen einer Erkrankung: Unternehmungslust, Grössenideen; als auffallendes Symptom rapide Verschlechterung der Sprache. Befund: Beiderseits Ptosis, Sprache stolpernd und eigentümlich guttural, dabei starke fibrilläre Zuckungen der ganzen Gesichtsmuskulatur; auch die Hände, besonders die Rechte, sind dauernd in Bewegung. Am 19. XII. in Privatanstalt überführt; dort am 22. XII. gestorben.

Foudroyante Paralyse, bei der das psychische Trauma höchstens den Verlauf beschleunigt hat. Lues in der Anamnese.

103. H. M., 29 Jahre, Kutscher.

Seit 4. II. 1904 hier. Frau gibt am 5. II. an: Seit 1900 verheiratet. 2 Kinder, einmal Abortus. Keine Heredität. Seit Ende September 1903 verändert; „wo er ging, da schlief er". Kein Potus. Am 15. I. auf der Strasse vom offenen Mörtelwagen gefallen; fing abends, als er nach Hause kam, an zu „tütern"; von da ab Verschlimmerung. Glaubte alle möglichen Geschäfte gekauft zu haben. Am 19. I. wieder gefallen; verletzte sich Bein und Hand. Fing zu Hause an zu toben; wollte mit Feuerhaken die Schiebkasten aufbrechen, um nach Zigarren zu suchen. Am Abend nach Krankenhaus St. Georg gebracht.

Autoanamnestisch Schanker konzediert. Schmierkur.

Status: Pupillen mittelweit, reagieren ziemlich gut. Linke grösser als rechte. Der linke Facialis paretisch; bei Intention fibrilläre Zuckungen. Achillesreflexe lebhaft. Fussklonus angedeutet. Gang recht unsicher; Schwanken schon bei Stehen mit offenen Augen, mit geschlossenen taumelt er sofort nach hinten. Gang spastisch paretisch. Sprache ausgesprochen artikulatorisch gestört. Schon nach 14 Tagen von der Frau abgeholt; ungeheilt entlassen. Am 26. X. 1904 von Polizeiwache hierher zurückgebracht. Grössenideen. Psychomotorisch unruhig. Verblödet nach und nach. Am 4. VIII. 1907 Exitus.

Sektionsbefund: Paralytischer Hirnbefund. Dura bis zu 1 cm dick. Gewicht 1210/1170 g.

Die rasche Aufeinanderfolge der beiden Unfälle, 15. resp. 19. I. 1904, spricht dafür, dass die Paralyse schon bestanden hat; war schon seit September 1903 verändert. Es besteht keinerlei Zusammenhang. Lues konzediert.

104. G. M., Schauermann, 49 Jahre.

Am 12. IV. 1889 aufgenommen. In den letzten Jahren 2 mal Verletzungen: einmal Fingerquetschung, dann etwa im Oktober 1888 Fall auf den Kopf. Seit letzterem Unfall Sprache erschwert. Lues konzediert. Seit 15 Jahren verheiratet. Ehe kinderlos.

Status: Auf dem linken Scheitelbeine 3 cm lange, lineare Narbe, nicht mit dem Knochen verwachsen. Pupillendifferenz, links $<$ rechts, rechter Mundwinkel hängt, Patellarreflexe gesteigert, besonders rechts. Gang schleppend. Romberg +. Stumpfer, dösiger Gesichtsausdruck. Zittriges, schwerfälliges Wesen. Sprachstörung. Angaben der Frau: 2 mal gelbes Fieber, vor mehreren Jahren gefallen. Im Oktober 1888 mit Hand in Maschine gekommen und mit Kopf irgendwo gegen geschlagen; näheres nicht bekannt. Seitdem tiefsinnig, vergesslich, nicht mehr arbeitsfähig.

25. IV.: Ruhig, leicht euphorisch. 1890, Anfang Februar, erster Anfall mit Lähmungserscheinungen. Von da ab dann dauernd zu Bett, bis zu dem am 26. Juni erfolgenden Exitus.

Sektionsbefund: Hirnhöhlen weit, Ependym im vierten Ventrikel stark granuliert. Grosshirnwindungen stark atrophisch. Gewicht 1085/1055 g.

Die Fingerquetschung kommt als zu geringfügig nicht in Betracht.

Der Unfall im Oktober 1888 scheint auch nicht sehr ernster Natur gewesen zu sein, da weder Pat. noch Frau nähere Angaben darüber machen können. Wahrscheinlich beide Unfälle Folge der durch die schon bestehende Krankheit bedingten Unachtsamkeit. Lues konzediert.

105. F. M., Gastwirt, 47 Jahre.

21. IV. 1886 aufgenommen. Angehörigen geben an: Vor Weihnachten 1885 Fall auf den Kopf. Gleich nachher über Kopfschmerzen geklagt, einige Tage lang erbrochen. Nach Weihnachten erkrankt. Oefter Schwindelanfälle, einmal nach einem solchen für 1 Stunde die Sprache verloren. Seit 14. IV. im Krankenhaus; von dort hierher. Pat. konzediert Lues in den 20er Jahren.

Status: Lichtstarre Pupillen; steifer Gang, fibrilläre Zuckungen der Zunge. Sehr deutliche Sprachstörung. Psychisch: Halluziniert, ängstlich, dass er tot gemacht wird, seine Kinder verbrannt würden. Erregt, unruhig, verwirrt. Aeussert Suicidideen. Juni: Nässt ständig ein. November: Hypochondrische Ideen: Eingeweide müssen aufgeschnitten werden. 1887: Krankheitsprozess schreitet fort. 20. IV. 1888: erster Anfall, 22. IV. Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Hirnhäute getrübt und verdickt, Grosshirnrinde geschrumpft, Höhlen weit, Ependym im vierten Ventrikel granuliert, sehr fein, ebenso auf dem Corpus striatum und am Fornix. Gewicht 1300/1270 g.

Bald nach dem Unfall öfters Schwindelanfälle; möglicherweise war der Sturz schon die Folge eines solchen. Lues konzediert. Die Symptome sind 3 Monate nach dem Trauma völlig ausgesprochen. Die Paralyse bestand schon zur Zeit des Falles. Eine Beschleunigung ist möglich, aber nicht erwiesen.

106. P. M., 37 Jahre, Schlosser.

Am 6. III. 1908 vom Depot der Strassenbahngesellschaft hierhergebracht. Ist äusserst unruhig, motorisch erregt, so dass eine körperliche Untersuchung einstweilen nicht stattfinden kann. Am 15. III. gibt die Frau an: Keine Heredität. 9 Jahre verheiratet, kannten sich schon vorher 2 Jahre. Abgesehen von Influenza vor 4 Jahren, nie krank. 2 mal Frühgeburt im 6.—7. Monat; dann ein gesundes Kind von jetzt 4 Jahren, ein viertes Kind kam vor 2 Jahren als 8 Monatskind tot zur Welt. Jetzt, seit 14 Tagen vor der Aufnahme krank: zerfahren, vergesslich, zanksüchtig, aufgeregt, hässlich gegen die Frau, eifersüchtig, schlief schlecht. Keine Grössenideen. Am 12. II. 1908 soll er einen Unfall erlitten haben. Näheres weiss die Frau nicht anzugeben. Am 21. III. körperlich untersucht: Pupillen entrundet. Linker Facialis schlaffer. Deutliche artikulatorische Sprachstörung. Patellar- und Achillesreflexe pathologisch gesteigert, schon bei leichtem Klopfen auf die Patella starkes Ausfahren. Pat. klonus. Unsicherer Gang, deutlicher Romberg. Aeussert jetzt auch blühende Grössenideen. Während der nächsten Monate dauernd unruhig und verwirrt. Aus der Unfallakte geht hervor, dass der Unfall am 12. II. 1908 stattgefunden hat, dass eine Anzeige aber erst am 3. III. gemacht wurde: M. hat im Betriebe der Strassenbahn-Gesellschaft Hamburg auf dem Bahnhof Angerstr. einen Unfall dadurch erlitten, dass er den Strom zu einem Motorwagen einschaltete, ohne vorher der Vorschrift nach den Kontroller auszuschalten. Der Wagen fuhr dadurch gegen eine Remisenwand, während dem M. gleichzeitig aus dem

Hauptschalter Feuer entgegenschlug. M., der schon früher nervös gewesen sein soll, zog sich infolge des Schreckens eine Nervenerschütterung zu. Der als Zeuge vernommene Schlosser R., der am Tage des Unfalles mit M. an demselben Wagen beschäftigt war, gibt an, dass er nicht an den Zusammenhang des Unfalls und der Nervenerschütterung glaube; M. sei stets sehr nervös und aufgeregt gewesen, er habe ja auch noch 3 Wochen weitergearbeitet. M. habe schon immer etwas „wild" gearbeitet, so dass er ihn stets nicht für ganz zurechnungsfähig gehalten habe. Die Frau gibt am 29. IV. an, ihr Mann sei in der letzten Woche vor dem Unfall sehr leicht erregbar gewesen; nach dem Unfall sei aber gar kein Auskommen mehr mit ihm gewesen; sein Zustand sei täglich schlimmer geworden. Kann eine Verletzung, wie sie M. erlitten hat, in so kurzer Zeit eine Paralyse nach sich ziehen oder hervorrufen? Nein, sie entwickelt sich allmählich; es müssen also schon Veränderungen des Organismus zur Zeit des Unfalls bestanden haben, wofür die Angaben der Frau und der Arbeitskollegen sprechen.

Am 15. XII. 1908 ungeheilt nach Langenhorn verlegt.

Der Unfall ist durch Unaufmerksamkeit entstanden, die ihrerseits eine Folge der schon bestehenden Paralyse ist.

Pat. war in letzter Zeit schon immer sehr erregbar. Kein somatisches, nur psychisches Trauma. Die ersten Krankheitserscheinungen traten alsbald nach dem Schreck ein.

Die Totgeburt resp. Frühgeburten verschiedener Kinder sprechen für frühere Lues des Patienten.

107. C. M., 42 Jahre. Maler.

Am 26. IX. 1890 aufgenommen. Seit 8 Jahren verheiratet, keine Kinder. Im achten Lebensjahre Mauerstein auf den Kopf gefallen; lange im Krankenhaus.

Somatischer *Status* fehlt. Psychisch vorgeschrittene Demenz, Grössenideen, unsauber. Am 1. X. von der Frau abgeholt. Ungeheilt entlassen.

Da Trauma vor 34 Jahren, kein Zusammenhang. Die kinderlose Ehe lässt Verdacht auf Lues aufkommen.

108. J. N., 40 Jahre, Kastenschutenschiffer.

Seit 18. II. 1900 hier. Auf dem Schiff im Januar 1899 mit einem Haken auf den Kopf geschlagen worden; nicht bewusstlos gewesen. 14 Jahre verheiratet. 4 Kinder leben, 4 sind jung gestorben.

Pat. hat u. a. einmal Drüsenanschwellung gehabt.

Status: Auf der linken Seite des Schädels eine etwa 3 cm lange, nicht schmerzhafte, mit dem Knochen nicht verwachsene Narbe. Rechte Pupille bedeutend grösser als die linke, nach oben und innen verzogen, auf Licht starr. Bauchdeckenreflex fehlt, Cremasterreflexe schwach. Petellarreflexe fehlen. Gang breitbeinig. Gesichtsausdruck gleichgültig, Blick schläfrig. Euphorisch. 23. II.: Unruhig und laut; äussert Grössenideen, wirft mit Millionen um sich. 31. III.: Gleichgültiges, stumpfes Verhalten. 25. IX.: Vollkommen apathisch. März 1901: Erregt und zu Bett. Im Juli wieder ruhig, steht wieder auf. 20. X. Anfall, 1/4 Stunde dauernd; keine nachweisbaren, dadurch entstandenen Lähmungen. 12. IV. 1902: Sehr schwach auf den Beinen; liegt zu Bett; 12. VI.: Auf Fragen spricht er unverständliches Zeug. 30. III. 1903: In letzter Zeit recht unbehülflich. 8. IV.: Sinkt, als er durch den Saal gehen will, zusammen. Eodem: Exitus.

Sektionsbefund: Pia verdickt, grauweiss getrübt. Seitenventrikel sehr stark erweitert. Ependym am Boden der Ventrikel ausserordentlich stark granuliert. Gewicht 1435/1370 g.

Der Unfall war nur von geringer Bedeutung; kommt ätiologisch nicht in Betracht. Der frühe Tod von 4 Kindern, sowie die „Drüsenschwellung" lassen frühere Lues vermuten.

109. F. O., 38 Jahre, Zimmerer.

Am 15. X. 1892 aufgenommen. Vor vielen Jahren Schlag auf den Hinterkopf. 3 Kinder, davon 2 früh gestorben.

Status: Facialisparese rechts, Intentionszittern der Gesichtsmuskulatur; heftiger Zungentremor, hochgradiges Silbenstolpern, unsicherer Gang, erhöhte Reflexe, herabgesetzte Sensibilität. Vorgeschrittene Demenz. Am 23. X. ungeheilt entlassen.

Trauma vor vielen Jahren erlitten.

Von Kopfnarbe nichts vermerkt. Kein Kausalnexus. Wahrscheinlich Lues früher: Zwei Kinder von dreien früh gestorben.

110. A. O., Former, 46 Jahre.

Seit 6. I. 1903 hier. Unfall vor 8 Jahren. Hat sich Stirnverletzung durch Fall auf eisernen Kasten zugezogen.

Vier Kinder tot, 4 leben.

Status: Einzelne, linsengrosse Halsdrüsen und zahlreiche bis bohnengrosse Leistendrüsen. An der rechten Schläfe indifferente Narben. Links Facialis schwächer als rechts. Pupillen sehr eng, linke > rechts, leicht verzogen. Reaktion auf Licht nicht deutlich. Schmerzempfindlichkeit erheblich herabgesetzt. Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten lebhaft, besonders die Patellarreflexe. Patellarklonus beiderseits, rechts > links, deutliches Silbenstolpern und Hesitieren. Stimme heiser und klanglos. Schanker negiert, aber Ausschlag konzediert, der „bisschen aufs Kreuz“ behandelt wurde mit Einreibungen. Ist stark deprimiert, weint, glaubt, dass andere sich über ihn lustig machen. 14. I.: Ruhiger, gedrückter Stimmung. Intelligenz sehr defekt. 17. I.: Gehörshalluzinationen. 20. III.: Sehr unruhig, schimpft, kommandiert, pfeift. 11. VIII.: Blöde und interesselos. 8. X.: Häufig nass und schmutzig. 29. X. Exitus.

Sektionsbefund: Pia verdickt, grauweisslich getrübt; Hirnwindungen wenig verschmälert. Seitenventrikel erweitert. Ependym am Boden der Ventrikel überall sehr stark granuliert. Schnittflächen stark feucht glänzend mit wenig Blutpunkten. Gewicht 1130/1060 g.

Das Trauma liegt zu weit zurück, als dass es für die Entstehung der Paralyse verantwortlich gemacht werden könnte. Der Tod von 4 Kindern, sowie vor allem die bestehenden Drüsenschwellungen sprechen für eine vorausgegangene Lues.

111. Ch. O., Ewerführertagelöhner, 58 Jahre.

Am 1. XI. 1904 aufgenommen. Lues vor 10 Jahren. Unfall am 5. XI. 1902: Glitt beim Zusammenstoss zweier Schuten aus, fiel rücklings in seine Schute hinab, angeblich 4 m tief. Kurze Zeit bewusstlos; infolge der bestehenden Rücken- und Kopfschmerzen unfähig zu jeder Arbeit. Erhielt anfangs 75 pCt., dann 50, seit Ende 1903 25 pCt. Rente, und zwar lediglich wegen körperlicher Beschwerden. Klagte damals noch über Schmerz im Kreuz und darüber, dass er den Arm nicht ordentlich bewegen konnte. Am 4. X. 1904 kam O. in die Sprechstunde des Vertrauensarztes, gab an, dass er infolge des Unfalls kopfschwach werde und nicht mehr arbeiten könne.

Von diesem nach dem Eppendorfer Krankenhaus geschickt; dort am 18. X. aufgenommen. Frau gibt dort an, dass Pat. seit Januar 1904 an Schwindel- und Kopfschmerzen leidet. Seit einigen Monaten habe das Gedächtnis abgenommen, seit 6 Wochen sei die Sprache undeutlich; ebenso lange sei er verwirrt, mache allerhand Dummheiten; lief z. B. 3 Stunden nackt in seiner Wohnung herum, leide an Verfolgungsideen, soll erregt gewesen sein.

Eppendorfer *Status:* Gesichtsmuskulatur schlaff innerviert, luetische Narbe an dem linken und rechten Gesäss, mehrere luesverdächtige am linken Schienenbein, an Oberschenkel und Rumpf. Pupillen rechts = links, reagieren prompt auf Licht. Patellar- und Achillesreflexe lebhaft, kein Romberg, keine Sensibilitätsstörung. Verwirrt, motorisch unruhig, unorientiert, äusserst dement, Rechnen schwach, deutliches Silbenstolpern, zeitweilig Gehörs- und Gesichtshalluzinationen. Hier gibt die Frau noch an:

1895 in St. Georg wegen Lues behandelt, 17 Tage (richtig); seit 1871 verheiratet, 10 Kinder, 6 leben, sind gesund; eines totgeboren; 2 craniektomiert, 1 im ersten Lebensjahre gestorben. Einmal Abortus. 20. I.: Starke Reduktion der Lichtreaktion besonders links. Am Tage apathisch, nachts verwirrt, unruhig. Macht einen schwerleidenden Eindruck. Im April leidliches Befinden, geht im Garten spazieren, äusserlich geordnet. Im Juli zu Bett, mutistisch. Steht oft auf, kann dann das Bett nicht wiederfinden. Dezember fortschreitende Verblödung. 1906: Unsauber, dauernd zu Bett. März 1907: Unruhig, singt und spricht viel. September: Anfälle. Dezember: Bedeutende Verschlechterung, häufig schwere Anfälle. Januar 1908: Hinfällig, schläft viel. Anfang Februar weitere Verschlimmerung. 25. II. Exitus.

Sektionsbefund: Ganze Calotte innen und aussen blass-bläulich verfärbt, längs der Med.-Linie Pacch. Granul., Dura blutreich, an der Basis ganz leichter rostfarbener Belag. Gefässe an der Basis stark gefüllt und atheromatös. Weiche Häute getrübt und verdickt, stellenweise sulzig, Ependymitis. Seitenventrikel kaum erweitert, mit etwas Serum. Gewicht 1240/1190 g.

Lues konzediert. Bei dem durch die Lues prädisponierten Boden hat der Unfall möglicherweise verschlimmernd auf den Verlauf der in Entwicklung begriffenen Paralyse gewirkt.

112. A. O., Arbeiter, 40 Jahre.

Am 24. VI. 1902 hier aufgenommen. Kommt aus Krankenhaus St. Georg. Dort nach Unfall am 3. VI. 1902 aufgenommen. Nach Angaben des Bruders bis zum Unfall gesund. Fiel 5 m hoch von Schute auf Eisen. Keine Heredität, kein Potus. Vor ca. 6 Jahren mit Lues infiziert, mehrmals Sekundärerscheinungen.

Status: Rechte Pupille weiter als die linke. Rechts Ptosis (laut Anamnese vor dem Unfall nicht bestanden). Linker Facialis schwächer. Linke Pupille reagiert prompt, rechts Reaktion auf. A. erloschen, auf L. stark reduziert. Patellarreflexe lebhaft. Achillesrefl. prompt. Romberg +, Sprache hesitierend. Verwirrt, unorientiert, verkennt Personen. Amnesie für den Unfall. Merkfähigkeit herabgesetzt. Am 20. VII.: Rechte Pupille kleiner als die linke. Bedeutende Besserung der Psyche. 5. VIII.: Noch leicht gehemmt, sonst psychisch frei. Am 10. VIII. beurlaubt; am 22. IX. gebessert entlassen.

Die Zeit zwischen Unfall und Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen ist zu kurz, um einen ursächlichen Zusammenhang anzunehmen. Lues in der Anamnese.

113. F. P., Ingenieur, 43 Jahre.

Seit 29. I. 1893 hier. Anamnese vom Schwager und Dr. N.: Seit 2 Jahren Grössenideen, die sich in letzter Zeit wesentlich und in gemeingefährlicher Art gesteigert haben. Vor 12 Jahren Lues, verlobte sich bald darauf, infizierte seine Braut (Ulc. dur. labii oris). Frau 1 mal Abortus; dann 2 Kinder, die jetzt 7 und 8 Jahre alt sind. Vor 2 Jahren schweres Kopftrauma: Hieb über den Schädel mit einem Knüppel, wobei Bewusstlosigkeit eintrat; seit dieser Zeit soll sich der Symptomenkomplex besonders ausgebildet haben.

Status: Pupillen eng, rechts $>$ links, lichtstarr, rechts Facialisparese, leichter Zungentremor, Romberg +, Patellarreflexe schwer nachzuweisen. Blühende Grössenideen, maniakalisch, euphorisch, halluziniert.

18. IV. 1895 Exitus. Sektion unterblieb.

Die Paralyse bestand anscheinend schon zur Zeit des Traumas, das schwere Kopftrauma hat möglicherweise den Verlauf etwas beschleunigt, wenigstens soll sich im Anschluss daran der Symptomenkomplex besonders ausgebildet haben. Lues in der Anamnese.

114. F. P., Schlosser, 42 Jahre.
Am 12. VI. 1892 aufgenommen. Kopfverletzung als Lehrling, also vor etwa 25 Jahren.

Status: Ptosis rechts, rechte Pupille erweitert, Facialisparese rechts, Sprache hochgradig gestört, Silbenstolpern, Schrift zitterig, ganz unleserlich, Reflexe erhöht. Leicht euphorisch, harmlos dement. Pat. konzediert luetische Infektion. Am 27. VI. ungeheilt nach Berlin überführt.

Zeitlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung abzulehnen. Lues konzediert.

115. H. R., Schauermann, 35 Jahre.
Am 10. VI. 1905 aufgenommen. Seit 21. III. 1905 in St. Georg gewesen. Unfall am 27. II. 1905, vorm. 9 Uhr. Durch Fehltritt auf Treppe in den Schiffsraum gefallen, mit Kopf und Nacken auf einen Ballen. Zunächst bewusstlos, kein Erbrechen, kein Blut aus Mund und Nase. Bis 11 Uhr dann gearbeitet, sich mühsam nach Hause geschleppt. In kassenärztlicher Behandlung. Nach Besserung der Schmerzen wollte Pat. wieder arbeiten, wurde aber nach Hause geschickt. Seit dem Unfall Sprache immer schlechter, Gedächtnis nahm ab.
Status in St. Georg: Leidender stupider Gesichtsausdruck. Pupillen rechts > links, träge Reaktion. Patellarreflexe gesteigert, Cremasterreflexe lebhaft, die übrigen normal. Gang breitspurig. Tremor der Hände und Zunge. Allgemeine Analgesie. Am 25. V.: Pupillen reagieren nur bei intensivster Beleuchtung, im Facialisgebiet leichtes Beben. Pat. macht leicht dementen Eindruck, hat sich bei der Untersuchung beschmutzt.

Status hier am 11. VI.: Am Penis alte Narbe. In der Umgebung der linken Nasenseite Haut blauschwarz imbibiert. (Fiel vor 8 Jahren auf Kohlen.) Pupillen absolut lichtstarr. Links deutlicher Fussclonus, Gang stampfend, hochgradige Sprachstörung, sonst wie früher. Total dement, indifferent harmlos. Gegen Ende des Jahres; da körperlich sehr schwach, längere Zeit zu Bett. März 1907 wird er immer hinfälliger. Am 1. V. Pneumonie, Pleuritis. 3. V. Exitus.
Sektionsbefund: Weiche Häute getrübt, verdickt. Grosshirnrinde stellenweise verschmälert, weite Furchen, Höhlen weit. Gewicht 1210/1160 g.

Pat. hat am Penis alte Narbe, was für überstandene Lues spricht. Auf diese ist die Paralyse zurückzuführen.
Der Unfall hat möglicherweise den Verlauf beschleunigt.

116. E. R., Hafenlotse, 56 Jahre.
14. I. aufgenommen. Einen Tag im Eppendorfer Krankenhaus gewesen. Schanker zugegeben. Narbe auf Praeput. Braut gab an, dass Pat. seit 8 Tagen verändert sei; beschwerte sich auf der Lotsenwache über dies und das, bekam Streit mit anderen, versprach der Braut schöne Villa, 2 Dienstmädchen. Hier erzählt die Braut noch, dass Pat. vor 2 Jahren leichten Schlaganfall hatte, 5 Minuten nicht sprechen konnte. Sagte schon seit längerer Zeit manchmal, „er habe solches Klopfen im Kopf, dass er fürchte, noch verrückt zu werden." Vor 6 Tagen infolge Kollision im Hafen sehr erregt, führte irre Redensarten, wollte in diesen Tagen mit Braut zum Standesamt. Erste Frau starb; von der zweiten ist er geschieden. In letzter Zeit verschwenderisch.

Status: Pupillen verzogen, lichtstarr. Frontalis rechts weniger innerviert, leichter Zungentremor. Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen. Patellarreflexe gesteigert, leichte Ataxie, leichter Romberg, Sprache artikularisch gestört. Schrift: ungleichmässig, zitterig. Grössenideen, motorische Unruhe. 23. I.: Labile Stimmung, auffallende Sprachstörung, zerreist. 22. II.: Sehr unruhig und erregt. 15. V.: Ruhiger. 17. V.: Von Braut und 2 Wärtern abgeholt. Ungeheilt entlassen. Kommt am 5. VI. bereits wieder. Hauptsymptom: Grössenideen. Am 17. VI. ungeheilt entlassen.

Krankheit besteht mindestens 2 Jahre.

Durch den Unfall — psychisches Trauma (Schreck) — Verschlimmerung. Ursache ist die Lues, die vom Pat. konzedie rtist.

117. F. R., 38 Jahre, Steward.

Am 14. XI. 1887 aufgenommen. Bruder gibt an: Starker Potus, sexuell exzediert. Seit 4 Wochen nicht mehr zu gebrauchen. Seit 6 Wochen Grössenideen; will Patente nehmen und Schiffe bauen, die in 5 Tagen nach New-York fahren. Pat. selbst gibt an, 1876 Schanker mit Ausschlag gehabt zu haben. Schmierkur durchgemacht; später noch Recidiv bekommen. „Vor etwa 2 Jahren" 18—20' in den Raum gefallen, einen Augenblick bewusstlos, wegen Rippenbruchs 6 Wochen im Seemannskrankenhaus.

Status: Gesteigerte Patellarreflexe, differente Pupillen. Blühende Grössenideen. 14. XI. 1888 Exitus.

Sektionsbefund: Pia getrübt und verdickt, milchiges Aussehen. Hirnwindungen besonders am Stirnteil verschmälert. Seitenventrikel erweitert. Ependym stark granuliert. Gewicht 1500/1470 g.

Bis vor 4 Monaten, also noch 20 Monate lang nach dem Unfall arbeitsfähig. Also auch keine Beschleunigung durh das Trauma. Die Lues erklärt zur Genüge die Paralyse.

118. H. R., 29 Jahre, Schauermann.

Seit 23. III. 1908 hier. Bruder gibt an: Vor 10 Jahren 3 Stock tief gestürzt; aber nicht direkt auf den Kopf. Daher rühren noch die Narben am Kinn und Knie; hat dabei 2 Zähne verloren. Vor 1 Jahr hat er sich heimlich behandelt und die Medizin versteckt. Erkrankte im Anschluss an die Nachricht vom Tode seiner Schwester, die im Oktober 1907 von der Treppe stürzte und das Genick brach. Schrie laut auf, als er davon hörte, fühlte sich von diesem Augenblick an matt, hörte nach wenigen Tagen zu arbeiten auf. Wollte in das Eppendorfer Krankenhaus, dort wegen Ueberfüllung abgewiesen. Wurde immer schwächer, konnte nicht mehr recht auf den Beinen gehen; seit 14 Tagen „Nervenzucken in Armen und Beinen". Der Verstand habe nicht gerade gelitten, nur sei er gegen Alles gleichgültiger geworden, wollte z. B. nicht mehr aus dem Bett und sich anziehen lassen.

Status: Hochgradige Ataxie, kann kaum allein stehen, muss geführt werden. An der rechten Seite der Vorhaut aussen in der Nähe der Mündung alte Narbe. Facialis beiderseits schlaff. Ausdruck gleichgültig, dement. Am Kinn alte Narbe. Zunge zittert lebhaft.

Pupillen different rechts > links, reagiert verhältnismässig ausgiebig, aber auffallend träge auf Licht, links prompt und ausgiebiger, nimmt bei der Verengerung längsovale Form an. Bauchdecken-, Cremaster-, Patellar- und Achillesreflexe sehr lebhaft, deutlicher Patellarklonus und Fussklonus. Fusssohlenreflex lebhaft. Allgemeine Hypalgesie, Sprache paralytisch. Romberg +. Fällt um. Vorgeschrittene Demenz. Gleich am ersten Tage 2 Anfälle, dabei einmal eingenässt. Motorisch sehr unruhig, verwirrt. 29. III.: Psychisch stuporös. 25. IV.: Muss seit mehreren Tagen mit der Sonde gefüttert werden. Seit Mitte Mai isst er wieder spontan. August: Das einzige, was man vom Pat. zu hören bekommt, ist, dass seine Mutter heute kommt. Im Oktober steht er auf. Dezember: Sehr euphorisch. Januar 1909 wieder zu Bett, da wieder gehemmter. Februar: Euphorische Demenz. März: Phase I positiv.

Unfall vor 10 Jahren kommt, da zu weit zurückliegend, nicht in Betracht. Das psychische Trauma vom Oktober 1907 ist ätiologisch nur als beschleunigendes Moment anzusehen. Da schon nach kürzester Zeit eine ausgebildete Paralyse konstatiert wurde, so ist anzunehmen, dass diese schon längere Zeit bestanden hat. Lues anamnestisch wahrscheinlich.

119. F. S., Professor, 36 Jahre.

Am 23. XI. 1879 aufgenommen. 1868 luetisch infiziert, 1869 Kur in Aachen. Vor einem Jahre Sturz vom Pferd, Kopfverletzung, seitdem Kopfschmerzen. Nervös hypoch. machte er diesen Sommer Reise in die Schweiz, dort übermässige Strapazen, brach verschiedentlich bewusstlos zusammen. Vor einigen Tagen plötzlich tobsüchtig, beruhigte sich wieder, seitdem apathisch. Status fehlt. Nur unsicherer Gang angegeben. Verwirrt, unruhig. Ist Christus. Nässt ein, reibt sich Brust und Gesicht wund, um in seinen „Kreislauf hineinzukommen." 1. XII.: Rapider Kräfteverfall. Zeitweilig sehr erregt. 9. XII. Exitus. Keine Sektion.

Lues in der Anamnese. Bei dem prädisponierten Hirn hat das Trauma eine latente Paralyse manifest werden lassen oder eine bereits bestehende verschlimmert.

120. Th. S., 39 Jahre, Kontorist.

Am 6. XI. 1899 hier aufgenommen. Frau gibt an: Drei gesunde Kinder, 3 klein gestorben, 2 mal Abortus. Vor 12 Jahren Kellertreppe hinunter gefallen; vor 3 Jahren „Art Sonnenstich", legte sich hin, war ganz „komisch". Seitdem krank; stets verschlimmert. Kümmerte sich nicht mehr um das Geschäft, machte unnötige Ausgaben. Rechte Pupille grösser als linke. Beide lichtstarr; Sprache zitterig, lebhafte Hautreflexe, Achilles- und Patellarreflexe gesteiger. Romberg +. Indifferent, euphorisch, dement. Am 19. V. 1900 ungeheilt in seine Heimat (Finnland) entlassen.

Unfall vor 12 Jahren liegt zu weit zurück, „Sonnenstich" vor 3 Jahren war wohl schon ein Symptom der Paralyse, vielleicht ein Anfall. Lues wahrscheinlich. Drei Kinder klein gestorben, zweimal Fehlgeburten.

121. G. Sch., Kranführer, 55 Jahre.

Seit dem 13. II. 1908 hier. Unfall am 27. I. 1908. Nach Angabe der Frau bei der Arbeit umgefallen, soll Krämpfe gehabt haben. Im vorigen Sommer auffallend still, damals schon über Schmerzen in den Beinen geklagt. Sie sei die zweite Frau. 15 Jahre verheiratet, keine Kinder. Erste Frau mehrere Umschläge, ist an ähnlicher Krankheit, wie sie ihr Mann jetzt habe, gestorben. Im vorigen Herbst einmal schwindelig, habe leidend ausgesehen, sei zusammengesackt. Man habe ihn zu Bett gebracht, er hat sich bald erholt und ist wieder an die Arbeit gegangen. Alsbald nach Unfall ins Hafenkrankenhaus. Laut dortiger Krankengeschichte bei der Arbeit von Krämpfen befallen und dabei mit dem Kopfe aufgeschlagen. War bewusstlos. Um 1 Uhr nachmittags wiederum von Krämpfen befallen. Pupillen different und entrundet, Lichtreaktion gering, starke Sprachataxie, Sehnenreflexe erloschen, allgemeine Analgesie, mässige Ataxie, Romberg deutlich, allgemeine Demenz.

Hiesiger *Status* vom 14. II.: Alle Bewegungen unsicher und ungeschickt. Gang unsicher, stampfend und ausfahrend, Romberg sehr ausgesprochen. Rechte Facialis etwas schwächer, leerer, starrer Gesichtsausdruck. Pupillen lichtstarr. Achilles- und Patellarreflexe fehlen. Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Deutlich artikulatorische Sprachstörung. Schrift unsicher, zitterig; Pat. ist sinnlos verwirrt. Am 5. IV. in häusliche Pflege entlassen.

Die Krankheit bestand schon längere Zeit vor dem Unfall. Bereits $^1/_2$ Jahr vorher verändert. Die Paralyse ist auf eine Lues zurückzuführen, welche Pat. wahrscheinlich durchgemacht hat. Für diese Wahrscheinlichkeit sprechen die mehrfachen Aborte der ersten und die Kinderlosigkeit der zweiten Ehe; ausserdem die Angabe, dass die erste Frau an ähnlicher Krankheit gestorben sei, wie sie Sch. jetzt habe.

122. C. Sch., 40 Jahre, Kaufmann.

Am 16. III. 1889 hier aufgenommen. Frau gibt an: Seit 14 Jahren verheiratet; von 5 Kindern sind 3 tot; hat im Feldzug 1870 Schussverletzung am rechten Oberschenkel erlitten. Vor 3 Jahren konnte er nicht gehen und nicht stehen, machte Schmierkuren durch, körperliche Besserung, aber psychisch verändert: geistig stumpfer, zeitweilig erregt, verlor die Sprache; seit April 1888 nicht mehr arbeitsfähig; eigentlich alieniert erschien er der Frau erst seit einigen Tagen, produzierte plötzlich Grössenideen.

Status: Zitterig, unbeholfen, taumeliger Gang, schwerfällige Sprache. Pupillen weit, rechts $<$ links, Patellarreflexe fehlen, Sensibilität herabgesetzt. Euphorie, Grössenideen, Unsauberkeit, Erregtheit. Gibt Lues zu. Hat 1875 Schmierkur durchgemacht. Zurzeit noch Schwellung der Inguinaldrüsen nachweisbar. Verblödet im Lauf der nächsten Jahre völlig. Am 14. II. 1892 Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute auf Konvexität getrübt und verdickt, Hirnhöhlen sehr weit, voll Serum, Ependym granuliert. Gewicht 1300/1240 g.

Unfall liegt zu weit — 16 Jahre — zurück. Keine Kopfverletzung. Lues konzediert.

123. A. Sch., Schriftsetzer, 37 Jahre.

19. I. 1900 aufgenommen. Kommt von der Polizeiwache, hat 10 000 Milliarden, täglich 500 Millionen zu verzehren. Vor 16 Jahren Schanker, Exanthem, Schmierkur. Laut Polizeiakte am 18. I. von 20 jähriger Frauensperson und einem ca. 25 jährigen Mann der Mutter gebracht mit dem Bemerken, Pat. sei vor einigen Tagen in Berlin von Studenten überfallen worden und seit dieser Zeit geisteskrank. Beide Personen gleich darauf verschwunden.

Status: Blaue und grüne Flecken an rechter Stirn, ausserdem daselbst grössere Beule. Nasolabialfalten wenig ausgeprägt. Pupillen reagieren, aber rechts $<$ links. Am Penis Narbe. Patellarreflexe lebhaft. Sprache zeigt bedeutendes Silbenstolpern. Gehobene Stimmung, blühende Grössenideen, rechnet ziemlich schlecht. Am 18. I.: Grosse Euphorie, schmiert mit Kot. Nach Aussage seiner Braut, die Pat. heute besucht, haben ihn tatsächlich Studenten in Berlin verhauen. 19. III.: Redselig, produziert lauter Unsinn. 14. V.: Ruhiger, geordneter. 12. XII.: Gedrückter Stimmung. Am 7. V. 1901 ungeheilt nach Eberswalde überführt.

Psychisches + somatisches Trauma. Da die Paralyse sofort darauf voll entwickelt ist, kann sie nicht erst dadurch verursacht worden sein. Lues in der Anamnese.

124. F. Sch., 38 Jahre, Kutscher.

Am. 3. IX. 1904 aufgenommen. Schwägerin gibt am 11. IX. 1904 an: Pat. ist zweimal gefallen, einmal vom Bock, als das Pferd durchging, dann einmal beim Fensterputzen zum Fenster hinaus. Näheres nicht bekannt. Potus. Vater und Bruder Potatoren. Frau gibt am 2. X. an: 12 Jahre verheiratet, zwölfmal Abortus, 1 Kind von 6 Jahren lebt; die ersten Male 6 Monatskinder, später noch früher; das lebende Kind reif geboren, nachdem noch zweimal Abortus. Ref. vor der Ehe von Pat. infiziert, in St. Georg geschmiert, später noch einmal. Pat. kurz vor Geburt des gesunden Kindes mit Einspritzungen behandelt. In den letzten 2 Jahren sehr mässig, bis dahin Potus, wie die Kutscher es üben; oft einfältig, leicht gerührt.

Status am 5. IX. 1904: Pupillendifferenz; die rechte erheblich weiter, als die linke; beide auf Licht, auch unter der Lupe, absolut lichtstarr. Facialis vielleicht rechts $>$ links. Zunge grobschlägig zittrig. Am Penis alte Narbe. Patellarreflexe fehlen. Achillesreflexe desgleichen. Romberg +. Gang schlendernd, stampfend, breitbeinig, Wendungen unsicher. Sprache dysäthritisch. Hypästhesie und Hypalgesie der Haut. Pat. gibt selbst an, dass er seit 1 Jahr an Schwäche in den Beinen leidet, habe taubes Gefühl in den Füssen, Steifigkeit, zeitweise auch Reissen im Rücken. Mangelhaftes Erinnerungsvermögen; für die letzten Tage besteht überhaupt Amnesie.

Anfangs langsamere, von Juni 1905 an raschere Verblödung. Im Oktober erster Anfall, mehrere Stunden im Coma; unsauber. Im Dezember schwere und gehäufte Anfälle, 4 Tage dauernd. März 1906: Zunehmender körperlirher und geistiger Verfall. Am 14. IV. Exitus, nachdem in den vorhergehenden Wochen häufig Anfälle vorgekommen waren.

Sektionsbefund: Pia verdickt und getrübt, an der Stirn nur mit Substanzverlust abziehbar, Gyri schmal, Ventrikel ziemlich weit, mässig gefüllt. Ependym, besonders im vierten Ventrikel, granuliert. Gewicht 1170/1150 g.

Unfälle offenbar unbedeutend, da weder von Pat., noch von der Frau erwähnt. Nur die Schwägerin spricht davon.

Zeit der Unfälle auch unbekannt. Kommen ätiologisch nicht in Betracht. Lues in der Anamnese.

125. F. Sch., II. Maschinist, 31 Jahre.

Am 12. V. 1900 aufgenommen. Seit 9. V. im Eppendorfer Krankenhaus gewesen. Von dort mit Diagnose: Par. progr. hierher. Bruder gibt an: Pat. sei bei der Explosion S. M. S. Brandenburg (Februar 1899) durch den Luftdruck fortgeschleudert worden und sei eine Zeitlang bewusstlos gewesen. (Pat. hat es selbst dem Bruder erzählt). Weihnachten 1899 noch keine Veränderung bemerkt, vielleicht etwas stiller als sonst, bis vor einigen Wochen noch als II. Maschinist gefahren. Jetzt sei die Sprache schlechter, schwerer und schleppender, als früher. Pat. gibt zu, vor 4 Jahren Schanker gehabt zu haben, Schmierkur.

Status: 17. V.: Auf Kopf und Stirn je 2 Narben. Rechte Pupille > links, reagieren beide träge auf Licht, starker Tremor linguae et digitorum. Deutliche Sprachstörung. Am Penis grosse Narbe. Sehnenreflexe sehr gesteigert. Romberg angedeutet. Stumpfsinnig, interesselos. Antwortet sinngemäss. 10. VI.: Euphorie, mitunter recht schwachsinnige Antworten. 3. VII.: Sehr dement, tobsüchtig, zertrümmerte ein Türfüllung. 2. IX.: Fortschreitender Verfall. 14. XII.: Vollkommen verwirrt. Im Januar 1901 bettlägerig, 4. II. Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute getrübt, verdickt, vielfach verwachsen, Höhlen weit, Ependym, namentlich im vierten Ventrikel, granuliert. Gewicht 1560/1530 g.

Noch über 1 Jahr nach dem Unfall seinen Posten versehen; von einer Kopfverletzung ist nichts bekannt. Syphilis zugegeben. Die Paralyse ist auf letztere zurückzuführen.

126. R. Sch., Maurer, 33 Jahre.

31. X. 1898 aufgenommen. Angaben des Schwagers: Frau zuerst mehrere Aborte. 2 Kinder im Alter von 8 und 4 Jahren leben. Veränderung erst vor 4 Tagen bemerkt, wurde unternehmungslustig, wollte Villen bauen, wollte einen ihm bekannten sehr beschäftigten Steinhauermeister umbringen, um dessen Kundschaft zu bekommen und viel Geld zu verdienen. In den letzten Tagen viel getrunken, nachts wenig geschlafen, seit gestern besonders lebhaft. Eine Narbe über dem linken Auge rührt nach Angabe der Frau von einer Verletzung her, die er sich vor 4 Jahren zugezogen hat. Leidet seitdem öfter an Kopfschmerzen.

Status: Verschiebliche Narbe über dem linken Auge, rechtsseitige Ptosis. Geringe Pupillendifferenz, Pupillen sind lichtstarr. Tremor der Hände. Patellarreflexe gesteigert. Merkfähigkeit stark herabgesetzt, Grössenideen: Ladet den Arzt zum Champagner in seine Villa ein. In der gewöhnlichen Rede tritt mehrfach deutliches Stocken der Sprache auf. 2. XI.: Aggressiv gegen Wärter, brachte ihm mit dem Waschgeschirr 2 schwere Wunden bei. 5. XI.: Nachts laut, riss sein Bett auseinander. Seitdem ruhiger. 18 XII.: Seit einigen Wochen täglich nachmittags auf, ruhig, fügsam; doch bestehen noch die alten expansiven Ideen. Auf dringenden Wunsch der Frau gebessert entlassen. Schon nach 3 Tagen, am 21. XII., wieder aufgenommen. Fing zu Hause an, Selbstgespräche zu halten, sah stier vor sich hin, so dass es auf die Frau einen unheimlichen Eindruck

machte. Somatisch wie bei der vorigen Aufnahme. Ruhig, fügsam. 5. II. 1899: stets ruhiges Verhalten. Orientiert über Zeit und Ort. Wird beurlaubt. 10. IV.: Hat sich kürzlich vorgestellt, es geht ihm gut. Gebessert entlassen. Am. 5. VI. 1899 aus dem N. Allgemeinen Krankenhaus gebracht. Dort seit 12. V. gewesen, mit Klagen über Kopf-, Rücken- und Kreuzschmerzen aufgenommen. Mutistisch, sieht ganz stumpf umher. Geht langsam und unsicher. Pupillen völlig lichtstarr, sehr lebhafte Haut- und Sehnenreflexe, deutlicher Romberg. 10. VI.: Teilnamslos, Temperatursteigerung bis 38°. 14. VI.: Gestern Kollaps, fühlte sich kalt an, Puls nicht zu fühlen. Bekam Ol. camphorat subcutan. 16. VI. Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute, wenig getrübt und verdickt, Grosshirnwindungen wenig geschrumpft, Hirnhöhlen weit. Gewicht 1340/1290 g.

Der Unfall liegt vier Jahre zurück, war unbedeutend, von ernsteren Störungen damals ist nichts angegeben. Noch bis in die letzte Zeit gearbeitet. Ein Zusammenhang mit der Krankheit ist abzulehnen. Die mehrfachen Aborte der Frau sprechen für Lues des Patienten.

127. L. Sch., 39 Jahre, Hafenarbeiterfrau, früher Sängerin.

Am 16. IV. 1881 aufgenommen. Mann gibt an, dass sie ganz kurz nach einem Fall auf den Hinterkopf den ersten Schlaganfall erlitten habe. (Oktober 1879). Dieselben wiederholten sich, der vierte im Sommer 1880. Seit ¼ Jahr Abnahme der Intelligenz; grosse Vergnügungssucht, in letzter Zeit kamen Unruhe und Schlaflosigkeit dazu.

Status: Keine Narbe am Kopf. Linke Nasolabialfalte verstrichen, Strabismus convergens sin., anstossende Sprache, oft von Gesichtszuckungen begleitet. Vergesslich, unsauber, dement, kennt ihren Namen nicht einmal. 1882 höchster Grad von Euphorie, wird erregt, bekommt die ersten Anfälle. 1883: viel Anfälle, oft tobend. Pupillen lichtstarr. 3. XI. 1883 Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute haben oben zahlreiche Pacch. Granulationen, sind verdickt und getrübt. Grosshirnwindungen wenig geschrumpft, Ependym granuliert, besonders im vierten Ventrikel, das Chiasma und die N. optici etwas grau atrophisch. Gewicht 1210/1140 g.

Der Unfall war nicht sehr erheblich, hat keine Narbe hinterlassen. Es ist möglich, dass derselbe bereits Folge eines paralytischen Schwindelanfalles war. Bei dem früheren Beruf der Pat. kann man immerhin an alte Lues denken.

128. M. S., 54 Jahre, Brothändler.

Am 19. XII. 1885 aufgenommen. Pupillendifferenz, reagieren träge, sehr ausgesprochene Sprachstörung, Facialisparese links, unorientiert, leichte Grössenideen, dement. Vor 2 Jahren erster Schwindelanfall, dabei die Treppe hinuntergefallen und Knochenbruch in der Nähe des linken Handgelenks zugezogen. Seitdem öfters Anfälle. Mit 18 Jahren Lues. Körperlich sehr hinfällig; zu Bett. Am 1. III. 1886 Hemiplegia sinistra, 18. III. Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute blutunterlaufen. Hirnhöhlen weit. Ependym auf dem Corpus striatum fein granuliert. Gewicht 1250/1225 g.

Der Unfall vor 2 Jahren ist bereits auf einen Schwindelanfall zurückzuführen, der durch die schon bestehende Paralyse bedingt ist. Lues konzediert.

129. A. S., Privatiere, 31 Jahre.

Seit 10. VIII. 1894 hier. Nach Angabe des hersendenden Arztes ist Pat. Potatrix. Krankheit bestehe seit Monaten, wird von Pat. auf Sturz zurückgeführt. War schon länger vergesslich, erregbar, äusserte Wahnideen. Seit einem Jahre erschwerte Sprache, konnte sich an die einfachsten Dinge nicht mehr erinnern. Seit 4 Wochen hypochondrische Klagen.

Status: Leichte Ptosis beiderseits, Pupillen links > rechts, Facialisparese links, heftiger Zungentremor, Sprache langsam, stockend, Gang unsicher. Sehnenreflexe gesteigert. Gesichtshalluzinationen, unruhig, weint viel, rascher Wechsel von hypochondrischem und heiterem Wesen; dement. Demenz schreitet rasch voran, wird immer hinfälliger. Am 10. I. 1895 Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Hirnhaut verdickt. Grosshirnwindungen etwas geschrumpft., Hirnhöhlen weit. Ependym im vierten Ventrikel fein granuliert. Gewicht 1015/985 g.

Zur Zeit des Sturzes bestand die Paralyse schon; schon vorher vergesslich, Sprache erschwert. Pat. war femme entretenue; von reichem Kaufmann aus der Schwiegerstr. (Bordellstr.) ausgekauft. Lues bei ihrem Gewerbe sehr wahrscheinlich.

130. Th. S., Maurer, 32 Jahre.

Unfall am 22. V. 1905. Fiel auf Neubau von einer Mauer und zwar im Innern des Hauses ins Treppenhaus ca. 1½ Etagen tief. Schlug mit Rücken und linker Schulter auf das Treppengeländer auf, wodurch er vor weiterem Fall in die Tiefe bewahrt blieb, fiel zum Schluss auf die Treppe, wo er mit dem Hinterkopf aufschlug. Kurze Zeit bewusstlos, kein Erbrechen.

Diagnose: Kompressionsfraktur des 3. Lendenwirbels, Kontusion der linken Schulter, kleine Kopfwunde am Hinterhaupt. Am 3. VII. gebessert aus dem Hafenkrankenhaus entlassen. Hier am 27. XII. 1905 aufgenommen. Frau gibt an: Vater seit 15 Jahren Tabiker; 2 Brüder und 1 Schwester nervös und jähzornig. Ausser genanntem Unfall: 1. In der Lehre 2 Etagen herabgefallen, gleich weiter gearbeitet. 2. Vor ca. 10 Jahren 4 Etagen herabgestürzt. 16 Wochen im Alt. Krankenhaus behandelt. 3. Vor etwa einem Jahre eine Etage herabgefallen, nächsten Tag wieder gearbeitet. Seit 5 Jahren verheiratet, 1 Kind lebt, 1 Frühgeburt gestorben. Hat noch von Juli bis 20. XII. gearbeitet; in dieser Zeit 6 mal die Stelle gewechselt. Ausser träger Pupillenreaktion und etwas vibrierender Sprache nichts Pathologisches. Glaubt, seine Frau sei so krank, dass sie bald sterben müsse, bestellt Aerzte für sie, plant ein grosses Begräbnis; weint sehr viel um sie und ihre vermeintliche Leiden. Unorientiert. Incohärente Reden, Satzbau gestört. Am 29. XII. erregt, aggressiv. Verweigert die Nahrung, Sondenfütterung; dauernd erregt bis zu seinem am 9. I. 1906 erfolgten Tod. Stirbt an Entkräftung. Sektion nicht gestattet.

Pat. hat früher wahrscheinlich Syphilis gehabt, dafür spricht die tote Frühgeburt. Auf diese Lues ist die Paralyse zurückzuführen. Durch den Unfall im Mai 1905 ist die Krankheit vielleicht beschleunigt worden. Der Unfall, den S. vor einem Jahre erlitten, war ganz unbedeutend, die anderen liegen zeitlich zu weit zurück, als dass sie die Paralyse hätten verursachen können.

131. W. S., 34 Jahre, Telegraphist.

Acht Jahre verheiratet; 1 Kind ausgetragen, starb nach 8 Tagen an Blutvergiftung, dann ein Umschlag im zweiten, 1893 einer im vierten Monat. Vor 3—4 Jahren Unfall, bis dahin stets gesund, nie an Ausschlägen gelitten. Näheres über den Unfall der Frau nicht bekannt, weiss nur, dass er als Feuerwehrmann in einen Lichtschacht gestürzt ist; seitdem verändert. Von Ende Oktober 1897 bis Mitte Januar 1898 wegen Nervenleidens im A. A. Krankenhaus, war dann noch einmal 3 Wochen im Dienst, erlitt einen schweren Schwindelanfall, seitdem nicht mehr arbeitsfähig. Seit Oktober 1897 Erschwerung der Sprache, seit Mitte Mai 1898 das Bett mehrere Male verunreinigt. Am 23. V. hierher verlegt. Beiderseits geringe Ptosis, Pupillen entrundet, links +, rechts, bei diffusem Licht ohne Reaktion. Patellarreflexe lebhaft; beiderseits Fussklonus. Romberg positiv. Gang unsicher. Verwirrt, motorisch erregt, unsauber. Am 6. VII. Exitus. Keine Sektion.

Der Unfall kann nicht sehr erheblicher Natur gewesen sein, da die eigene Frau keine näheren Angaben machen kann; nicht einmal der Zeitpunkt ist genau bekannt; es sind schon über 3 Jahre verflossen, so dass auch zeitlich das Trauma nicht in Zusammenhang mit der Paralyse gebracht werden kann. Die Fehlgeburten sprechen für Lues des Pat.

132. W. S., 47 Jahre, Arbeiter.

Am 1. V. 1887 hier aufgenommen. Seit 6. IV. im Krankenhaus, war mit einem Korb die Treppe hinuntergefallen; hat sich eine Kontusion der Halswirbelsäule zugezogen.

Status: Pupillendifferenz rechts > links. Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Patellarreflexe gesteigert. Dement, unorientiert, vergnügt. In seinen 20 er Jahren Lues gehabt, mit Ausschlag. Schmierkur. Seit ½ Jahr einige Male leichte Schwindelanfälle. Anfang September erster paralytischer Anfall, Schluckpneumonie, Lähmung der rechten Seite, wird unsauber. Wird hinfälliger. 7. XI. Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute dünn, blutreich. Seitenventrikel ausserordentlich erweitert. Ependym in allen Ventrikeln granuliert. An der Oberfläche des rechten Corpus striatum vorn aussen linsengrosse, gelbliche Einsenkung. Gewicht 1245/1225 g.

Da seit $^1/_2$ Jahre bereits Schwindelanfälle bestanden, ist der Sturz von der Treppe bereits als Folge der bestehenden Paralyse anzusehen. Lues konzediert.

133. W. St., 30 Jahre, Arbeiter.

Angaben der Frau am 5. I. 1896: Seit 1890 verheiratet, 3 gesunde Kinder. Immer solid gewesen. 1893 auf der Werft von Blohm & Voss in den Schiffsraum gefallen; bewusstlos; war einige Tage im Seemannskrankenhaus. Im Oktober 1894 den ersten Anfall mit Zuckungen und Bewusstseinsstörung. Von da ab häufiger; knirschte mit den Zähnen. Wechselnde Stimmung, bald weinend, bald lachend. Seit einem Jahr unsicherer Gang. Pat. wurde vergesslich. Im November 1894 konnte er einige Male seine Wohnung nicht wiederfinden. Am 26. I. gibt die Frau nachträglich an, das älteste Kind sei im Alter von 11 Monaten an „Wasserkopf" gestorben. Pat. ist seit 17. XII. 1895 hier. Schon bei der Aufnahme ganz verblödet, Sprache kaum verständlich. Linker Facialis schlaffer als rechter, die Pupillen sind ungleich, reagieren kaum. Fibrilläre Zuckungen der Zunge. Patellarreflexe nur nach grosser Mühe sehr schwach auszulösen. Grössenideen. Verblödung im Lauf der nächsten Jahre. Am 12. XII. 1898 Exitus.

Sektionsbefund: Pia stark milchig getrübt, nur mit Substanzverlust abziehbar. Seitenventrikel erweitert mit serösem Inhalt. Im rechten Hinterhauptslappen 2 über erbsengrosse Höhlen, deren Wandung fibrös ist. Ependym granuliert. Hirnrinde verschmälert. Gewicht 1185/1050 g.

Die Angabe der Frau, das erste Kind sei an „Wasserkopf" gestorben, lässt auf Lues des Pat. schliessen. Bereits 1894, also 1 Jahr nach dem Unfall die ersten Anfälle welche bereits zu den Spätsymptomen der Paralyse zählen. Letztere besteht also augenscheinlich schon länger. Möglich, dass der Unfall damals eine bereits bestehende Krankheit beschleunigt oder verschlimmert hat. Ohne Lues hätte St. keine Paralyse bekommen.

134. M. St., 43 Jahre, Kaufmann.

26. III. 1906 aufgenommen. Vom 8. I.—15. I. 1906 im Eppendorfer Krankenhaus, vom 18. III.—26. III. in der Privatanstalt Eichenhain.

Anamnese: Keine Heredität, als Kind Blattern. Früher gesund, wegen Bruchanlage militärfrei. 1902 Schanker in Antwerpen. 4 Wochen Schmierkur, dann 14 Tage Hg-Injektionen. Das Ulcus war in 14 Tagen ver-

heilt. Kein Ausschlag. Vor 2 Jahren Drüsen im Hals, geschnitten. Unfall 27. X. 1905. Eine von St. geführte Motorbarkasse kollidierte mit dem Staatsdampfer „Krieg". St. wurde gegen die Reeling der Barkasse gedrückt, war nicht bewusstlos, nicht mit dem Kopf aufgeschlagen, keine besonderen Beschwerden. Nach 2—3 Wochen bemerkte St. Schwäche der Gedanken, machte Verkehrtheiten, wusste z. B. einmal nicht, wo er sein Winterjackett mit wichtigen Papieren hatte liegen lassen, erlangte es erst durch Annonce wieder. Auch den Bekannten fiel das veränderte Wesen auf; „trübe Augen" und häufige Gedankenabwesenheit. Seit der Kollission eine gewisse Blasenschwäche, Wasserlassen dauert 5—10 Minuten; dann kam nur wenig, oft komme unwillkürlich ein Strahl nach. Führte die Barkasse noch bis zum 8. I. 1906. Ein in Eichenhain abgegebenes Gutachten kommt zu dem Schluss, dass der Unfall nicht für die Ursache der Krankheit gehalten werden könne, höchstens für den Ausbruch und Verlauf der Krankheit beschleunigend.

Aufnahmestatus hier: Bauchd. und Crem. refl. nicht auszulösen, Schmerzempfindlichkeit stark herabgesetzt, Pupillen reagieren auf Licht wenig ausgiebig, Gang unsicher, deutlicher Romberg, deutliche Sprachstörung, Grössenideen. Seit Juni zu Bett. Im Juli steht er wieder auf. Am 14. X. beurlaubt. 19. XI. ungeheilt entlassen. Kommt am 20. IV. 1907 wieder. Hat sich zu Hause bis vor wenigen Tagen gut gehalten; wurde dann verwirrt, unruhig, stellte grosse eheliche Ansprüche. Verblödet immer mehr, verfällt körperlich sehr. Lumbalpunktion vom 24. I. und 1. XII. 1908 ergibt starke Lymphocytose, Phase I positiv. Am 7. III. 1909 Exitus.

Sektionsbefund: Die Sektion ergibt keine Anzeichen für eine Verletzung des Schädels. Pia mässig verdickt und in toto milchig getrübt. Pialgefässe ziemlich stark gefüllt. Hirnwindungen atrophisch, Sulci mässig klaffend, Rinde schmal, Ventrikel sehr weit, mit viel klarer Flüssigkeit gefüllt. Ependym glatt, nur auf dem Boden des vierten Ventrikels leicht bestäubt. Calami scriptorii glatt. Wenig Blutpunkte in der Marksubstanz, auf Durchschnitten keine Herde.

Ein für das Landgericht II für Handelssachen abgegebenes Gutachten, ob St.'s Geisteskrankheit mit dem Unfall vom 24. X. 1905 in ursächlichem Zusammenhang steht oder nicht, besagt: Ursächlicher Zusammenhang nicht erwiesen.

Ohne Syphilis wäre St. nicht an Paralyse erkrankt. Dass die durch die Lues in St. steckende Disposition durch das den Schädel nicht schwer treffende Trauma ausgelöst wurde, ist nicht wahrscheinlich. Dass die in Entwicklung begriffene Paralyse durch Unfall verschlimmert und beschleunigt wird, ist für die erste Periode Oktober 1905 — Oktober 1906 möglich und berücksichtigungswürdig.

135. O. S., Schlossser, 40 Jahre.

Am 3. IV. 1908 aufgenommen. War vom 10. I. 1908—29. II. 1908 in St. Georg. Mit Diagnose Dem. e. lues cerebri entlassen. 31. III. wieder aufgenommen, nach 3 Tagen hierher verlegt: Lues cerebri, Paral. incipiens. Unfall am 28. VIII. 1907, 5 Uhr nachmittags; es fiel ihm aus 3 m Höhe ein Schlüssel von der Gräting auf den Kopf; er stürzte nach vorne über, fiel mit der Nase auf einen Haufen Rohrspäne. Hirnerschütterung, Wunde am Hinterkopf, Hautabschürfungen an der Nase. Bis Feierabend weiter gearbeitet, nicht bewusstlos, allein nach Hause gegangen. Nach Angabe eines Zeugen war S. ein langsamer Arbeiter, seine Mitarbeiter hätten den Eindruck gehabt, als wenn er nicht ganz gesund wäre. Vom 7.—9. X. wieder gearbeitet, vorher in ärztlicher Behandlung gewesen. Nach Angabe der Frau erst nach dem Unfall hinfällig geworden und häufig an Schwindelanfällen gelitten. Dr. N. erklärt, dass Pat. vom 10. VII.—17. VIII. 1906 in seiner Behandlung gewesen sei und an Gehirnlues gelitten hätte. Es läge in der Natur dieser Krankheit, dass sie ohne äusseren Grund sich häufiger wieder-

holen könne. Dr. H. kommt zu dem Schluss, dass es sich um eine progressive Paralyse handelt auf Grundlage einer früheren Lues. S. hätte schon vor dem Unfall an P. gelitten. Pat. hat in St. Georg Lues konzediert.

Status hier: Linker Facialis schlaffer, Zunge sehr unbeholfen, unter Zittern herausgestreckt. Pupillen: rechts > links, mittelweit, linke lichtstarr, rechte reagiert prompt, aber nur eine Spur. Bauchdecken- und Cremasterreflexe nicht auszulösen. Patellarreflexe sehr lebhaft. Hypalgesie, fast Analgesie, Sprache: hochgradig artikulatorisch gestört. Romberg +. Gang sehr unbeholfen, schwankend. Pat. fasst sehr schwer auf, hat kein Verständnis für den Sinn der Sache. Hinfällig, hülflos, gehemmt, apathisch, desorientiert. In den nächsten Tagen unruhig, vom 10. IV. ab stuporös, unsauber in seinen Bedürfnissen. Vom 20. IV. ab Sondenfütterung. Am 1. V. Pneumonie. 4. V. Exitus.

Sektionsbefund: Dura blutreich, rechts über Vorder- und Mittelgrube rostfarbenes Hämatom. Weiche Häute getrübt und verdickt, in den Ventrikeln viel Serum, Ependym mit Granulationen bedeckt.

Mikroskopisch: Starke Einlagerung von Leukocyten und Plasmazellen in der Gefässscheide und Umgebung der Gefässe.

Die Erkrankung reicht bis mindestens Sommer 1906 zurück. Der Unfall verschlimmerte dieselbe vielleicht. Lues konzediert.

136. L. T., 31 Jahre, Matratzennäher.

Seit dem 2. VII. 1892 hier. Unfall vor mehreren Jahren; ist in einer Parkettfabrik gefallen, an die näheren Umstände kann er sich nicht mehr erinnern.

Status: Ptosis rechts, Pupillendifferenz rechts > links, Nasolabialfalten nahezu verstrichen, sehr ausgeprägte Sprachstörung, Gang unsicher, Sehnenreflexe erhöht.

Psychisch: harmlose Demenz mit leicht euphorischem Anstrich. Leidlich orientiert. Frau hatte einen Umschlag, keine Kinder. Verblödet sehr rasch, verfällt auch körperlich langsam, schon Anfang 1893 nicht mehr arbeitsfähig. Am 3. III. 1894 Exitus.

Sektionsbefund: Weiche Häute verdickt, auf der Konvexität getrübt, nicht überall glatt abziehbar, Grosshirnwindungen geschrumpft, Hirnhöhlen sehr weit. Ependym im vierten Ventrikel fein granuliert. Gewicht 1055/980g.

Unfall von geringer Intensität und schon mehrere Jahre zurückliegend; ob Kopfverletzung, ist nicht sicher gestellt. Lues sehr wahrscheinlich: Ein Umschlag der Frau, sonst kinderlose Ehe.

137. W. T., Arbeiter, 45 Jahre.

Am 27. VI. 1907 aufgenommen. War seit 18. VI. 1907 im Eppendorfer Krankenhaus. Nach dortiger Anamnese Unfall kurz vor Weihnachten 1906; eine eiserne Stange fiel ihm auf den Kopf. Er war einige Zeit besinnungslos. Nach 2 Tagen wieder gearbeitet. Seit Januar 1907 Veränderung der Sprache, war „komisch", redete immer vor sich hin.

Status am 27. VI.: Pupillen eng links > rechts, beide nicht ganz rund und lichtstarr, auf Akk. deutliche Reaktion, Nase weicht nach rechts ab, rechte Gesichtshälfte ist schlaffer innerviert, als linke, rechter Mundwinkel hängt. Narbe am Penis. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, schon bei etwas stärkerem Klopfen Klonus. Hypalgesie in toto, artikulatorische Sprachstörung, stampfender Gang. Romberg +. Vorgeschrittene Demenz. Euphorie. Am 14. VII. auf Wunsch der Frau ungeheilt entlassen. Am 17. VII. bereits wieder aufgenommen, hat zu Hause getobt, die Frau mit einem Beile bedroht. Frau gibt jetzt an: Ein Kind lebt; das 2. wäre jetzt 11 Jahre; ist tot; das 3. während der Geburt gestorben, wäre jetzt 5 Jahre. 2 mal Umschläge. Der Mann habe früher bei den Steinsetzern gearbeitet; aber seit 1906 nicht mehr, da ihm die Arbeit zu schwer war. Sehr apathisch, unorientiert, interesselos, teilnahmlos, spricht spontan fast gar nicht, auf Fragen gibt er einsilbige Antworten. Im weitern Verlauf völlige Verblödung. Am 14. IX. 1908 Anfälle; am 15. IX. 1908 Exitus.

Sektionsbefund: Dura mater auf beiden Konvexitäten bis in die hinteren Höhlen hineinreichend mit einer organisierten pachymeningitischen Schwarte bedeckt, links besser organisiert als rechts. Weiche Häute stark getrübt und verdickt, mit Ausnahme des Occipitalhirns. Windungen gross, plump angelegt. Seitenventrikel mächtig erweitert mit blutigem Serum angefüllt. Serumerguss links stärker als rechts. Gewicht 1480/1450 g.

Gab bereits im Herbst 1906 seine Beschäftigung als Steindrucker auf, was dafür spricht, dass die Krankheit schon damals bestand. Bereits im Januar 1907 Sprachstörung, eine Erscheinung, die nicht mehr dem Anfangsstadium, sondern dem vorgeschrittenen Bilde der Paralyse eigen ist. Nicht einmal der Verlauf ist beschleunigt worden; der Unfall war zu geringfügig. Dergleichen Kopfverletzungen kommen täglich zu hunderten vor, ohne dass die geringsten Folgen wahrgenommen werden. Die Narbe am Penis sowie die diversen Fehl- resp. Frühgeburten sprechen für frühere Lues.

138. P. W., Kapitän, 32 Jahre.

Am 5. V. 1891 aufgenommen. Bruder gibt an: Weihnachten 1890 in Iquique 14 Fuss tief in den Schiffsraum gefallen. Erregungszustand mit Verwirrtheit; warf die Medikamentenkiste über Bord, schlug die Lampen ein, daelektrisches Licht eingeführt werde. Erregung wuchs, so dass man ihn fesseln musste; machte so die Ueberfahrt nach England mit. In Dover sprang er über Bord, wurde unversehrt herausgefischt.

Status: Rechte Pupille > links, rechts Facialisparese, im Affekt Silben verschluckt und verwechselt; am Penis Narbe, Gang unsicher, Romberg positiv, Patellarreflexe gesteigert, Hautreflexe desgl. Euphorie, Grössenideen. Motorisch erregt. 31. V.: Vom Bruder abgeholt, ungeheilt entlassen gegen Revers. Lues konzediert.

Früher Lues. Das Trauma hat möglicherweise die Paralyse ausgelöst bei dem durch die Syphilis prädisponierten Hirn.

139. E. W., Schiffbauer, 45 Jahre.

Am 25. IV. 1903 aufgenommen. War seit 14. IV. im Eppendorfer Krankenhaus. Dort Schanker zugegeben. Am 3. V. gibt die Frau an: Bis Ostern noch gearbeitet; aber nicht mehr viel geleistet. 14 Jahre verheiratet. 7 Monatskind tot geboren, nachdem nicht mehr gravid. Schon im vorigen Sommer auffallend, wollte immer erzählen, konnte nicht zustande kommen. Weihnachten Verschlechterung. Bis dahin selbständiges Geschäft, konnte es nicht mehr übersehen, gab es auf, arbeitete im Tagelohn.

Status: Pupillen entrundet, links > rechts, lichtstarr. Facialisparese rechts. In der linken Leistenbeuge alte Narbe. Cremasterrefl. rechts reduziert, links nicht auszulösen. Patellarreflexe beiderseits stark gesteigert. Fussklonus beiderseits, rechts > links. Romberg +, bei Wendungen Schwanken. Hypästhesie, Hypalgesie. Ruhig, indifferent, hülflos. Als Kind den Kopf zwischen Holz geklemmt, im Anschluss daran Meningitis. 1. V.: Nachts eingenässt, am Tage seine Kleider mit Urin beschmutzt. Plötzliche Temperatursteigerung auf 40°. 10. V. Exitus.

Sektionsbefund: Pia getrübt, teilweise nur unter Substanzverlust abziehbar. Seitenventrikel weit, Ependym im vierten Ventrikel bestäubt. Im Rückenmark Hinterstrang grau. Gewicht 1270/1240 g.

Kein zeitlicher Connex möglich. Vielleicht ist durch das Trauma ein loc. min. resist. geschaffen geworden. Auf diesem vorbereiteten Boden günstige Bedingung für eine Paralyse durch Lues hervorgerufen. Schanker konzediert.

140. H. W., 43 Jahre.

Seit dem 2. XII. 1893 hier. Feldzug 1870/71 mitgemacht; Säbelhieb über den Kopf erhalten. Lues konzediert. 6 Kinder, 4 davon leben, 1 ist taubstumm. Seit 3 Jahren krank.

Status : Auf der Stirn und im Nacken Narben, angeblich vom Feldzug herrührend. Pupillen eng, starr, Nasolabialfalten verstrichen. An beiden Beinen gelähmt und gefühllos, Patellarreflexe fehlen. Silbenstolpern bei raschem Sprechen. Euphorisch. Motorisch sehr erregt, verwirrt, unorientiert. Grössenideen. Am 31. XII. 1893 Exitus. Weiche Häute verdickt; oben neben der Grosshirnspalte Granulationen. Hirnhöhlen weit. Gewicht 1300/1270 g.

Die Paralyse entsteht 20 Jahre nach dem Unfall; ist also nicht auf ihn zurückzuführen. Lues in der Anamnese.

141. H. W., Vergolder, 34 Jahre.

Seit dem 15. XII. 1896 hier. War wegen Tobsuchtsanfall ins A. A. Krankenhaus geschickt; von dort sofort hierher. Pupillen ungleich, links Facialis besser innerviert, Zunge nach rechts abweichend, Patellarreflexe links sehr schwach, rechts erloschen. Deutliche Sprachstörung. Linke Pupille reagiert auf Licht besser als die rechte; letztere nur sehr wenig. Romberg +. Schrift zitterig. Rechnet schlecht. Gang unsicher. Nach Angaben der Schwester im Oktober 1896 drei Stufen hinuntergestürzt; Schulter verletzt, seitdem verändert; damals 5 Wochen arbeitsunfähig. Keine Heredität. Am 22. IV. 1897 in bayrische Anstalt überführt; ungeheilt entlassen. Lues von Pat. zugegeben.

Symptome der Paralyse sind Mitte Dezember zu weit fortgeschritten, als dass die Erkrankung auf den Unfall vom Oktober zurückgeführt werden könnte, zumal es sich nicht um ein Kopftrauma handelt. Pat. hatte früher Lues.

142. Th. W., 45 Jahre, Architekt.

Am 9. IV. 1900 aufgenommen. Kommt vom Eppendorfer Krankenhaus, wo er seit 19. III. war; vorher im Werk und Armenhaus.

Autoanamnese : 1884 Schanker, 3 mal Schmierkur. Kinderlos verheiratet, Frau nie schwanger. Seit 5 Jahren krank, allmähliche Verschlimmerung. Im Februar 1899 im Kloset durch Ausgleiten auf einer Apfelsinenschale gestürzt; erlitt linksseitigen Hüftenbruch. Als er schon wieder mit Krücken gehen konnte, rutschte er einmal mit einer Krücke aus und brach dieselbe Hüfte. Als Student 1 Säbelhieb auf Kopf. Vor etwa $2\frac{1}{2}$ Jahren einmal bewusstlos geworden.

Status : Ueber dem linken Auge 2 cm lange, verschiebliche Narbe. Rechte Pupille $<$ links, beide entrundet, reagieren auffallend wenig auf Licht, linke Nasolabialfalte tiefer, als die rechte, Sprache deutlich gestört, an der Glans eine Narbe. Die Bauchdecken- und Fuss.-reflexe sehr lebhaft. Cremast.-refl. nicht auszulösen. Patellar- u. Ach. refl. fehlen; das linke Bein 8 cm kürzer als das rechte. Gang spastisch, geringe Ataxie. Durchaus euphorische Stimmung, aber keine ausgesprochene Grössenidee. 21. VI.: Hat schwachsinnige Wünsche. 31. XII.: Wird immer apathischer. 31. I.: Oft unsauber; ist stumpfsinnig und teilnamlos. 25. III.: Dauernd zu Bett. 30. V.: Exitus.

Sektionsbefund : Weiche Häute stark verdickt, getrübt, verwachsen. Höhlen weit. Gewicht 1350/1330 g.

Säbelhieb ohne Einfluss, da zu weit zurückliegend. Hüftenbruch erfolgte, als die Paralyse bereits bestand; ist seit 5 Jahren krank; möglicherweise auf die durch Krankheit bedingte Unsicherheit zurückzuführen, ebenso, wie der nachherige nochmalige Sturz. Lues zugegeben.

143. R. W., 47 Jahre, Kaufmann.

Am 21. XI. aufgenommen. Schwager gibt an: Verheiratet, 5 Kinder: 1 Sohn und 4 Mädchen gesund. Pat. seit 3 Jahren reizbar, veranlasste vor 3 Jahren Auflauf in Kiel dadurch, dass er auf offener Strasse in bösen Worten über den Kieler Hafenverband schimpfte. Vor 1½ Jahren Anfall auf der Strasse, umgefallen, bewusstlos, seitdem Gedächtnisschwäche.

Status: Auf Glans penis alte Narbe. Pupillen eng, lichtstarr. Gesicht beiderseits schlaff innerviert. Tremor linguae. Romberg ausgesprochen. Ataxie der oben Extremitäten. Patellarreflexe beiderseits gesteigert; ebenso Achillesreflexe. Auf dem rechten Os pariet. Narbe, mehrere cm lang (von 1 Beilhieb herrührend und seit 10 Jahren bestehend). An einem Ende der Narbe Knochendefekt von der Grösse eines Kartenherzens. Schanker zugegeben. Schmierkur. Grössenideen: hat nautische Erfindungen gemacht. Frühere Ereignisse haften besser als die der letzten Jahre. Unorientiert; starke Gedächtnisschwäche. Am 8. XII. auf 4 Wochen abgeholt, kommt aber schon am 24. XII. wieder, da es zu Hause nicht ging. Verweigert die Nahrung, lässt keinen Urin spontan. Am 29. XII. Anfälle. Am. 5.I. Exitus im Anfall.

Infolge zu grosser Zeitdifferenz — 10 Jahre — ist ein Zusammenhang zwischen Unfall- und Krankheit abzulehnen. Lues zugegeben.

144. W. W., 46 Jahre, Schuhmachergeselle.

Seit dem 29. VII. 1892 hier. Am rechten Knie quere Hiebnarbe von Kriegsverletzung herrührend. 1873 luetisch infiziert.

Status: Pupillen eng, starr, Nasolabialfalte links schlaffer als rechts; Zunge nach rechts abweichend, zittert; deutlich hesitierende Sprache, Silbenstolpern; am Penis 2 tiefe Narben. Reflexe nicht nachweisbar. Blühendste Grössenideen. Mitte Oktober paralytische Anfälle; am 25. X. Exitus.

Sektionsbefund: Pia auf der Konvexität verdickt, stellenweise grauweiss getrübt, Hirnwindungen schmal, Ventrikel weit. Gewicht 1280/1230 g.

Keine Kopfnarbe. 22 Jahre Zeitdifferenz. Die Paralyse hat mit dem Trauma nichts zu tun. Lues konzediert.

145. W. Z., 38 Jahre, Arbeiter.

Seit dem 11. VII. 1893 hier. Unehelich geboren. Vom 12. Jahre an zum Jockey ausgebildet. Als solcher auf der Horner Rennbahn 1886 Schlüsselbeinbruch und Gehirnerschütterung. Verheiratet. Eine 7 jährige Tochter. 2 Kinder im Alter von 11 resp. 12 Monaten gestorben.

Status: Narbe an der linken Stirn, Pupillendifferenz, links > rechts, beide Nasolabialfalten verstrichen, fibrilläre Zuckungen der Wangenmuskulatur, heftiger Zungentremor. Sprache zitternd, Silbenstolpern, Gang unsicher, Patellarreflexe fehlen. Euphorisch. Schon nach einigen Tagen am 16. VII. gegen ärztlichen Rat von der Frau abgeholt.

Trauma liegt 7 Jahre zurück; kann nicht für die Paralyse verantwortlich gemacht werden. Der frühe Tod zweier Kinder lässt Lues möglich erscheinen.

Wir sehen, dass das Trauma für sich allein in keinem der vorerwähnten Fälle als ursächliches Moment in Betracht kommt. Höchstens dass durch ein solches einige Male eine latente Paralyse manifest oder eine bereits bestehende verschlimmert wurde. Könnte ein Trauma für sich allein eine Paralyse verursachen, so müsste sicherlich die Zahl der Paralytiker eine noch erheblich höhere sein, als es ohnehin der Fall ist. Erleiden doch täglich hunderte von Menschen Schädigungen physischer oder psychischer

Natur von der Art der oben erwähnten, ohne dass bei ihnen die geringsten Folgen wahrgenommen werden.

Ich möchte an dieser Stelle auch an die Studenten erinnern, von denen ein grosser Teil nicht nur einmal im Leben, sondern semesterlang sehr häufig nicht unerheblichen Kopftraumen ausgesetzt ist, sei es auf dem Fechtboden, sei es auf der Mensur.

Und doch hat noch keiner von ihnen lediglich dadurch eine Paralyse bekommen, obwohl sicherlich auch unter ihnen sich mancher befindet, dessen Hirn „invalide" ist. Immer mehr gewinnt es den Anschein, als ob diejenigen Autoren Recht behalten, die auf dem Standpunkt stehen, dass die Lues die conditio sine qua non für die Entstehung einer Paralyse ist.

Zusammenstellung.

1. Die obigen 145 Fälle, in denen ein Trauma ursächlich mit der Paralyse in Zusammenhang gebracht wird, finden sich bei einer Aufnahmeziffer von insgesamt 2984 Paralytikern, d. h. bei 4,86 pCt.

2. Lues ist 99 mal, d. h. in 68,2 pCt. der Fälle zugegeben oder wahrscheinlich. Der verhältnismässig geringe Prozentsatz erklärt sich zum Teil daraus, dass es bei dem hiesigen Material oft unmöglich ist, auch nur die geringsten anamnestischen Angaben zu erhalten. Bei den zurzeit noch hier in Behandlung befindlichen, auch nach den neuesten Methoden untersuchten Patienten (No. 53, 68, 76, 83, 84, 91, 92, 94 und 118) findet sich Lues in 100 pCt.

3. *Ein sicherer Fall von rein traumatischer Paralyse, d. h. einer Paralyse, die bei rüstigem Hirn lediglich durch ein Trauma verursacht worden wäre, findet sich unter den 145 Fällen nicht.*

Zum Schluss sei es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Direktor Prof. Dr. Weygandt meinen ergebensten Dank zu sagen für mancherlei Ratschläge, sowie für das der Arbeit gewidmete Interesse. Zu grossem Dank verpflichtet bin ich ferner Herrn Direktor Prof. Dr. Neuberger, Langenhorn, für gütige Ueberlassung des dortigen Materials.

Literatur-Verzeichnis.

Ascher, Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs und der Aetiologie der allgemeinen Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 46.
Ball, De la paralysie générale d'origine traumatique. L'Encéphale 1884.
Brush, The relationsship of trauma to insanity. Medical Record. Bd. 72.
Burr, Trauma of the head as a Cause of insanity. The Journal of the American Medic. Assoc. Bd. 48.
Christian, Recherches sur l'étiologie de la paralysie générale chez l'homme. Arch. de Neurol. Bd. 14.
Feilchenfeld, Ueber die Verschlimmerung der Tabes und progressiven Paralyse durch Unfälle. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 5.
Gieseler, Paralyse und Trauma. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 40.
Gudden, Zur Aetiologie und Symptomat. der progressiven Paralyse, mit besonderer Berücksichtigung des Traumas etc. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 26.

Hartmann, Ueber Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 15.
Hasche-Klünder, Ueber atypisch verlaufende Psychosen nach Unfall. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 44.
Heiberg, Die Zahl der Syphilisfälle in Kopenhagen und die Zahl der an progressiver Paralyse im St. Hans Hospital Gestorbenen. Centralbl. f. Neurol. u. Psych. Neue Folge XVIII.
Hirschl, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. und Neurol. Bd. 14.
Hougberg, Beiträge zur Kenntnis der Aetiologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 50.
Hübner, Zur Tabes-, Paralyse-Syphilisfrage. Neurol. Centralbl. 1906.
Junius u. Arndt, Beiträge zur Statistik etc. der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 44.
Käs, Beiträge zur Aetiologie der allgemeinen Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 49.
Kaplan, Trauma und Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.
Kölpin, Trauma und Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 63.
Lewald, Ergebnisse neuerer Forschungen über Verbreitung und Aetiologie der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1897.
E. Mendel, Trauma als ätiologisches Moment der progressiven Paralyse des Irren. Neurol. Centralbl. 1904.
K. Mendel, Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 21.
Middlemas, Traumatism and general paralysis, Journal of mental science. 1904.
Müller, Kongenitale Lues und progressive Paralyse. Münch. med. Wochenschrift. 1908.
Näcke, Die sogen. äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse, nebst einigen diese Krankheit betreffenden Punkten. Neurol. Centralb. 1897.
Nonne, Syphilis und Nervensystem. II. Aufl. 1909.
Oebecke, Zur Aetiologie der allgemeinen fortschreitenden Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 49.
Plauth, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Fischer, Jena 1909.
Reichardt, Schädel und Gehirn. I. Teil. Fischer, Jena 1909. S. 90. Anmerkg.
Sprengeler, Beitrag zur allgemeinen progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56.
Stolper, Geistesstörungen infolge von Kopfverletzung. Vierteljahrsschr. f. ges. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. XIII.
Weber, Ueber Unfallpsychosen. Deutsche med. Wochenschr. 1907.
Werner, Ueber die Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsschr. f. ges. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. XX111. Suppl. Heft.
Weygandt, Ueber atypische juvenile Paralyse. Sitzungsberichte der Physikal. med. Gesellsch. Würburg 1904.
Derselbe, Ueber die Frage syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Tabes dorsalis. Sitzungsberichte der Physikal. med. Gesellsch. Würburg 1907.
Witkowski, Ueber Entstehung von Geisteskrankheiten im Elsass im Zusammenhang mit den Kriegsereignissen von 1870/71. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VII.

III. Jahres-Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Wien

am 17.—19. September 1909.

Bericht von Dr. *Lilienstein*, Bad Nauheim.

Die sehr gut besuchte Versammlung (ca. 180 Teilnehmer) wird von *Erb*-Heidelberg eröffnet. Nach Erledigung geschäftlicher und formeller Angelegenheiten (die Gesellschaft zählt nahezu 400 Mitglieder) erstattet *v. Romberg*-Tübingen ein Referat über *die Lehre von den Herzneurosen.*

v. Romberg: **Die Lehre von den Herzneurosen.**

Bei den Herzneurosen steht im Mittelpunkt unseres diagnostischen Interesses die Abgrenzung gegen organische Erkrankungen des Herzens. *R.* bespricht hauptsächlich, wie und in welchem Umfange die Trennung nervöser und organischer Herzstörungen möglich ist.

Auf anatomischer Grundlage sind sie nicht ausreichend zu trennen, weil auch am Herzen das anatomisch normale Verhalten keineswegs die normale Funktion gewährleistet. Die noch vielfach unbefriedigende Aufklärung organischer Herzstörungen durch die pathologische Anatomie liegt zum Teil an der zu ausschliesslichen Berücksichtigung der physiologischen Funktion, an der zu geringen Beachtung auch des physikalischenVerhaltens, weiter an dem komplizierten anatomischen Bau und dem verwickelten Zusammenwirken des Herzmuskels mit zahlreichen Nerven.

Man ist so ganz auf die Krankenbeobachtung gestellt. Meist reicht die von *R.* in seinem Lehrbuche der Herzkrankheiten gegebene Definition zur Umgrenzung der Herzneurosen aus. Danach versteht man unter dieser Krankheitsbezeichnung die funktionellen Störungen der Herz- und Gefässinnervation, die ohne Beeinträchtigung des allgemeinen Kreislaufes, ohne Aenderung der allgemeinen Blutverteilung, ohne Aenderung der Herzgrösse verlaufen und die mit abnormen subjektiven Empfindungen und oft mit einer Alteration der Herzbewegung und der Gefässtätigkeit einhergehen. An diese Begriffsbestimmung knüpft *R.* an.

Es werden zunächst die Schwierigkeiten bei Bestimmung der Herzgrösse besprochen, die auch durch die Orthodiagraphie nicht immer zu beseitigen sind, und dann bei den Aenderungen des Herzrhythmus die sicher organischen Störungen des Pulsus irregularis perpetuus und des Pulsus alternans der sicher nervösen Störung der respiratorischen Arhythmie gegenübergestellt. Leider gestattet die häufigste Form der Arhythmie, die extrasystolische Unregelmässigkeit, keine so sichere Klassifizierung. Die Anschauung, jede extrasystolische Arhythmie sei das Zeichen einer wirklichen Schwäche des Herzens, ein oft sehr früher Vorbote organischer Erkrankung, scheint *R.* trotz ihrer experimentellen Begründung nicht zwingend. Das Auftreten von Extrasystolen müsse zu einer besonders sorgfältigen Herzuntersuchung veranlassen. Für sich allein gestattet es aber nicht den Schluss auf eine organische Herzerkrankung, auch nicht die Aussage, das Herz werde in absehbarer Zeit organisch erkranken. Die subjektive Empfindung des Patienten von einer Extrasystole zeigt fast immer, dass der Kranke nervös ist, erlaubt aber nicht den Ausschluss einer organischen Erkrankung.

Beschleunigung und Verlangsamung des Pulses können zur Entscheidung zwischen organischer Erkrankung und Neurose nichts beitragen. Die meist auf nervöser Basis entstehende paroxysmale Tachykardie kann vereinzelt auch als Symptom eines organischen Leidens, speziell bei Coronarsklerose, entstehen. Mit besonderer Vorsicht sind Grösse, Füllung und Spannung des Pulses differentialdiagnostisch zu verwerten. Wichtiger ist

der arterielle Druck, dessen dauernde Erhöhung über 170—180 mm fast stets für eine vielleicht sonst noch latente Nierenerkrankung oder für eine entsprechende Herzveränderung den Ausschlag gibt, während die niedrigeren Werte in keiner Weise charakteristisch sind.

Bei den Herzgeräuschen kann zeitweise die Trennung einer minimalen organischen Mitralinsuffizienz von einem accidentellen Geräusch schwierig sein. Praktisch bedeutsamer sind abnorme Schallerscheinungen in der Aorta.

Die subjektiven Herzbeschwerden sind an sich nicht zur Entscheidung geeignet. Eingehender wird die Trennung organischer und nervöser Angina pectoris besprochen, welche in einzelnen Fällen recht grosse Schwierigkeiten machen kann. Vor allem darf man sich nicht durch allgemeine nervöse Erscheinungen zur Annahme der nervösen Natur des Symptoms verleiten lassen.

Ausser durch sichere Abweichungen am Herzen wird eine blosse Herzneurose auch durch zweifellose Störungen der Herzkraft, schon durch eine sichere funktionelle Minderwertigkeit des Kreislaufes bei Mehrleistungen ausgeschlossen, auch wenn dauernde Zeichen der Dekompensation noch nicht vorhanden sind. Die einzelnen Symptome der Herzschwäche sind isoliert meist mehrdeutig. Beweisender ist die Kombination mehrerer Erscheinungen. Zu beachten ist weiter die Abhängigkeit des Kreislaufes vom Zustand des Gesamtorganismus. Unterernährung, Blutarmut, nervöse Angegriffenheit vermindern die allgemeinen Kräfte und damit auch die Leistungsfähigkeit des Herzens, ohne dass man von Herzinsuffizienz sprechen kann. Umgekehrt kann die zu ausschliessliche Würdigung eines meist mit guter Herzkraft einhergehenden Symptoms auch zur irrtümlichen Annahme einer Herzneurose führen, so besonders der grosse Puls vieler Arteriosklerotiker und Schrumpfnierenkranker, die reichliche Diurese der letzteren. Die Funktion des Kreislaufes bei den wechselnden Ansprüchen des Lebens ist unser wichtigstes diagnostisches Kriterium.

Aber auch die Fälle, bei denen ein eindeutiger Herzbefund fehlt, bei denen die Funktion des Kreislaufs nicht erkennbar geschädigt ist, die nur mit subjektiven Herzbeschwerden zum Arzte kommen, sind nicht durchweg als Herzneurosen zu bezeichnen. Auch organische Herzstörungen äussern sich in ihren ersten Anfängen oft nur durch subjektive Beschwerden.

R. bespricht zunächst die Erkennung derartiger leichtester Störungen infolge von Arteriosklerose, betont die Wichtigkeit physikalisch nachweisbarer Veränderungen an der aufsteigenden Aorta und warnt vor der Ueberschätzung des blossen Röntgenbefundes einer gleichmässigen Aortenerweiterung bei der Entscheidung, ob eine Coronarsklerose vorliegt. Weiter wird die grosse Häufigkeit leichtester Basedow-artiger Erkrankungen unter den hier in Betracht kommenden Patienten betont. Ein weiteres Kontingent dieser leichtesten organischen Anomalien stellen die fettleibigen Kranken und die jungen Menschen mit dickwandigen Arterien, die *R.* als juvenile Arteriosklerose bezeichnet hat. Noch manche sonstigen Veränderungen kommen in Betracht. Dagegen gestattet die Sklerose der peripheren Schlagadern in keiner Weise den Schluss auf die organische Natur etwaiger unbestimmter Herzbeschwerden. In anderen Fällen beweist die Vorgeschichte der Kranken (entsprechende Ueberanstrengung, Bierpotatorium, Infektionskrankheit u. s. w.) die organische Erkrankung.

Leider besitzen wir noch keine Methode, an Stelle derartiger blosser Folgerungen aus dem sonstigen Befund und aus der Anamnese den Zustand des Herzens in diesen Grenzfällen objektiv beurteilen zu können. Es fehlt noch ein befriedigendes Verfahren zur Funktionsprüfung des Herzens. Das Elektrokardiogramm muss zunächst experimentell gründlich studiert werden, bevor man an die Lösung von Problemen der menschlichen Pathologie herantritt. Eine von *R.* mit Erlaubnis der Autoren erwähnte Arbeit von *W. Straub* (Freiburg) und seinem Schüler *H. Straub* zeigt, wie weitgehend der mechanische Nutzeffekt der Herzarbeit und die elektrischen Vorgänge am Herzen von einander unabhängig sind.

Wenn also das Zustandsbild, wie es die Untersuchung des Kranken liefert, zur Entscheidung nicht ausreicht, ist eine Abgrenzung der Herzneurosen gegen die organischen Herzerkrankungen am sichersten durch sorg-

liche Beachtung des sonstigen Befundes in seiner Einwirkung auf das Herz und vor allem durch eingehende Berücksichtigung der Vorgeschichte des Kranken zu erreichen. Bei der häufigen Ueberlagerung derartiger leichter organischer Störungen durch nervöse Beschwerden gelingt wenigstens bei genauerer Kenntnis des Kranken, bei eingehender Beobachtung meist die wünschenswerte Präzisierung der Diagnose.

Bei der Trennung organischer und nervöser Herzstörungen gelten also dieselben Grundsätze wie bei der Trennung der Herzneurosen von einander. Speziell bei der Einteilung der allgemeinen Herzneurosen und der davon ja nicht zu trennenden allgemeinen Gefässneurosen versagt eine bloss symptomatologische Betrachtung. Auch bei ihnen werden die rein symptomatisch nicht ausreichend zu trennenden Bilder bisweilen durch den sonstigen Befund, vor allem aber durch den Verlauf und die auslösenden Momente so zu scheiden sein, dass eine richtige Prognose und Behandlung möglich wird.

Da wir fast immer zwischen Herzschwäche, organischer Herzinsuffizienz auch in ihren ersten Anfängen und Herzneurose unterscheiden können, sollte aus dem ärztlichen Sprachgebrauch auch das Wort nervöse Herzschwäche schwinden, eine Krankheitsbezeichnung, welche bei der vom Arzte anzustellenden therapeutischen Ueberlegung und bei der psychischen Einwirkung auf den Kranken nur ungünstig wirkt.

Das **zweite Referat** über **dasselbe Thema** erstattete *A. Hoffmann*-Düsseldorf.

Die Abgrenzung der Herzneurosen sei besonders deswegen schwer, weil sich in der Physiologie die Theorien der neurogenen und myogenen Herzfunktion noch immer gegenüberstehen. Bei der Mannigfaltigkeit der Ursachen fällt die relative Einförmigkeit der Symptome auf. Die experimentelle Physiologie lässt bei den Herzneurosen im Stich, insbesondere weil der Einfluss der Psyche auf das Herz an Tieren nicht studiert werden kann. Die Symptome können in sensible und motorische Störungen geschieden werden.

Am Herzen selbst gibt es keine sensiblen Nerven. Man kann das freiliegende Herz reizen, kneifen usw., ohne eine Reaktion zu erzielen. Der Herzschmerz wurde von *Mackenzie* durch erhöhte Erregbarkeit eines bestimmten Segments erklärt. Vortragender neigt dazu, die sensiblen Störungen, speziell das Herzklopfen, als psychogen zu erklären. Die stärkere Erregbarkeit mache hypochondrisch, durch die hypochondrische Erregung ihrerseits werde das Herz leichter erregbar. — Von den motorischen Erscheinungen werden Beschleunigung, Verlangsamung, Arhythmie des Pulses besprochen. Alle diese Störungen können funktionell ausgelöst werden, und da eine bestimmte pathologische-anatomische Erklärung für keine dieser Formen vorliegt, so schliesst Vortragender, dass auch die bei organischen Herzaffektionen auftretenden motorischen Störungen funktionell (? Ref.) seien. — Von dem Elektrokardiogramm seien neue Aufschlüsse über die Herzfunktion zu erwarten.

Die S.-Zacke sei durch Verlagerung des Herzens, Seitenlage, Aufblähung des Magens u. dgl. zu beeinflussen.

Vasomotorische Erscheinungen sind mit Herzneurosen häufig verbunden. Eine pathognostische Bedeutung kommt der Dermographie nicht zu. Bei langdauernden Tachycardien tritt Erweiterung des Herzens auf, indessen sei alsdann nicht mehr von Herzneurose zu sprechen. Im Anfang und bei anfallweise auftretender Tachycardie finde man das Herz wegen unvollkommener Diastole verkleinert.

Magenstörungen bilden eine häufige Komplikation der Herzneurosen. Die von *Herz* bschriebene Phrenocardie wird zu den psychogenen Störungen gerechnet, für die spezifisch sexuelle Aetiologie seien keine Anhaltspunkte gegeben. Den auf psychogener Basis entstehenden Herzneurosen stehen die im Sympathicus lokal im Herzen funktionell oder organisch bedingten Störungen gegenüber. Organische Befunde an den Herznerven sind sehr selten. Die von *Eppinger* und *Hess* durchgeführte Untersuchung des Herzens auf pharmakologischem Wege (Vagusmittel + Sympathicusmittel) ver-

sprechen weitere Aufschlüsse. Während der Krisen der Tabiker tritt häufig Pulsverlangsamung auf. Auch sonst zeigt das Herz eine starke Abhängigkeit vom Nervensystem, so dass anzunehmen ist, dass auch die toxogenen Herzstörungen bei Magen- und Darmerkrankungen, in der Pubertät, Klimakterium usw. durch das Nervensystem vermittelt werden.

Wenig erklärt sind bisher die paroxysmale Tachycardie, das *Adam-Stokes*sche Phänomen, bei dem u. a. gelegentlich ein Zurückgehen der Frequenz auf 4—8 Schläge in der Minute beobachtet wurde.

Die *Therapie* der Herzneurosen muss ätiologisch, nicht symptomatisch sein. Der Allgemeinzustand muss berücksichtigt werden. Kohlensaure Bäder und lokale Behandlung der Herzgegend seien nicht angezeigt, ebensowenig elektrische Applikationen. (In dieser Hinsicht dürfte Vortragender im Widerspruch mit den meisten Autoren stehen. D. Ref.)

Atropin wirkte bei Vagusneurosen bisweilen günstig. Paroxysmale Tachycardie brachte Vortragender durch Ausführung des *Valsalva*schen Versuchs vor dem Anfall zum Verschwinden. Antitoxische und diätetische Behandlung hat sich bei thyreogenen und bei den von der Sexualsphäre ausgehenden Störungen bewährt.

Curschmann-Mainz: **Ueber Angina pectoris vasomotoria.**

Die bisher klinisch und literarisch vernachlässigte Angina pectoris vasomotoria ist — wenigstens in Südwestdeutschland — nicht so selten. Vortragender beobachtete in den letzten 3½ Jahren 20 gutartige und 5 organisch bedingte (Coronarsklerose) Fälle. Starkes Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts (15: 5). Rekapitulierung der Symptomatologie an der Hand eines mit Hemikranie im Anfall kombinierten Falles. Der systolische Blutdruck war in den beobachteten Fällen nur unwesentlich (15—20 mm Riva-Rocci) gesteigert im Gegensatz zu den Splanchnicuskrisen bei Tabes, Saturnismus usw.). Die Migräne mit Vasokonstriktion der Peripherie kann auch alternierend und vikariierend mit Herzangina auftreten. *Dauernde* vasomotorische Störungen sind bei der gutartigen Neurose selten. Den von *H. Herz* beschriebenen Antagonismus: Vasokonstriktion der Extremitäten und Vasodilatation des Kopfes, beobachtete Vortragender bei der Angina pectoris vasomotoria nie. Vasodilatorische Symptome waren überhaupt sehr selten. Aetiologisch fand Vortragender weniger die bisher allein beschuldigten Kältereize, weit mehr psychogene und vor allem sexuelle Faktoren von Wichtigkeit (Coitus interruptus u. a.). Pathogenese: Die psychogene Entstehung weist darauf hin, dass die Anfälle als krankhafte Steigerung der normalen, durch Affekt bedingten distalen Vasokonstriktion bei Disponierten aufzufassen sind. Wahrscheinlich sind die Herzsymptome auch vosokonstriktorisch, d. h. den übrigen zentralen und peripheren Angiospasmen analoge und koordinierte Erscheinungen. Therapie: Eingehende psychische und Sexual-Anamnese. Eliminierung der betreffenden Schädlichkeit. Psychotherapie. Von Medikamenten: die üblichen Nervina und Chinin, seltener Nitrite, lokale Wärmeprozeduren. (Autorreferat.)

Pal-Wien: **Ueber einige Beziehungen zwischen Kreislauferscheinungen und Nervenkrankheiten.**

Vortragender spricht über die Hochspannungszustände im Gefässsystem in cerebralen und spinalen Affektionen. Nach kurzer Erörterung der experimentellen Tatsachen über die Einwirkung des hohen Druckes auf die Hirnzirkulation (arterielle Stauung) schildert Vortragender den Einfluss hoher Spannung auf das Zustandekommen von Hirnblutungen. Sie nutzt die Hirnarterien ab und erzeugt die Disposition zur Zerreissung. Es bedarf dann nicht gerade hoher Spannung, um eine Blutung herbeizuführen. Der hohe Blutdruck, den man bei Apoplexien im Anfall findet, ist nicht immer auch die Ursache des Blutaustrittes gewesen, sondern ist mitunter durch diesen bedingt. Vortragender hat nach erfolgter Blutung wiederholte bedeutende Druckanstiege eintreten sehen, so einmal von 190 auf 290 mm (*Gaertner*). Apoplektische Empfindungen mit hohem Druck gestatten keinen sicheren Schluss auf Hirnblutung. Es kommt vor, dass

auch *Thrombosen der Hirnarterien* bedeutende Drucksteigerung machen. Hochspannung erzeugt nicht nur grosse Extravasate, es kommt häufig zu *punktförmigen Hämorrhagien*.

Vortragender erörtert ferner die *Kreislaufstörungen*, die sich im *Gehirn unter hoher Gefässspannung* entwickeln. Er unterscheidet 1. durch die arterielle Stauung bedingte Hirndruckempfindungen (Kopfschmerz, Erregung, evtl. Verwirrtheit, paroxysmale Dyspnoe), die sich durch Lumbalpunktion beseitigen lassen; 2. durch Gefässspasmen in einzelnen Hirnbezirken hervorgerufene Ausfallserscheinungen (Amaurose, Hemiopie, Asphyxie, Hemiplegie usw.) und schliesslich 3. den Krampfanfall. Vortragender bespricht die Beobachtungen, die seine Schlüsse begründen, die sich hauptsächlich auf Erfahrungen bei der akuten Urämie, der Eklampsie, Saturnismus, Arteriosklerose stützen.

Auch der Krampfanfall ist am wahrscheinlichsten durch Gefässspasmus in den cerebralen Arterien bedingt. Der Krampfanfall stellt den Höhepunkt der Störungen dar, zu dem es aber nicht unbedingt kommen muss. Es ist also durchaus nichts Auffälliges, wenn, wie von gynäkologischer Seite angenommen wird, die *Eklampsie ohne Krampfanfall* verläuft. Der Anfall ist nur ein Symptom, nicht die Krankheit, die eine andere Bezeichnung führen sollte.

In einem zweiten Teile seiner Ausführungen spricht Vortragender über die Hochspannungserscheinungen bei Rückenmarkskrankheiten. Von diesen kommt nur die *Tabes* in Betracht. Vortragender hat vor mehreren Jahren die tabischen Gefässkrisen beschrieben. Seine Anschauungen sind aber vielfach unrichtig wiedergegeben. Insbesondere hat er nie behauptet, dass die tabischen Krisen im allgemeinen auch nicht die gastrischen Gefässkrisen wären, sondern dass unter den als gastrische bezeichneten die Gefässkrisen zu finden sind. Diese werden durch Blutdruck herabsetzende Mittel (Nitrite u. dgl.) oder durch Zufälle, die den Blutdruck herabsetzen (lancinierende Schmerzen, Anfälle von paroxysmaler Tachycardie) sistiert. Lancierende Schmerzen setzen oft den Blutdruck herab, jedoch nicht immer, sie steigern ihn mitunter auch.

Die Bedeutung der Gefässvorgänge in diesen Krisen wird noch beleuchtet durch die Beobachtung von bedeutender Drucksteigerung in Begleitung von gastrischen Zuständen *ohne* Schmerzempfindung und von Drucksteigerung ohne sonstige manifeste Symptome (latente Gefässkrisen).

In den Hochspannungszuständen der Tabiker kommt es auch zu cerebralen Störungen, auch zu Atmungskrisen. In den Gefässerscheinungen findet auch die Neigung zu Magenblutungen ihre Aufklärung. Die Prognose dieser ist, wenn Kombination mit Gefässkrisen besteht, meist ungünstig.

Vortragender vermag in der gegebenen Zeit das Thema nicht zu erschöpfen, hofft aber, gezeigt zu haben, dass die Verfolgung der Kreislaufvorgänge manche Ergänzung zur Symptomatologie von Nervenkrankheiten bringt, wenn auch ihre richtige Deutung Schwierigkeiten bereiten mag.

Vortragender verwahrt sich dagegen, dass er Nat. nitrosum gegen abdominelle Krisen empfohlen habe; er hätte es schon deswegen nie versucht, weil selbst Dosen von 0,4 subkutan den Blutdruck nicht beeinflussen. (Erscheint ausführlich in der Wiener med. Wochenschrift, Oktober 1909.) (Autoreferat.)

Diskussion.

Treupel-Frankfurt a. M. hat über 300 Fälle von Herzneurosen kritisch gesichtet. Erotik spiele vielleicht in $^1/_3$ der Fälle von Phrenocardie eine Rolle. Bei einer weiteren Anzahl von Patienten war das Gefühl des Unbefriedigtseins, getäuschte Hoffnungen die auslösende Ursache.

Wird die Aufmerksamkeit auf das Herzklopfen gelenkt, so tritt es stärker auf, es kann so zu einer fast willkürlichen Steigerung der Herzerregung kommen.

Die für Herzneurosen als typisch beschriebene Tropfenform des Herzens sei nicht charakteristisch.

Fast pathognostisch sei dagegen die Labilität der Herzaktion: Meist Erhöhung der Pulsfrequenz beim Aufstehen aus liegender Haltung. Zur Therapie gehöre in erster Linie eine genaue Untersuchung.

Erb berichtet über eine am eigenen Körper beobachtete Herzneurose, an der er seit dem 40. Lebensjahr gelitten habe. Sie unterschied sich nicht wesentlich von den vielen anderen (ca. 300 Fälle), die er in seiner Praxis beobachtet habe. Es seien recht stürmische Erscheinungen aufgetreten, seit 1896 paroxysmale Tachycardie und selbst Delirium cordis. An einer anstrengenden beruflichen Tätigkeit sei er dabei nicht gehindert worden. Er habe sich sogar als Hochtourist betätigt. *E.* wird seine Krankengeschichte demnächst publizieren.

Hering: Wie *Romberg* sen. seiner Zeit alle Nervenerkrankungen als Neurosen bezeichnete und dieser Begriff nun so sehr eingeschränkt worden ist, so muss auch der Begriff der Herzneurosen noch viel mehr eingeschränkt werden. Experimentell sei es gar nicht möglich, Extrasystolen auszulösen. Das Elektrocardiogramm zeigt bei Herzneurosen keine Veränderungen.

Eppinger fand bei seinen gemeinsam mit *Hess* durchgeführten Untersuchungen, dass gerade die an Herzneurose Leidenden „*Vagotoniker*" sind (kalte Hände, Schweissausbrüche, Ptyalismus, Hyperacidität) und auf Adrenalin nicht mit Glykosurie reagieren. Dagegen wirke Atropin sehr stark. Vielleicht könnten kleine Atropindosen therapeutisch von Nutzen sein.

Erben-Wien: Verlangsamung der Pulsfrequenz tritt beim Niederhocken plötzlich ein. Nach ca. 10 Schlägen geht diese Verlangsamung normaler Weise vorüber.

Die Verlangsamung tritt deutlicher hervor, wenn man die Herzaktion z. B. durch 20 Kniebeugen vorher beschleunigt. Bei Tachycardien im Beginn von Herzmuskelerkrankungen, Klappenfehlern usw. fehlt diese Verlangsamung. Bei nervösen Herzstörungen ist sie vorhanden.

Pick-Prag: Dem *Valsalva*schen Versuch ähnlich wirken manche Praktiken von Patienten, die diese selbst herausfinden und damit die Anfälle der paroxysmalen Tachycardie hintanhalten.

Es handelt sich meist um blutdrucksteigernde Prozeduren. Der Pulsus irregul. perpetuus muss nicht notwendigerweise organisch bedingt sein.

Oppenheim-Berlin tritt *Hering* gegenüber für den Begriff der Herzneurose ein. Die Diagnose Arteriosklerose werde viel zu häufig gestellt, wo es sich um funktionelle Erkrankungen handle. Ebenso wie eine neuropathische, so gibt es auch eine vaskuläre Diathese. *O.* weist auf die familiäre Bradycardie und Tachycardie hin.

Loewi-Wien empfiehlt Choralhydrat (3 × 1 g pro die) für die Fälle von Herzneurose, wie als Mittel zur Herabsetzung der Erregbarkeit des Zentralnervensystems.

Schultze-Bonn: **Chronische organische Hirn- und Rückenmarksaffektionen nach Trauma.**

Traumen wirken psychisch oder auch direkt mechanisch auf das Zentralnervensystem. Ob eine Einwirkung auf vaskulärem Wege möglich ist, sei fraglich. Vorher bestehende Defekte können von Wichtigkeit werden. Periphere Eiterungen setzen sich auf das Gehirn oder Rückenmark fort, ebenso Entzündungen in der Nervenscheide. Die Neuritis im engeren Sinne (abgesehen von der Para- und Peri-Neuritis) neige nicht zum Ascendieren.

Die traumatische *Tabes* sei nach den Untersuchungen von *Hitzig*, *Schittenhelm*, *Kurt Mendel* u. A. sichergestellt. Als alleinige Ursache sei das Trauma bei der Tabes nicht anzusehen, es wirke aber zweifellos auf die Entwicklung. *Schultze* fand unter 161 Tabes-Kranken 9 mal traumatische Tabes. Hiervon bestand bei einem Lues. Bei der progressiven *Paralyse* falle die *Wassermann*sche Reaktion meist positiv aus. Auch hier käme dem Trauma nur eine auslösende Rolle zu. Unter 181 Fällen von multipler *Sklerose* wurde die Erkrankung 9 mal auf ein Trauma zurückgeführt. *Sch.* geht dann auf die verschiedenen spinalen und cerebralen Erkrankungen ein, bei denen Trauma eine auslösende oder bedingende Ursache bildet.

Schwarz-Riga: **Ueber Commotio cerebri**

Bei leichten Graden der Hirnerschütterung („Concussio“) treten kleine Verletzungen ohne erkennbare Symptome auf (*Kocher*). Häufig lässt sich hierbei Blut im Liquor cerebrospinalis durch Lumbalpunktion nachweisen. Nach 11—14 Tagen sei der Liquor wieder frei von Blut, es bleibe aber eine Lymphozytose zurück. Dabei bestehe vollkommene Euphorie. Ausfallserscheinungen treten später ein, indessen heilen diese Fälle ausnahmslos.

Diskussion zu den Vorträgen *Schultze* und *Schwarz: Nonne*-Hamburg.

Herr *Nonne*-Hamburg bringt zur Kasuistik folgende zwei Fälle: 1. 50 jähriger Arbeiter, *keine Syphilis, keine sexuellen Exzesse, kein Potus, keine neuropathische Belastung.* Vor 13 Jahren Verletzung des Rückens durch intensiven Schlag eines Motors. Vorher ganz gesund und voll arbeitsfähig. Im Laufe des folgenden Jahres lancinierende Schmerzen in den unteren Extremitäten, dann allmähliches Auftreten von Ataxie. Patient kam auf die Abteilung von *N.* mit den Erscheinungen einer Staphylokokken-Sepsis. Befund am Nervensystem: Anisokorie, reflektorische Pupillenstarre, Parese des rechten Nervus abducens, Ataxie und Hypotonie, Hypästhesie und Verlangsamung der Schmerzreize an den unteren Extremitäten. Sektion: Neben septischen Erscheinungen an Herz und Nieren chronische eburnisierende Osteomyelitis des letzten Dorsal- und der drei ersten Lendenwirbel; ebendort Arthritis deformans. Frische Osteomyelitis der zwei ersten Lendenwirbel, typische Tabes dorsalis. Keine Zeichen von Syphilis. *Wassermann*-Reaktion im Leichenblut negativ.

2. 26 jähriger Schiffer. War 5 Jahre auf der Abteilung von *N.* Ein Jahr vor seiner Aufnahme an einem Abend *mehrmalige intensive Schläge des Steuers gegen den Rücken bei schwerem Wetter auf See.* Gleich in den nächsten Tagen Schmerzen im rechten und Schwäche im linken Bein. Arbeitete weiter, trotzdem in den nächsten Monaten sich langsam Schwäche in beiden unteren Extremitäten einstellte. Bei der Aufnahme im Krankenhaus fand sich spastische Parese der unteren Extremitäten mit Sensibilitätsstörungen bis zur Beckenschaufel (Schmerzsinn am stärksten gestört). Retentio urinae. Im Laufe von 5 Monaten wurde die gelähmte Muskulatur schlaff, bei Weiterbestehen der Steigerung der Sehnenreflexe. Innerhalb der nächsten 6 Monate verschwanden die Sehnenreflexe. Die Anästhesie für alle Qualitäten reichte hinauf bis zum neunten Brustwirbel; gelähmt wurden allmählich die Bauchmuskeln (Verschwinden der Bauchdeckenreflexe) und die thorakalen Atmungsmuskeln.

Sektion: Decubitus. Innere Organe ohne Besonderes. Syringomyelie-Höhle, vom unteren Lenden- bis zum mittleren Brustmark. Von da aufsteigende Degeneration.

In beiden Fällen sind die Bedingungen erfüllt:

1. nach Intensität und Lokalisation adäquates Trauma. 2. Fehlen sonstiger ursächlicher Momente. 3. Auftreten der ersten Symptome in adäquatem Zeitraume. 4. Progressive Entwicklung.

Erb beschreibt einige auf Trauma zurückzuführende Fälle von multipler Sklerose, Hirntumor, amyotrophischer Lateralsklerose, spinaler Muskelatrophie usw.

v. Voss-Greifswald weist auf die Wichtigkeit einer genauen ärztlichen Untersuchung direkt nach dem Unfall hin. In einem Fall hatte eine mit Atrophien, Amaurose usw. komplizierte Hysterie eine organische Hirnläsion vorgetäuscht.

Oppenheim-Berlin findet die Annahme rein funktioneller Störung bei Atrophien und Störungen der elektrischen Erregbarkeit in dem Falle des Vorredners bedenklich.

Niessl v. Mayendorf beschreibt einen Fall einer Commotio spinalis bei einem 45 jährigen Kutscher.

Rothmann: In einem Fall von traumatischer Syringomyelie wurde durch die Obduktion die Diagnose gesichert. Die Wirbelsäule war intakt.

Sänger fragt nach der Druckhöhe des Liquor in den Fällen des Herrn *Schwarz* und ob in Russland Versicherungspflicht bestehe, da die Krankheitsdauer durch die Versicherung beeinflusst werde.

Curschmann: Durch den *Horner*schen Symptomenkomplex kann die Disposition zu Syringomyelie schon frühzeitig nachgewiesen werden. Hypo- und Dysplasien im Rückenmark machen sich klinisch als vasomotorische Störungen bemerkbar.

Fedor Krause-Berlin: **Hirnphysiologisches im Anschluss an operative Erfahrungen.**

Zum Studium der Hirnfunktion dienten dem Vortragenden die Ausfallserscheinungen nach Operationen am Gehirn und elektrische Reizungen der Rinde. Die Ermittelung der krampfauslösenden Stelle bei der *Jackson*schen Epilepsie geschah durch einpolige faradische schwache Reizung der vorderen Zentralwindung. Die Exzision des primär krampfenden Zentrums hat zunächst kürzer oder länger dauernde Hypotonien in den entsprechenden Muskelgruppen zur Folge.

Grosshirn und Kleinhirn sind in gleicher Weise auch bei Operationen ohne Narkose unempfindlich.

Die Ausfallserscheinungen direkt nach der Operation sind wesentlich grösser als die dauernd zurückbleibenden. („Diaschisiswirkung" *v. Monakow.*)

Die sensiblen Ausfallserscheinungen erstrecken sich auf alle Qualitäten. Alle Ausfallserscheinungen bei kleinen Exzisionen bildeten sich in Wochen oder Monaten zurück, besonders rasch und vollständig diejenigen der Sprache bei Operationen an der *Broca*schen Windung. In einem Fall rief die Freilegung des Occipitallappens und die Tamponade nach Exzision eines extraduralen Tumors bei intakter Rinde dauernde Hemianopsie hervor; in einem anderen dagegen ging die durch einen Tumor im Occipitalhirn erzeugte Hemianopsie nach Exstirpation der Geschwulst zurück. Bei doppelseitiger Hemianopsie war das Gesichtsfeld derart eingeengt, dass der Kranke sagte, er sehe alles so eng begrenzt wie durch ein Blasrohr.

Die Hyperthermie, das sogenannte Gehirnfieber, hat mit dem Fieber nur die gesteigerte Pulsfrequenz und die Temperatursteigerung gemein.

Diskussion.

Baranyi-Wien sah Nystagmus nach der kranken Seite durch Druck auf den Vestibularis entstehen. Bei einem Schläfenlappenabszess trat Nystagmus nach der gesunden Seite auf. Ausspülung des Ohres mit kaltem Wasser bewirkt bei Gesunden Deviation der Augen nach der betreffenden Seite, bei Bewusstlosen dagegen nach der entgegengesetzten. Bei epileptischen Anfällen erfolgte der Nystagmus mit seinen raschen Bewegungen nach derselben Seite wie die Drehung des Kopfes.

Peritz-Berlin: Die Hyperthermie nach Hirnoperationen sei auf eine Stufe zu stellen mit der Hyperthermie bei progressiver Paralyse und bei Hysterie. Es brauche durchaus kein septisches Fieber zu sein.

Rothmann-Berlin: **Der Hund ohne Grosshirn.**

Goltz hatte mit seinem Hund, bei dem fast das ganze Gross- und Zwischenhirn entfernt worden war, die Lehre von den umschriebenen Grosshirnzentren widerlegen wollen. *Munk* wies darauf hin, dass bei dem *Goltz*schen Hund nur die gemeinen Reflexbewegungen und Gemeingefühle erhalten, die Sinnesempfindungen dagegen verloren gegangen waren.

R. hat nun eine Reihe von Hunden operiert und jetzt einen grosshirnlosen Hund gewonnen, der seit 6 Monaten operiert ist. Nur an der Hirnbasis, in der Gegend des Gyrus pyriformis, ist bei diesem Tiere Hirnsubstanz stehen geblieben. Das Gehvermögen ist von den ersten Tagen an erhalten. Der Hund saugt und trinkt sogar aus dem Napf; auch die Fähigkeit, feste Nahrung aus dem Napf zu nehmen, kehrt allmählich wieder. Bellen wird seit dem 5. Tage an beobachtet. Reaktion auf äussere Hautreize war stets vorhanden und verfeinert sich jetzt noch immer mehr. Das Lagegefühl bleibt gestört, ebenso die lokalisierte Berührungsempfindung. Die Spontaneität der Bewegungen hat bisher stets zugenommen. Sehen und Hören sind nicht nachweisbar; dagegen traten bereits nach wenigen Tagen optische und akustische Reflexe hervor.

Auf Lichteinfall erfolgt ein Blinzeln, auf akustische Reize werden die Ohren und der Kopf bewegt. Es treten rein tonische Krämpfe, ohne klo-

nische Zuckungen auf. Andeutungen niedrigster psychischer Regungen sind vorhanden. Die Uebergänge zwischen Reflexfunktionen und willkürlichen Bewegungen sind offenbar fliessend. Nur die Sinnesempfindungen, besonders das Sehen, ist beim Hund ausserordentlich fest an die Grosshirnrinde gebunden. Die Lehre von den Rindenzentren wird durch den Nachweis weitgehender Selbständigkeit der Funktion tieferer Hirnabschnitte nicht berührt.

Hatschek-Wien: **Zur Kenntnis des Riechzentrums.**

(Publiziert im 17. Band der „Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut".) Beitrag zur Anatomie des Ammonshorns.

Zappert-Wien: **Die Epidemie von Heine-Medinscher Krankheit in Wien und Niederösterreich im Jahre 1908.**

Vortragender hat während dieser Epidemie eine Reihe von Fällen beobachtet, die mit Hirnerscheinungen einhergingen, auch solche, die an *Landry*sche Paralyse erinnerten.

Vortragender demonstriert die Verbreitungsherde der einzelnen Herde. Die Infektion erfolgt wahrscheinlich durch Berührung. Häufig erkrankten Geschwister und Kinder in demselben Haus. Abortive Fälle seien vermutlich die Zwischenträger der Infektion.

Diskussion.

Landsteiner-Wien, *Schultze*-Bonn, *Marburg*-Wien, *Lindner*, *Hartmann*-Graz.

Lorenz-Wien: **Einfluss der Entspannung auf paralytische Muskel.** Demonstration von 5 ohne Operation gebesserten Fällen verschiedenartiger Muskellähmungen.

Teschner-New York will grosse Erfolge durch Uebung gelähmter Muskel erzielt haben.

Nonne-Hamburg weist auf die bei der Poliomyelitis häufig vorkommenden Schmerzen hin.

Erb-Heidelberg, *Oppenheim*-Berlin, *Schlesinger*, *Neurath*-Wien, *Willner*, *Pineles*-Wien.

Münzer und *Wiener*-Prag: **Experimentelle Untersuchungen über endogene Fasersysteme des Rückenmarks.**

Zerstörung der grauen Substanz durch Injektion von Kochsalzlösung mittelst *Pravaz*scher Spritze durch die weisse Substanz hindurch. Verfolgung auf- und absteigender Degenerationen. Beim Hund stellen die endogenen Pyramidenfasern eine relativ geringe Masse dar gegenüber dem grossen Areal, dass dieselben bei niederen Tieren (Kaninchen, Tauben usw.) in der weissen Substanz bilden.

Diskussion: Kohnstamm-Königstein i. T.

Oppenheim-Berlin demonstriert eine Sammlung von exstirpierten Rückenmarkshauttumoren.

Apelt-Glotterbad: **Weitere physikalische und mikroskopische Untersuchungen der Hirnsubstanz zur Klärung der Frage nach der Hirnschwellung.**

Vertragender untersuchte 8 Fälle, bei denen Hirnschwellung beobachtet worden war. Das Gehirn wurde in physiologische Kochsalzlösung gelegt und beobachtet, wieviel von derselben aufgesaugt werde. Ferner wurde die Trockensubstanz an normalen Gehirnstücken bei Hirnschwellung festgestellt. Nur in einem Fall war die Trockensubstanz erhöht, so dass in diesem die in das Gehirn eingetretenen Körper einen höheren Gehalt an Trockensubstanz gehabt haben müssen.

Herr *S. Schoenborn*-Heidelberg: **Atypische Beobachtungen bei der menschlichen Tetanie.**

Das Material der Heidelberger medizinischen Klinik an Tetaniefällen in den letzten 5 Jahren bot einige Besonderheiten, namentlich symptomatischer Art. Hervorzuheben ist die Häufigkeit, mit der bei augenärztlich behandelten Fällen von Schichtstar Tetanie-Symptome festzustellen waren. Vortragender geht näher ein auf drei Fälle: 1. Graviditäts-

tetanie in vier Graviditäten, jetzt mit Beteiligung der ganzen quergestreiften Muskulatur, auch der Augenmuskeln, wo sich (ebenso wie an den Händen) motorische Symptome und Intentionskrämpfe zeigten. 2. Berufstetanie, kompliziert mit Hysterie, mit Auslösbarkeit des *Trousseau*schen Phänomens auch von atypischen Nervenstämmen aus (Demonstration von Photogrammen). 3. Tetanie, wahrscheinlich parathyreogenen Ursprungs, kompliziert mit Osteomalacie; die Sektion ergab Pachymeningitis haemorrhag. und zahlreiche kongenitale Anomalien des Gehirns usw. (Demonstration von Photogrammen). (Autoreferat.)

Diskussion.

Schüller-Wien konstatiert bei Tetanie schwere Knochenveränderungen und Rhachtis tarda.

Curschmann-Mainz.

Cassirer und *Maas*-Berlin: **Beitrag zur Lehre von der neurotischen Muskelatrophie.**

42 jähriger Mann aus gesunder Familie; hat zeitweilig viel getrunken. Im Alter von 39 Jahren Beginn des jetzigen Leidens mit schwachem Zittern zuerst im linken, dann im rechten Fuss; allmähliche Zunahme, so dass das Gehen beeinträchtigt wird. Zwei Jahre nach Beginn zeitweilig etwas taubes Gefühl in den Beinen, dann leichte Schwäche im rechten Arm. Bei der Untersuchung im Juni 1905, drei Jahre nach Beginn der Affektion, folgender Status: Beiderseits Atrophie, Kälte und Cyanose der Unterschenkel und Füsse, Hypotonie, aufgehobene Knie- und Achillessehnenreflexe, fast völlige Lähmung der Beuger der Füsse und Zehen und der Abduktoren und Schwäche der Strecker des Unterschenkels. Die übrige Muskulatur der Beine, des Rumpfes, des Gesichts, der Arme frei; an letzteren eine geringe Schwäche und Atrophie der kleinen Handmuskeln. Sensibilität fast völlig intakt. Nervenstämme, Muskeln nicht druckschmerzhaft. Schwere Störungen der elektrischen Erregbarkeit mit einer sehr hochgradigen Abnahme derselben, an einzelnen Muskeln auch träge Zuckung; die quantitativen Störungen sind auch an den wenig geschädigten Muskeln (Strecker der Unterschenkel) sehr deutlich. Pupillenlichtreaktion rechts aufgehoben, links etwas träge. Konvergenzreaktion erhalten. Langsamer Fortschritt im Laufe der nächsten drei Jahre. Muskulatur der Hände stärker atrophisch: auch hier Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Schmerzen und Blasenstörungen vorhanden. Zuletzt war die Pupillenstarre bei Lichteinfall auch links fast total. Exitus nach 3 Jahren. — Die Diagnose der neurotischen Muskelatrophie schien in Rücksicht auf die allmähliche Entstehung, das langsame Fortschreiten und die Ausdehnung der Lähmung, die elektrische Störung, trotz Fehlens der Familiarität und relativ späten Eintretens gesichert. Kein Zeichen von Tabes, gegen Polyneuritis sprach das gesamte Symptomenbild. Bei der Sektion erwies sich das Rückenmark als normal, bis auf wenige chromatolytische Zellen, ebenso die vorderen und hinteren Wurzeln und die Spinalganglien. In den untersuchten Nerven (Tib. post., Peroneus, Ulnaris, Medianus) fanden sich degenerative Veränderungen, und zwar sowohl in den Muskelästen, wie in den Zweigen und Stämmen bis in die Cauda equina hinein, hier mit rasch abnehmender Intensität. In einzelnen Nerven mässig starke Vermehrung des Zwischengewebes, keine zellige Infiltration. Die schwersten Veränderungen sitzen in den Muskeln; diese sind zum Teil fast völlig in Fettgewebe umgewandelt, auch die Verfettung der einzelnen Muskelfibrillen lässt sich auf Marchipräparaten nachweisen. Das Zwischengewebe teilweise in dichten Fibrillen angeordnet, teilweise auch noch körnig oder hyalin umgewandelt. Sehr bemerkenswert ist die Vermehrung der Muskelkerne und die der Kerne des Zwischengewebes, die stellenweise eine sehr hochgradige ist und bei dem Vorhandensein von Gefässvermehrung und Gefässverdickung dem ganzen Bild den Charakter eine interstitiellen Entzündung verleiht. Gegenüber den sonst in der Literatur bei der neurotischen Muskelatrophie erhobenen Befunden tritt im vorliegenden Falle das Freibleiben des Rückenmarks, besonders der Hinterstränge, als bemerkenswertestes Moment hervor. Pathologisch-anatomisch ist der Befund als Neuromyositis multiplex

chronica zu bezeichnen. Doch soll damit nicht behauptet werden, dass diese Auffassung für die übrigen Fälle des Leidens Gültigkeit haben muss. Die familiären Fälle dürften voraussichtlich eine andere Grundlage haben. Nebenbei ist noch zu erwähnen, dass trotz der nachgewiesenen reflektorischen Pupillenstarre das Halsmark in allen Teilen intakt war. Dieser Befund spricht durchaus gegen die Annahme, dass der Reflexbogen für die Pupillenreaktion durch das Halsmark geht. (Autoreferat.)

Lilienstein-Bad Nauheim und Kairo: **Neurologisch-psychiatrische Eindrücke von einer Reise um die Erde.**

Vortragender berichtet unter Demonstration von Photographien über eine Reise, die er vorigen Herbst in Genua antrat und die ihn nach Egypten, durch den Suezkanal, über Ceylon nach Australien, Penang-Singapore, Hongkong und Kanton, Shanghai, Japan, Honolulu, Nord und Süd-Kalifornien, dem Grand Canon des Colorado, Kansas, St. Louis, Baltimore und New York geführt hat.

Egypten, (Helouan, Luxor und Assuan) wird als Winterstation auch für gewisse Formen nervöser und rheumatischer Erkrankungen (Ischias, Neuritis, Depressionszustände) gekennzeichnet, während es bisher seiner Lufttrockenheit wegen vorzugsweise für Nephritis und Phthise als angezeigt galt.

Das eigenartige Volksleben des Orients zeigt sich unter anderem auch in der Frequenz der einzelnen Geisteskrankheiten. Alkoholismus bestand z. B. nur bei 1½ pCt. der muhamedanischen Geisteskranken. (In europäischen Städten durchschnittlich 20—30 pCt.) Dagegen bildete Haschisch und Opium (in ca. 9 pCt.) und in Egypten die Pellagra (in 12 pCt.) eine häufige Krankheitsursache.

Die Opiumvergiftung gleicht in allen ihren Stadien, vom einfachen Rausch bis zum chronischen Missbrauch und der Kachexie, vollkommen dem Alkoholismus. Das gilt auch von den psychischen (ethischen) Veränderungen.

Für den Neurologen interessant sind die Formen der religiösen Suggestivbehandlung, die Vortragender bei den Muhamedanern in Konstantinopel, bei Buddhisten in chinesischen und japanischen Tempeln und endlich bei christlichen Gesundbetern in Amerika beobachtet hat:

In Konstantinopel wird von den „tanzenden Derwischen“ die Heilung von Kinderkrankheiten durch „Fussauflegen“ betrieben.

In chinesischen Tempeln zieht der Kranke aus einem geweihten Würfelbecher nicht nur seine Diagnose, sondern zugleich das für ihn passende Medikament. In japanischen Tempeln reiben die Kranken an einem Götzen die Stelle, an der sie zu leiden glauben.

Mit dem Gesundbeten der „Christian science“ haben sich in neuester Zeit auch Aerzte in Amerika liiert.

In den australischen Irrenanstalten fand Vortragender trotz des kolonialen Charakters der meisten Städte recht moderne Einrichtungen. Die Anstalten sind im Pavillonsystem erbaut. Die Kranken werden zweckmässig unter guter ärztlicher Aufsicht gepflegt und beschäftigt.

In China ist die Krankenpflege in keiner Weise entwickelt. Sie liegt in den Händen von Priestern und Kurpfuschern. Die Geisteskranken werden in den Familien behalten, bei Erregungszuständen in inhumaner Weise festgebunden. Die wenigen von Engländern, Franzosen und Amerikanern, neuestens auch von Deutschen eingerichteten Hospitäler, meist von Missionsgesellschaften gegründet, wirken zum mindesten vorläufig ausserordentlich segensreich.

Einen hohen Stand der Kultur und damit auch der Kranken- und Irrenpflege hat Japan in den letzten 50 Jahren erreicht.

Vortragender demonstriert Bilder aus japanischen Krankenhäusern und Irrenanstalten und dem täglichen Leben der Japaner.

Die interessantesten Nervenkliniken der Welt sind das Hôpital Bicètre in Paris und das Hospital for Paralysed and Epileptics in London. In der Organisation der öffentlichen Irrenfürsorge ist offenbar Deutschland am weitesten gediehen.

Nonne-Hamburg: **Die Bedeutung der Komplementablenkungsreaktion für die Neurologie.**

Vortragender berichtet über seine *weiteren Erfahrungen* bezüglich der vier Reaktionen (Lymphozytose, Globulin-Reaktion, Phase I, *Wassermann*-Reaktion im Blut und im Liquor spinalis) an 396 Fällen (seit Oktober 1908). Es handelt sich um 40 Fälle von Paralyse, 104 Fälle von Tabes dorsalis, 28 Fälle von Syphilis cerebrospinalis, 17 Fälle von multipler Sklerose, 14 Fälle von Tumor cerebri, 37 Fälle von Epilepsia idiopathica. Die übrigen Fälle waren atypische syphilogene und nicht syphilogene Erkrankungen. Die neuen Erfahrungen bestätigten die bisherigen Erfahrungen N.s über das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der Pleozytose und der Phase I-Reaktion. Sie decken sich auch im wesentlichen mit den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen anderer Autoren.

N. geht dann über zur *Wassermann*-Reaktion. Er betont zunächst, dass das gelegentliche Vorkommen der *Wassermann*-Reaktion im Blut von Scharlachkranken seit der Heidelberger Tagung, in der das Vorkommen noch bezweifelt resp. negiert wurde, festgestellt ist. (*Halberstädter*, *Müller* und *Reiche*, *Händel* und *Schultz*, *Bruck*, *Pirckhauer*, *Sonnenberg*.) Unter anderen wurde an Hamburger Scharlach-Seren im Institut *Neisser-Bruck* die Reaktion festgestellt.

N. bringt dann zunächst Bestätigungen seiner früheren Erfahrungen. Bei *Paralyse* fand N. die *Wassermann*-Reaktion im *Blut* unter 40 Fällen nur zweimal negativ. In 4 Fällen fand er die Reaktion erst beim zweiten Mal positiv. N. schliesst sich der Ansicht von *Plaut* an, dass wiederholt konstatiertes Fehlen der *Wassermann*-Reaktion im Blut an der Diagnose Paralyse Zweifel erwecken muss.

Wassermann-Reaktion im *Liquor* spinalis fand N. unter 40 Fällen nur dreimal negativ. Von anderen Autoren fand nur *Eichelberg* diese Reaktion in 100 pCt. N. führt an 7 Einzelfällen die Wichtigkeit des Vorkommens resp. des Fehlens der *Wassermann*-Reaktion im Liquor für die Annahme resp. für den Ausschluss der Diagnose „Paralyse“ an.

Tabes dorsalis. Wie früher fand N. an 104 neuen Fällen auch jetzt die *Wassermann*-Reaktion im Blut in ca. 60 pCt.

Ganz im Gegensatz zu anderen Autoren und auch im Gegensatz zu seinen früheren Erfahrungen fand N. bei seinem neuen Material die Reaktion bei Tabes im *Liquor* nur dreimal, also in weniger als 3 pCt. N. verbreitet sich über dieses auffallende Resultat, für dessen Richtigkeit er eintritt. Mit *stärkeren* Extrakten ist man imstande, auch bei der *Tabes* die *Wassermann*-Reaktion im *Liquor* zu bekommen. Demonstrationen einschlägiger Tabellen. Ausführliche Publikation über diesen Punkt wird N. mit Dr. *Holzmann* zusammen demnächst bringen. Einstweilen wird man annehmen müssen, dass die die Reaktion gebenden Körper bei der Tabes im Liquor zwar vorhanden sind, aber in weit geringerem Grade als bei der Paralyse (Grössendifferenz zwischen Gehirn- und Rückenmark, schnellerer klinischer Ablauf der Paralyse, anderes anatomisches Verhalten der Pia mater bei der Paralyse als bei der Tabes).

Syphilis cerebrospinalis. Bestätigung der früheren Befunde. *Wassermann* im Blut in 80 pCt., also häufiger als bei der Tabes dorsalis. Im Liquor nur ausnahmsweise. In zwei Fällen, in denen bei der klinischen Diagnose Syphilis cerebrospinalis die *Wssermann*-Reaktion auch im Liquor positiv war, ergab die mikroskopische Untersuchung (*Ranke*-Heidelberg) Paralyse.

Multiple Sklerose. Unter 17 Fällen dreimal *Wassermann*-Reaktion im Blut positiv bei allen Kautelen ohne irgend einen Anhalt für Syphilis. Ein Fall durch die Sektion als ausschliessliche multiple Sklerose bestätigt.

Tumor cerebri. In 14 Fällen ohne Komplikation mit Syphilis kein Mal *Wassermann*-Reaktion im Blut und im Liquor. An drei Fällen wird ausgeführt, dass bei Komplikation des Tumor cerebri mit Lues die vier Reaktionen für die Differentialdiagnose wertlos sind.

Epilepsia idiopathica. Im Gegensatz zu *N.s* früheren Erfahrungen hat er, wenn *keine* Komplikation mit Syphilis vorliegt, *niemals Wassermann*-

Reaktion im Blut und Liquor gefunden (37 Fälle). *N.* führt 6 Fälle an. in denen die *Wassermann*-Reaktion im Blut zu dem Nachweis eines Zusammenhanges des vorliegenden Krankheitsbildes mit Lues führte.

Diskussion.

Sänger-Hamburg, *Schlesinger*-Wien.

Herr *Peritz* macht darauf aufmerksam, dass dem negativen Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion sowohl in prognostischer wie in diagnostischer Hinsicht nur ein geringer Wert beizumessen ist. Die Tatsache, die er gefunden hat, dass durch Lezithininjektionen die *Wassermann*sche Reaktion zum Schwinden gebracht wird, ist von mehreren Seiten bestätigt worden. Durch Eingeben grosser Dosen Lezithin gelang es ihm, die *Wassermann*sche Reaktion negativ zu machen, dabei stieg der Lezithinspiegel um 100 pCt. im Serum an. In einem anderen Fall wurde die *Wassermann*sche Reaktion unter einer Schmierkur negativ, dabei stieg der Lezithinspiegel im Serum auf das Doppelte. Als nach 4 Wochen die *Wassermann*sche Reaktion wieder positiv wurde, war auch der Lezithinspiegel im Serum wieder niedrig. Es tritt allem Anschein nach eine chemische oder physikalische Bindung zwischen Lezithin und den Körpern, die die *Wassermann*sche Reaktion bedingen, ein. Dadurch kann die Reaktion negativ sein, während dennoch die *Wassermann*sche Reaktion bedingenden Toxine im Blut kreisen. Der negative Ausfall einer *Wassermann*schen Reaktion besagt nichts über den Wert einer eingeleiteten Kur, wenn nicht zugleich festgestellt wird, ob der Lezithingehalt des Serums normal ist oder über die Norm gesteigert. (Autoreferat).

L. v. Frankl-Hochwart-Wien: **Ueber Diagnose der Zirbeldrüsentumoren.**

Frankl-Hochwart berichtet über einen Fall, bei dem intra vitam die Diagnose auf „Zirbeldrüsentumor" gestellt wurde. Es handelte sich um einen 5½ jährigen Knaben, dessen Vater und Vatersbrüder Kiemenspalten hatten; auch die zwei Geschwister hatten kongenitale Anomalien. Im 3. Lebensjahre fiel das ungewöhnliche Längenwachstum sowie die geistige Frühreife auf. Einige Monate vor dem Tod kam es zu Stauungspapille, Augenmuskellähmung und heftigem Kopfschmerz. Zirka 4 Wochen vor dem Exitus wurden starke Erektionen, Wachstum des Penis, Behaarung des Genitale, des Schienbeins bemerkt. Die *Nekropsie* ergab ein Teratom der Zirbeldrüse.

Auf Grund dieses Falles, sowie der Fälle von *Ogle*, *Gutzeit*, *Slawyk-Oestreich*, sowie auf Grund der Darlegungen *Marburgs* versucht *Frankl-Hochwart* folgenden *diagnostischen Satz* aufzustellen: Wenn sich bei einem sehr jugendlichen Individuum (Knabe) neben den Allgemein-Tumorsymptomen, sowie neben den Symptomen der Vierhügelerkrankung (Augenmuskellähmung, Blicklähmung, Ataxie) abnormes Längenwachstum, ungewöhnlicher Haarwuchs, Verfettung, Schlafsucht, prämature Genital- und Sexualentwicklung, eventuell geistige Frühreife findet, hat man an einen Zirbeldrüsentumor (Teratom) zu denken.

Auf Grund dieser klinischen Beobachtung kann man sich die *Hypothese* bilden, dass von der Zirbeldrüse eine gewisse Hemmung für die Genitalentwicklung ausgeht: Wenn die Drüse funktionsfähig wird, kommt es zu einer Hypertrophie des Genitalsystems. Es scheint da eine gewisse Gegensätzlichkeit zur Hypophyse zu bestehen. Zerstörung dieses Organs hat bekanntlich Unterentwicklung, respektive Unterfunktion des Genitale zur Folge.

(Die ausführliche Mitteilung erscheint in der Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

Sänger-Hamburg: **Ueber die Areflexie der Cornea.**

Vortragender berichtet zunächst über drei Fälle von Affektionen in der hinteren Schädelgrube. Im ersten Falle handelte es sich um ein Gliosarkom der rechten Kleinhirnhemisphäre; hier war eine Areflexie der Cornea auf der rechten Seite konstatiert worden.

Im zweiten Falle war keine Areflexie der Cornea nachzuweisen, obwohl ebenfalls ein Gliosarkom in der rechten Kleinhirnhemisphäre bei der Autopsie gefunden wurde.

Im dritten Falle handelte es sich um ein Chorioepithelioma malignum in der linken Kleinhirnhemisphäre. In vivo war doppelseitige Areflexie der Cornea. Fehlen der Patellar- und des ilnken Achillesreflexes und etwas Nackensteifigkeit konstatiert worden.

Nach den Beobachtungen des Vortragenden kommt bei den Tumoren in der hinteren Schädelgrube die Areflexie der Cornea am häufigsten einseitig und zwar entsprechend der Seite des Sitzes der Affektion vor. In anderen Fällen ist die Areflexie doppelseitig, in manchen fehlt sie beiderseits.

Bei einem 16 jährigen Mädchen mit Ponstumor war beiderseits eine Hyporeflexie der Cornea und Konjunktiva vorhanden.

Vortragender besprach dann die in jüngster Zeit veröffentlichten Fälle von Stirnhirnaffektionen, bei denen eine Areflexie der Cornea beobachtet worden war. Meistens ist dieser Befund durch eine Druckwirkung auf den Trigeminus an der Basis zu erklären.

Vortragender hat nun im letzten Jahr Beobachtungen über das Vorkommen der Areflexie der Cornea auch bei anderen Affektionen des Gehirns gemacht.

Bei einer frischen Hemiplegie rechterseits inkl. Mundfacialis fand sich rechts eine völlige Areflexie der Cornea. Die Sektion ergab eine ausgedehnte Blutung ins linke Corp. striat. thalam. opt., nucl. lentic. Das Blut war in den linken Seitenventrikel durchgebrochen.

In zwei Fällen von Hemiplegia sin. inkl. Mundfacialis, Hemianästhesie und homonymer linker Hemianopsie konstatierte *S.* eine linksseitige Areflexie der Cornea.

In zwei anderen Fällen von Apoplexia cerebri fand sich entsprechend der Seite der Lähmung eine Areflexie der Cornea. Auch vorübergehend konnte dieses Symptom bei einer rasch verschwindenden rechtsseitigen Hemiparese konstatiert werden.

Auch bei Erweichungsherden im Gehirn kommt die Areflexie der Cornea vor. So fand sich dieselbe doppelseitig in einem Fall von Erweichung in beiden Schläfenlappen. Bei einer rechtsseitigen zirkumskripten Erweichung war links eine Hyporeflexie der Cornea aufzuweisen.

In einem Fall von subduralem Hämatom war rechts Areflexie der Cornea, rechts Pupillenstarre und links *Babinski*- und *Oppenheim*sches Phänomen vorhanden.

Bei einem Hirnabszess im rechten Schläfenlappen fand sich zuerst eine doppelseitige, später eine rechtsseitige Areflexie der Cornea.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, dass der Kreis der Erkrankungen, bei der die Areflexie der Cornea nachzuweisen ist, ein viel grösserer ist, als man bisher angenommen hat.

Das Zustandekommen der Areflexie ist ein verschiedenes. Entweder ist der Reflexbogen im Trigeminus oder im Facialisgebiet lädiert. Jedenfalls stellt die Areflexie der Cornea ein wichtiges Symptom dar, welches geeignet erscheint, noch eine grosse Rolle bei der Lokalisation der Hirnaffektionen zu spielen. Es sollte daher bei jeder Gehirnerkrankung der Cornealreflex sorgfältig untersucht werden. (Autoreferat.)

Herr *Schüller*-Wien: **Röntgendiagnostik der Hirntumoren.**

Eine direkte Darstellung der Hirntumoren als Schatten auf dem Röntgenbilde gelingt ausschliesslich bei der relativ geringen Zahl von Tumoren, welche genügend Kalksalze enthalten. Für die Röntgendarstellung der weitaus überwiegenden Mehrzahl aller Hirntumoren, die Weichteiltumoren, kommen nur die durch das Vorhandensein des Hirntumors hervorgerufenen sekundären Veränderungen des Schädels in Betracht. Darunter spielen die wichtigste Rolle die Destruktionen der Schädelwand, welche entweder lokale sind, d. h. dem Sitze des Tumors entsprechend, oder über die ganze Innenfläche des Schädels ausgebreitet sind, eine Folge der durch den Tumor erzeugten Drucksteigerung. Das zweite Moment geben Ver-

änderungen der diploetischen Venenkanäle des Cranium ab, die bei Vorhandensein eines inkraniellen Tumors sich mächtig erweitern, und zwar insbesondere an jenen Stellen, wo der Tumor seinen Sitz hat, so zwar, dass sie zur Diagnose des Sitzes des Tumors verwendet werden können. Als drittes Moment kommen die Nähte des Schädels in Betracht, die bei Vorhandensein eines Tumors meist stärker ausgeprägt sind, so zwar, dass man daraus Anhaltspunkte gewinnen kann für die Unterscheidung der durch Nahtsynostose erzeugten Craniostenose und der Drucksteigerung intrakranieller Prozesse. Ein viertes Moment ist gegeben durch Dickenzunahme des Schädels, entweder in der Form einer konzentrischen Hyperostose der Schädelwand oder in der Form von knöchernen Auswüchsen an der Schädelinnenwand (insbesondere bei Endothelien der Dura mater). Schliesslich lässt das Röntgenbild zuweilen Formveränderungen der Schädelwand (umschrieben Vorwölbungen) als Folge des Wachstumsdruckes eines Hirntumors erkennen. Vortragender konnte bei der Untersuchung von 240 Fällen von Hirntumor (Röntgen-Institut des allgemeinen Kranbenhauses in Wien. Vorstand Dozent *Holzknecht*) 150 mal positive Befunde der eben beschriebenen Art konstatieren (Demonstration der Röntgenogramme dieser Fälle). In 38 der Fälle war es möglich, entweder durch Operation oder durch Obduktion den Befund zu kontrollieren. Besonders zahlreich sind in diesem Material die Tumoren der Hypophysengegend vertreten (50 Fälle mit 11 Operationen bzw. Obduktionen), ferner anderweitige basale Tumoren, darunter 5 Acusticustumoren (mit 3 Operationen bzw. Obduktionen). Für die Diagnose der Hirntumoren ebenso wie für den chirurgischen Eingriff bei Hirntumoren liefert die Röntgenuntersuchung gegenwärtig unentbehrliche Behelfe. (Autoreferat.)

Niessl v. Mayendorff: **Ueber das Wiedererwachen des Wortsinnverständnisses bei gleichzeitiger Erkrankung der linken akustischen und motorischen Sprachregion.**

Stern-Wien: **Zur Kenntnis der symptomatischen Sprachstörungen.** Die Störungen der Sprache können graphisch dargestellt und ihre einzelnen Komponenten zerlegt werden.

Für *Minor*-Moskau liest *v. Frankl-Hochwart*-Wien dessen Bericht über **die graphische Darstellung des Quinquandschen Phänomens**

Das Schwirren des Zeigefingers wird durch die *König*sche Flamme aufgezeichnet. Es findet sich nicht nur bei Potatoren, sondern auch bei Hysterischen, Neurasthenischen usw.

Am 19. IX. fanden im Allgemeinen Krankenhaus und im neurologischen Institut noch klinische Demonstrationen statt. Im wesentlichen Kasuistik seitens der Herren: *Schlesinger*, *Sternberg*, *Fuchs*, *Robinsohn*, *Mattauschek*, *Hirschl*, *Redlich*, *Erben*, *Schüller* und *Poetzl*.

Im nächsten Jahr findet die Versammlung in *Berlin* statt. Referate für dieselbe: **Erkrankungen des Kleinhirns, der Medulla oblongata und Pons.** Referenten: *Marburg*-Wien und *Wallenberg*-Danzig.

Angstneurosen. Referent: *Oppenheim*-Berlin.

Rethi-Wien: **Der weiche Gaumen und seine Beziehungen zum Nervensystem.**

Gegenstand des Vortrages sind die motorischen und sekretorischen Nerven des weichen Gaumens. Die Annahme, dass der Facialis der motorische Nerv des weichen Gaumens sei, ist unhaltbar. Die anatomischen Untersuchungen sind in dieser Richtung nicht zu verwerten. Die zweifellos sichergestellten klinischen Beobachtungen und Sektionsbefunde zeigen, dass der Facialis mit der motorischen Innervation des weichen Gaumens nichts zu tun hat, und die experimentellen Untersuchungen von Vortragendem bei verschiedenen Tiergattungen (Kaninchen, Hunden, Katzen und Affen) haben ergeben, dass Reizung des Facialis bei richtiger Versuchsanordnung niemals Bewegung des Gaumens zur Folge hat, sondern dass der Vagus die motorischen Nerven für den Levator veli palatini liefert. Es gelang Vortragendem, diese Fasern von der Vaguswurzel anfangend bis zum Velum zu verfolgen. Beim Menschen muss dasselbe Verhalten angenommen

werden. Das relativ häufige Zusammentreffen von Otitis und Gaumenlähmung ist zwar bekannt, doch weiss man über den inneren Zusammenhang nichts Bestimmtes; vielleicht wird dabei der in grosser Nähe befindliche und sehr vulnerable Vagus durch denselben Prozess geschädigt. Vortragender deckte auch die sekretorischen Gaumennerven, ihre Zentren und ihren peripheren Verlauf auf und zeigte, dass sowohl der Facialis als auch der Sympathicus die sekretorischen Fasern liefert. Das durch Facialisreizung gewonnene Sekret hat eine andere Beschaffenheit; insbesondere ist es reicher an festen Substanzen als das Sympathicussekret. Die von einzelnen Anatomen vom Facialisstamm durch den N. petrosus superficialis major verfolgten Fasern, die früher als motorisch gedeutet wurden, sind eben diese sekretorischen Facialisfasern. (Autoreferat.)

Buchanzeigen.

G. Aschaffenburg, *Der Schlaf im Kindesalter und seine Störungen.* Wiesbaden 1909. J. F. Bergmann.

Verf. gibt eine kurze übersichtliche Zusammenfassung der bekannten Tatsachen. Unter anderem wird vom Verf. mit Recht gegen die von *Stekel* vertretene Auffassung Front gemacht, nach der das Nichtschlafen der Kinder sexuelle Motive hat. Dass Verf. eine Beziehung zwischen der Epilepsie und dem Somnambulismus vermutet, erscheint uns gerechtfertigt.

Kutzinski.

C. Birnbaum, *Psychose mit Wahnbildung und wahrhafter Einbildung bei Degenerativen.* Halle 1908. Carl Marhold.

Verfasser versucht Krankheitstypen zu umgrenzen, von denen er selbst von vornherein bemerkt, dass eine Loslösung von hysterischen Zuständen nicht möglich ist. Auch den Begriff Degenerative bezeichnet er selbst mit Recht im seinem Vorwort als zu verschwommen, um ihn zur Bildung klinischer Gruppen verwerten zu können. Die von ihm gegebenen sehr detaillierten und interessanten Krankengeschichten sind durch folgende Merkmale charakterisiert: In formaler Beziehung ist der Umfang der Wahnbildung bald massenhaft, bald beschränkt er sich auf nur wenige Vorstellungen. Oft wird jede Gruppierung des Wahnprozesses vermisst. Den Inhalt der Vorstellungen bilden Beeinträchtigungs- und Grössenideen. Die letzteren tragen oft ein phantastisches Gepräge. Bemerkenswert ist, dass sich widersprechende Ideen vielfach unverknüpft nebeneinander bestehen. Die Wahngebilde sind meist oberflächlich, sie machen oft den Eindruck des Gekünstelten und Gemachten. Das Gefühlsleben der Kranken wird nicht völlig von den wahrhaften Anschauungen beherrscht. Die Wahnideen sind nicht so fest mit der Persönlichkeit verwachsen, sie haben einen „schwankenden Realitätswert“. Man hat oft den Eindruck, dass die Vorstellungen der Lust am Phantasiespiel ihre Entstehung verdanken. Oft sind verdrängte Wünsche („autosuggestiv herbeigeführte Realisierung meist lustbetonter Komplexe“) die Ursache der Wahnvorstellungen. Bei den Kranken besteht ein Missverhältnis zwischen Gefühls- und Vorstellungstätigkeit. Besonders bemerkenswert ist die Labilität der seelischen Gebilde, und damit hängt wieder das häufige Auftreten von pathologischen Einfällen zusammen. Die Vorstellungen der Kranken sind beeinflussbar, unbeständig, flüchtig.

Meist setzt die Wahnbildung akut ein, sehr häufig findet ein jäher Abfall des Zustandes, selbst bei mehrjähriger Dauer statt, bisweilen fehlt die Erinnerung an die geäusserten Wahnvorstellungen völlig. Die Krankheitseinsicht ist bald vorhanden, bald wird sie vermisst. Die Kranken haben oft

die Tendenz zur Selbsttäuschung. Den Ausgang des Zustandes bildet oft völlige Heilung, selten bleiben geringe Wahnreste bestehen, die aber in keiner Weise das psychische Leben der Kranken beeinflussen. Von wesentlicher Bedeutung für die Beurteilung der Zustände ist, dass alle Komponenten des Verlaufes meist durch äussere Einflüsse bestimmt werden. Darin liegt die wichtige Entscheidung gegenüber der Paranoia chronica, bei der ja eine tiefgehende Umwandlung der Gesamtpersönlichkeit stattfindet, bei der der Eindruck besteht, dass tiefgreifende unerschütterliche Ueberzeugungen der Wahnbildungen zugrunde liegen. Bei dem Paranoiker ist jede Phase des Krankheitsprozesses „der Ausdruck der allgemeinen inneren Gesetzmässigkeit“. Wenn *Birnbaum* nahe Beziehungen der von ihm geschilderten Krankheitstypen zur originären Paranoia findet, so bleibt dabei unverständlich, dass auch hier *äussere* Einflüsse das Krankheitsbild bestimmen sollen. Wir meinen, dass im allgemeinen gerade bei der originären Paranoia eine *innere* Gesetzmässigkeit dem Krankheitsprozess die Richtung gibt. Auch die Unterscheidung von pathologischen Schwindlern dürfte Schwierigkeiten machen. Immerhin kann man *Birnbaum* zugeben, dass bei den pathologischen Schwindlern ihre Lügen in ihrem Charakter begründet sind, meist während eines ganzen Lebens vorgebracht werden und auch unabhängig von dem Druck äusserer Verhältnisse sind. Dass mit der Hysterie eine weitgehende Verwandtschaft besteht, so dass Verfasser trennende Merkmale nicht angeben kann, ist schon hervorgehoben worden. Besonders wichtig ist die Abgrenzung gegenüber der paranoiden Form der Dementia praecox; hier stellen sich besonders deshalb Schwierigkeiten entgegen, weil in fast allen geschilderten Fällen ein leichter angeborener Schwachsinn vorliegt. Verfasser hebt als trennend hervor: Die Dementia praecox werde durch innere Ursachen bestimmt, sie sei ein zwar mit Remissionen verlaufender, aber doch meist fortschreitender Prozess, der häufig in einen Defektzustand ausgeht. Bei der Dementia praecox handle es sich um psychatische Erscheinungen, denen „tiefgehende Prozesse oft irreparabler Natur zugrunde liegen“. Auch hier wird man *Birnbaum* bei der Betrachtung seiner Fälle nicht immer recht geben können. Dass weitgehende langjährige Remissionen bei der Dementia praecox vorkommen können, wird von allen zugegeben. Wie unterscheiden sich derartige Krankheitsbilder von denen von *B.* geschilderten? Wenn der Verfasser den Begriff „Bewusstseinsstörung“ als Unterscheidungsmerkmal anführt, so müssen wir demgegenüber auf die Unklarheit und Vieldeutigkeit dieses Begriffes verweisen.

So wertvoll also auch die mitgeteilten Schilderungen sind, ein selbstständiger Krankheitstyp ist nicht geschaffen worden. Einen Teil der Fälle wird man zur Hysterie, einen anderen zur Dementia praecox rechnen müssen. Die Schwierigkeit solcher Abgrenzung ist nicht zu verkennen, es fragt sich überhaupt, ob eine solche auf Grund *komplexer klinischer Beobachtung* möglich sein wird. Will man derartig tiefgehende Unterschiede herauskristallisieren, so wird man in den Einzelfällen immer *die elementaren Funktionen* an der Hand *objektiver* Methoden genau analysieren müssen.

Kutzinski.

Theodor Heller, *Schwachsinnigenforschung, Fürsorgeerziehung und Heilpädagogik.* Halle 1909. Carl Marhold.

I. An der Hand der neuesten Forschungsresultate gibt uns der bekannte Verfasser zunächst einen kurzen klaren Ueberblick über die einzelnen Formen des Schwachsinns, ihre Symptome etc. Bemerkenswert ist sein Hinweis auf die Pseudotaubheit vieler Schwachsinniger, die im Gegensatz zur echten Taubstummheit eine günstige Prognose zulässt. Freilich macht die Unterscheidung beider Formen grosse Schwierigkeit. Im weiteren teilt Verf. die Resultate der Untersuchungen über die leichte Ermüdbarkeit der Schwachsinnigen mit. Es bestehen bei diesen Kindern starke Dispositionsschwankungen, die vor allem immanenten Ursache haben. Die Ungleichheit der Disposition macht sich in Schwankungen der Aufmerksamkeit und Auffassung geltend. Bei der Besprechung von psychopathischen Zügen schwachsinniger Kinder wendet sich Verfasser gegen den verschwommenen Begriff moral insanity. Des weiteren analysiert er den Be-

griff „Verwahrlosung", der das Produkt zweier Faktoren ist: der degenerativen Anlagen und der Einflüsse des ungeeigneten Milieus. Natürlich warnt Verfasser auch davor, Psychopathen in Besserungsanstalten unterzubringen.

II. Hier plädiert Verf. für die Einrichtung von Heilerziehungsanstalten, die neben Hilfsschulen dringend erforderlich sind. Die wichtigste Behandlungsmethode dieser Institute muss selbstverständlich die Beschäftigungstherapie sein. Besonders wünschenswert erscheinen Einrichtungen, die die Vorteile der Anstalts- und Familienerziehung verbinden: Familiengruppensystem. Ausserdem hebt Verfasser auch die Notwendigkeit hervor, dass die Anstaltsdirektoren auch nach Entlassung der Zöglinge noch Einfluss auf ihre Lebensführung ausüben können. *Kutzinski.*

Ueber die Dummheit, eine Umschau im Gebiete menschlicher Unzulänglichkeit. Von Dr. L. Löwenfeld. Wiesbaden 1909. J. F. Bergmann. 339 S.

In diesem Buche knüpfen sich an eine Fülle einzelner Beispiele, die zum Teil sehr heiter und unterhaltend sind, Betrachtungen und Ausblicke auf allgemein kulturelle und soziale Verhältnisse an, wie sie nur einem Verfasser von der reichen Menschen- und Weltkenntnis Löwenfelds möglich sind.

Zunächst wird der Begriff der Dummheit festgelegt als eine noch nicht krankhafte intellektuelle Minderwertigkeit, die das ganze Geistesleben umfassen, aber auch bei einem nach einer oder mehreren Richtungen sehr hoch entwickelten Geist partiell bestehen kann.

In einem Kapitel wird nach einer organischen Grundlage der Dummheit gefragt und als wahrscheinlichste Unterlage eine Faserarmut der Marksubstanz des Grosshirns im Sinne der *Kaes*schen Untersuchungen angenommen.

Ein weiterer Abschnitt betrachtet den Zusammenhang der Dummheit mit den Lebensverhältnissen, wie Alter, Geschlecht, Rasse, Beruf etc. Hierbei fällt eine vielleicht zu hohe Einschätzung der Japaner auf. Sowohl unsere Beamten und Offiziere, die in Japan waren, wie auch die Institutsleiter in Deutschland, unter denen Japaner arbeiten, berichten fast übereinstimmend, dass der Japaner zwar mit ausserordentlicher Gewandtheit sich fremdes Wissen und Arbeitsmethoden aneignet, zu selbständig schöpferischer Tätigkeit aber sehr selten gelangt.

Hochinteressantes kulturgeschichtliches Material fördert der Abschnitt: „Die Dummheit in der Wissenschaft" zutage: Hexenprozesse, Sympathiekuren, Kabbala etc.

Das Buch schliesst mit der schon viel erörterten Frage des intellektuellen Fortschrittes der Menschheit und befasst sich auch mit dem schwierigen Problem, ob eine wirklich gründliche Aufklärung und weitgehende intellektuelle Ausbildung der breiten Massen möglich ist, ohne eine Umänderung der gesamten sozialen Verhältnisse im Gefolge zu haben.

Kern-Göttingen.

Ernst Rüdin, *Ueber die klinischen Formen der Seelenstörungen bei zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe Verurteilten.* Habitilationsschrift. München 1909.

Verfasser hat als Erster die klinischen Formen der psychischen Erkrankungen der „Lebenslänglichen" einer Betrachtung unterzogen. Er hat 50 Kranke untersucht, von denen er zum Teil sehr ausführliche Berichte bringt. Die „Lebenslänglichen" werden mit der Zeit alle mehr oder weniger geisteskrank. Die Zahl der Degenerierten und Psychopathen ist unter Mördern eine weit grössere als bei dem Durchschnitt der anderen Verbrecher. Die vom Verfasser untersuchten Fälle stammen aus moralisch und gesundheitlich zerrütteten Verhältnissen; sie tragen ausnahmslos die Zeichen der Entartung an sich. Am häufigsten ist bei ihnen der Unschuldswahn, der nicht nur bei Ungeständigen, sondern auch bei solchen, die ursprünglich geständig waren, auftritt. Ebenso charakteristisch ist bei „Lebenslänglichen" der Begnadigungs- und Entlassungswahn. In den meisten Fällen haben sich „Wünsche und Hoffnungen zur Einbildung umgestaltet". Auf körperlichem Gebiet hebt Verfasser als bemerkenswert bei „Lebenslänglichen" hervor, dass sie auffallend häufig früh gealtert aussehen.

Die häufigste klinisch einheitliche Krankheit sei die Dementia praecox im *Kraepelin*schen Sinne. Es braucht nicht erst gesagt zu werden, dass gerade diese Kranken oft für Simulanten gehalten und oft erst nach Jahren einer Anstalt zugeführt wurden. In 4 Fällen konstatierte Verfasser epileptische Psychosen, die keine Besonderheiten boten. Dann fasste er eine Gruppe sogenannter psychogener Psychosen zusammen. Zunächst schildert er (Bl. 38 ff.) ungewöhnliche Krankheitsbilder. Verfasser ist geneigt, bei diesen Fällen der lebenslänglichen Strafe eine wesentliche Bedeutung zuzuschreiben. 2 Gefangene erkrankten an Hysterie. In einer 3. Gruppe bespricht Verfasser Geistesstörungen, die durch ihren Verlauf an Epilepsie erinnern, in ihrer Entstehungsweise aber stark psychogen beeinflusst sind. Die Schwierigkeiten derartiger Anordnungen scheinen nur darin zu liegen, dass eine Trennung von psychogenen und organischen Ursachen nicht scharf vollzogen wird.

In dem Kapitel über den Querulantenwahn entwickelt Verfasser sehr berechtigte Bedenken gegen die *Kraepelin*sche Auffassung. Nach Verfasser „bildet ja der psychische Schaden den Ausgangspunkt der Krankheit". Es handle sich wahrscheinlich bei diesen Kranken um psychopathisch Veranlagte, bei denen äussere Faktoren die schlummernde Anlage zur Entwicklung brachten. Mit dem Namen „präseniler Begnadigungswahn" versucht der Autor ein Krankheitsbild zu schaffen, bei dem zwar senile Prozesse leichte Störungen des geistigen Gleichgewichts herbeigeführt haben, bei dem aber die übermächtigen Milieureize den Störungen ihr spezifisches Gepräge gegeben haben.

Zusammenfassend müssen wir dem Verfasser für die Mitteilung und die vertiefte psychologische Betrachtung dankbar sein, auch wenn man ihm nicht in allem beistimmen kann. *Kutzinski.*

Gaston Vorberg, *Guy de Maupassants Krankheit.* Wiesbaden 1908. J. F. Bergmann.

Verf. hat aus persönlichen Nachrichten und aus den Dichtungen Maupassants alle Krankheitserscheinungen zusammengestellt. Wenn er behauptet, dass Ms. Buch Sur l'eau gleichsam das Tagebuch sei, worin der paralytische Schriftsteller seine Seelenstimmung niederlege, so ist das doch sehr problematisch. Verf. verzichtet auf die Aufdeckung tieferer Zusammenhänge zwischen Krankheit und Schaffen, aber das ist ja auch nicht der Zweck seiner kurzen Abhandlung. *Kutzinski.*

Therapeutisches.

v. Wagner empfiehlt bei **Dementia paralytica incipiens** wiederum eine systematische Tuberkulinbehandlung, eventuell nach vorhergegangener Quecksilber-Jod-Kur. Er führt die Injektionen in 2tägigen Intervallen aus und steigt bis auf 0,5 pro dosi. Die Zahl der Injektionen beträgt 7—12. Fiebertemperaturen über 39° sollen vermieden werden.

(Wien. med. Wochenschr.)

Personalien.

Dr. *E. E. Southard* ist zum Professor der Neurologie an der Harvard Universität in Boston ernannt.

Ueber zwangsweise Eifersucht.

Von

Prof. W. v. BECHTEREW

in St. Petersburg.

In praktischer Beziehung ist der Zustand, welcher als zwangsweise Eifersucht bezeichnet werden kann, von grösster Bedeutung. Er kommt, wie mir meine Beobachtungen gezeigt haben, gar nicht selten vor, wird von den nächsten Angehörigen nicht immer als etwas Krankhaftes erkannt und wird häufig zum Anlass schwerer Familienzwiste. Die relative Häufigkeit dieses krankhaften Zustandes könnte natürlich nur auf statistischem Wege ermittelt werden. Ich kann aber sagen, dass ich den letzten Jahren mehr als zehn hierhergehörige Fälle typischer Art antraf, von den weniger ausgesprochenen ganz abgesehen.

Ich schildere im folgenden nur diejenigen Fälle — sie rühren sämtlich aus meiner Sprechstundenpraxis her —, über welche ich ausführliche Aufzeichnungen besitze.

1. Pat., 31 Jahre alt, gut gebaut, ist mehr als 15 Jahre verheiratet. Es besteht hereditäre Prädisposition. Ein älterer Bruder der Pat. blieb nach einer überstandenen Gehirnhautentzündung anormal, er leidet an Raumangst, an Scheu vor geschlossenen Räumen, Brunnen, hohen Stockwerken etc. und befindet sich daher in einer Irrenanstalt. Ein anderer Bruder der Pat. ist geistig zurückgeblieben, unfähig zu irgend welcher geistigen Tätigkeit und ist ebenfalls in einer Anstalt untergebracht. Die übrigen 4 Geschwister, darunter auch die Pat., sind sehr nervös. Ueber ihr Eheleben und ihren Krankheitszustand teilte mir die Kranke folgendes schriftlich mit: „Ich wurde sehr früh, im 17. Jahre, verheiratet. Körperlich war ich damals über meine Jahre entwickelt, aber im übrigen noch ganz Kind. Ich begriff nichts und dachte an nichts, als ich heiratete; es war eben gerade ein Freier vorhanden, und die Verwandten verheirateten mich an ihn. Mich interessierte die ganze Sache und zudem war der Bräutigam hübsch. Bald nach der Hochzeit wurde ich schwanger; ich hatte während der Schwangerschaft fortwährend Schmerzen, und nach der Geburt war ich schwer krank. Dann kam ein Abort. Ich gebar darauf noch einmal, wurde aber nachher so krank, dass eine Operation gemacht werden musste. Nach 8 Jahren kam eine Extrauterinschwangerschaft, die ich ohne Operation durchmachte, die Frucht wurde aufgesogen. Fünf Monate später ereignete sich eine unangenehme Sache, an der ich nun schon 1 Jahr und 9 Monate leide. Schon im ersten Monat nach meiner Hochzeit fand ich bei meinem Mann einen Brief seiner Geliebten, in dem sie ihm Vorwürfe machte, dass er sein Versprechen, auch nach der Hochzeit ihr treu zu bleiben, nicht einhalte. Ich wurde nachdenklich, aber mein Mann erklärte mir, dass jeder vor der Hochzeit irgend ein Verhältnis gehabt habe. Ich sah diese Frau; sie war viel älter als ich und hässlich, aber dennoch war ich eifersüchtig. Von allen

Seiten wurde ich durch Erzählungen der Liebesabenteuer meines Mannes vor der Hochzeit aufgeregt, es fanden sich Klatschbasen ein. Einen Sommer lebte ich auf dem Lande, er in der Stadt. Eines Tages kam eine Dame zu mir und erzählte, mein Mann habe sich mit unserer Köchin eingelassen. Sie riet mir, auf der Hut zu sein. Ich war natürlich ganz unglücklich darüber, liess mich aber auf Ausforschen nicht ein, sondern sagte es direkt meinem Mann. War es Wahrheit oder Lüge? Ich weiss es bis jetzt noch nicht. Er natürlich versicherte und beschwor, es sei eine Verleumdung.

Grund zur Entwicklung meiner krankhaften Eifersucht gab es in den 13 Jahren genug; man hinterbrachte mir Verschiedenes über meinen Mann, und ich bemühte mich, noch mehr zu erfahren. Mein Mann trank häufig drei Tage nacheinander, kam erst um 8 Uhr morgens nach Hause; ich natürlich schlief dann nicht und litt darunter. Wurde ich krank, dann wollte er fast den Verstand verlieren, weinte, tat alles Erdenkliche, mich gesund zu machen; hatte ich mich aber dann erholt, so wurde er wieder der Alte. Als ich zuletzt an Extrauterinschwangerschaft litt, glaubte er, dass ich sterben muss, und alle fürchteten, dass er sich ein Leid antun werde, so sehr beklagte er mich. Als ich mich aber erholte, hielt er sich wieder häufig im Klub auf, blieb dort bis zum Morgen. Eines Tages fand ich in seiner Tasche einen Brieffetzen ohne Unterschrift, wo er eine Frau mit „Du" anredete, vielleicht der Entwurf zu einem Brief. Mir wurde nach dieser Entdeckung sehr übel, ich war verzweifelt; ich wusste mir keinen Rat und war entschlossen, mit meinen Kindern das Haus zu verlassen. Meine Schwester jedoch redete mir zu, zu bleiben, wegen der Kinder. Mir gefiel dieser Gedanke, in dem ich Trost suchte. Ich ging zu der Person, an welche der Brief gerichtet war, sagte ihr, dass ich alles weiss, dass ich meinen Mann freigeben will, damit er sich mit ihr verbinde. Sie antwortete mir, sie liebe einen ganz anderen, sie brauche meinen Mann nicht; sie gab mir dabei ihr Ehrenwort, jede Beziehung zu meinem Manne abzubrechen. Ich bat sie, meinem Mann nichts davon zu sagen, dass ich bei ihr war. Sie antwortete: Gut, wenn Sie es nicht wollen, werde ich es ihm verschweigen. Also betrog sie mich, als sie versprach: ihn nie bei sich zu empfangen. Solche unbegreifliche Fälle gab es noch mehr. Vorher hatte ich bereits einen Brief gefunden, und ein Kollege meines Mannes hatte mir gesagt, dass dieser eine Maitresse hat. Als ich nun den Brief fand, ging ich zu ihr und sagte, ein Kollege meines Mannes hätte mir gesagt, dass mein Mann mit ihr ein Verhältnis hat. Plötzlich sagt sie: Ich weiss, das hat Ihnen K. gesagt. — Woher wusste sie das so genau? Und wie kam K. dazu, von dem Verhältnis mir zu erzählen? — Ich fragte K., ob er sie kennt. Er antwortete: Ja, sie kommt oft auf das Postamt, wo Ihr Mann und ich angestellt sind. — Ich fragte sie nun, ob sie nicht einen Klub besucht? Sie antwortete: Ja, und nannte gerade den Klub,, in dem mein Mann verkehrt. Ich fragte nun wieder K., ob er sie nicht im Klub gesehen hat?' Er antwortet: Ja, sie soupierte mit Ihrem Manne. — Nun war es ganz klar, dass sie mir gerade deshalb gesagt hat, dass K. mir gesagt hat, dass mein Mann mit ihr in einem Verhältnis steht, weil K. sie beide zusammen getroffen hat. Als ich aber K. noch einmal bat, zu wiederholen, dass er sie beide zusammen gesehen hat, sagte er, ich hätte ihn nicht verstanden, er habe mir nichts derartiges gesagt. Endlich fragte ich ihn darüber noch ein drittes Mal. Er antwortete, er kenne sie sehr gut und habe sie gesehen, erinnere sich aber nicht, dass mein Mann mit ihr war; dann fügte er hinzu, er habe da etwas verwechselt. Mein Mann schwor und beteuerte, er habe es nicht einmal gewusst, dass sie im Klub gewesen. Und doch ging er auch nach dem Brief wöchentlich einmal in den Klub, als ich es noch nicht wusste, dass sie dort verkehrt. Als ich ihn zur Rede stellte, verriet er sich durch die Frage: „Wer konnte Dir dies alles mitteilen?" Also wusste er, dass sie dort verkehrt, schwor aber, es nicht zu wissen. Sehr, sehr viele solche Verdachtsgründe habe ich noch.

Ich möchte mir immer wieder Klarheit und Gewissheit schaffen und laufe daher zu ihr und zu allen, die mir darüber Auskunft geben könnten. Ich schreibe ihr bald Fleh-, bald Drohbriefe und erhalte keine Antwort; ich quäle meinen Mann fortwährend mit meinen Fragen. Ich

beschäftige mich in Gedanken immerfort damit, selbst im Schlafe stelle ich mir seinen Gesichtsausdruck vor, wenn er zu ihr ging. Er hat mir nur eins zugestanden, dass sie in einer Redaktion angestellt ist, dass sie auf dem Postamt mehrfach Geld in Empfang nahm; sie sei sehr lustig, lud ihn zu Gast, er war zweimal bei ihr, schrieb ihr dann aber jenen „dummen" Brief mit der Absicht, sie zu intriguieren und zerriss dann den Brief. So einfach erklärt er das alles. Ich aber finde die Sache gar nicht so einfach, da ich allzuviel Verdachtgründe habe. Zu Hause hält er sich wenig auf; vielleicht ist er immer bei ihr; mich quält dies, und ich muss immer wieder davon sprechen.

Wenn er ruhig ist, sprechen wir lange darüber mit einander; er schwört und beteuert: „Mögen unsere Kinder verflucht sein, wenn zwischen mir und ihr ein Verhältnis vorhanden ist und wenn ich Dir nicht alles gesagt habe." Ich kann mich dennoch nicht beruhigen, es kommt zu einer neuen Auseinandersetzung, und ich weine, weine ohne Ende. Wenn er aber grob antwortet und davon nicht mit mir sprechen will, dann bin ich verzweifelt, schlage um mich, ringe die Hände, es kommt manchmal sogar zu einer richtigen Schlägerei; schliesslich Tränen auf beiden Seiten, Küsse, Schwüre und so geht es jeden Tag! Sehe ich ihn einen Tag nicht, so weine ich den ganzen Tag lang, mag dann nicht essen, noch trinken, will niemanden sehen, schliesse mich ein und weine bitterlich. Manchmal konnte er uns nicht auf dem Lande besuchen; ich weiss, dass es nicht angeht, und denke, ich werde den Tag ruhig sein, sitze und arbeite, denke aber fortwährend daran, und plötzlich kommt es mir vor, dass er mich betrügt, dass es nach allem doch klar ist, dass er mit ihr im Klub zusammentrifft. Es kommen mir die Tränen, und ich fühle, dass ich mit ihm sprechen muss. Ich werfe die Arbeit fort, stürze zum Bahnhof in den bereits abgehenden Zug. In der Stadt eile ich zu ihm, weine, und es folgt eine neue Auseinandersetzung; er beteuert mir wieder seine Liebe, er habe mich nie betrogen, könne ohne mich nicht leben. Ich schäme mich dann.

Manchmal erscheint es mir klar, dass er sie geliebt hat, dass er, wären die Mittel dazu vorhanden, sich gern von mir trennen und mit ihr vereinigen möchte; manchmal dagegen kommt es mir vor, dass er nur schmutzige Gefühle zu ihr gehabt; ein anderes Mal denke ich, dass vielleicht in der Tat nichts vorgefallen, dass sie ihn einfach einlud, er hinging und dann aus Dummheit den Brief schrieb. Die Wahrheit weiss ich aber doch nicht; ich schreibe ihr jetzt immerfort, will sie immer wieder aufsuchen und mit ihr sprechen, wenn sie jetzt auch verheiratet ist. Wie gern möchte ich alles das vergessen, nicht mehr in dieser Geschichte herumwühlen, nicht mehr daran denken, einerlei, was da zwischen ihnen beiden vorgefallen war. Und doch denke, denke ich ohne Unterlass daran, von früh bis spät.

Ich fange an, mich anzukleiden, bleibe dann in Gedanken sitzen und nehme wieder alles von Anfang bis zu Ende durch. In der Küche vergesse ich den Braten. Ich sitze über einem interessanten Buch und begreife nicht, was ich lese, da ich immer nur *daran* denke. Zuweilen kränkt es mich, dass ich, um 15 Jahre jünger als mein Mann, freudlos dahinlebe, 14 Jahre hinter den vier Wänden sitze, während er beständig Zerstreuung sucht. Ich setze ihm dann auseinander: Du liebst mich also nicht; Dir ist es einerlei, ob ich es langweilig habe oder nicht, und Du denkst an *sie*! Du sagst: was hat sie davon, mit mir ein Verhältnis zu unterhalten, sie ist jung, wird Vergnügungen suchen, ich aber bin verheiratet und kann ihr nichts bieten. Warum hast Du an mich nicht so gedacht, dass auch ich, die Junge, überall mit Dir sein möchte, und lässt mich stets allein und gehst allein fort? Und so geht es in einem fort und sogar in Gegenwart der Kinder. Die Kinder wissen alles und weinen häufig, und ich kann nicht aufhören und zu einem Entschluss kommen. Bald bedauere ich es, ihn nicht früher schon verlassen zu haben, bald frage ich mich, ob ich nicht jetzt fortgehen soll. Dann sehe ich ein, dass ich ohne ihn nicht einen Tag leben kann, und dabei ist er ganz allein, hat nicht einmal entfernte Verwandte, und er tut mir daher leid. Betrügt er mich, soll Gott es ihm verzeihen; ich will ihm trotzdem ein gutes

Weib sein und nicht daran denken. Einen Augenblick später kommen aber wieder die früheren Grübeleien.

Es fällt mir irgend ein Vorgang aus der Vergangenheit ein; es wird mir klar, dass es doch so gewesen ist; er schwört, dass es nicht so war; dann bekomme ich Herzklopfen, mir wird glühend heiss, ich kann mich dann nicht mehr beherrschen, fange an zu weinen und mich wieder mit ihm auseinanderzusetzen; obwohl ich genau weiss, dass er mir nie die Wahrheit sagt, frage und forsche ich ihn aus. Ich verstehe meinen Mann überhaupt nicht. Er ist nach seiner Meinung einer der besten Männer, die es gibt; ich aber weiss, dass er ein froher Zecher ist, Zoten und Zweideutigkeiten spricht, in verschiedenen Nachtlokalen verkehrt (wenigstens früher, jetzt, nach jener Geschichte ist er häuslicher geworden). Man sagt ihm viel Schlechtes nach. Ich selbst bin oft auf Dinge gestossen, dass ich annehmen muss, dass er mich betrügt. So z. B. fand ich — das ist schon lange her — in seiner Tasche die Visitenkarte eines Frauenzimmers aus einem öffentlichen Hause; er aber erklärt, er habe dort nur getrunken, aber auch nicht mehr. Mir scheint es, wenn ich sicher und bestimmt wüsste, dass er mich betrügt, ich wäre ruhiger, es wäre mir unangenehm und nichts weiter. So aber weiss ich nichts gewiss. Was hatte er mit jenem Fräulein? Etwa Schlechtes oder eine Liebelei . . . — ich weiss es nicht, grüble nur immerfort, kann von ihm nichts herauskriegen und begreife selbst auch nichts. Ich lasse ihn beteuern und schwören; er sagt, er sei einfach, ohne jedes besondere Gefühl, hingegangen. So geht das fast 2 Jahre. Es ist Zeit, zu einem Ende zu kommen und zu vergessen. Ich aber denke immerfort daran und quäle ihn damit.

Wir sprechen buchstäblich über nichts anderes als nur über dieses Thema; ich quäle mich ausserdem mit dem Gedanken, dass bald wieder eine solche Geschichte vorkommen wird, dass er mich nochmals betrügt und ich trotzdem nichts wissen werde. Ich glaube ihm absolut kein Wort, und doch frage ich ihn immer wieder aus, warum niemand an mir etwas bemerkt und von mir Schlechtes gesprochen hat? Wohl, weil von mir nichts zu sagen ist, und ausdenken wird man sich nichts. Ueber ihn spricht man, weil er so viel *schwatzt*, und die Leute ziehen ihre Schlüsse daraus. Entweder hat er das Fräulein, dem er schrieb, geliebt, oder er hegte Hoffnungen. Wie das möglich ist, verstehe ich nicht. Wenn jemand seine Frau liebt, warum sucht er anderswo, was er zuhause hat? Also liebte er sie, er konnte sich aber mit ihr aus Mangel an Mitteln nicht vereinigen. Mir aber beteuert er, dass nichts ähnliches der Fall war; „ich will zu Deinen Füssen sterben, und wenn Du stirbst, so ich ebenfalls", und weint selbst dabei."

Die Pat. fühlt sich, wie dies ja auch aus ihrer eigenen Schilderung hervorgeht, durch ihre Eifersuchtsgedanken selbst im höchsten Grade belästigt; diese Gedanken geben ihr keine Ruhe, sie kann sich beim besten Willen von ihnen nicht befreien. Sie bittet, man möchte sie von diesem quälenden Uebel heilen. Selbst im Schlafe findet sie keine Ruhe, sie hat schwere Träume, in denen ihr Mann als Untreuer eine Rolle spielt. Sonstige Zwangsideen hat die Kranke nicht.

Von subjektiven Klagen ist zu bemerken, dass die Kranke morgens häufig Herzklopfen hat; abends ist sie in trauriger Stimmung, manchmal vertauben ihre Hände, nachts treten in den Händen sogar Schmerzen auf. Der Geschlechtsverkehr ist ihr völlig gleichgültig; sie hat jeden Trieb zu ihren Mann verloren, seit sie den Brief fand. Es scheint ihr sogar, dass er nur ihretwegen mit ihr geschlechtlich verkehrt.

Von objektiven Symptomen fällt eine allgemeine Erhöhung der Sehnenreflexe, namentlich der Patellarreflexe auf. Die Hautsensibilität und die Sinnesorgane ohne wesentliche Veränderungen.

2. A., 30 a. n. Der Vater des Pat. Alkoholiker, Mutter und Schwester nervös. Erster Coitus im 16. Lebensjahr, dabei syphilitische Infektion. Ist 1 Jahr und $1^1/_2$ Monate verheiratet. Hat vorher ein unregelmässiges Leben geführt. In den letzten 2 Jahren hat Pat. fast gar nicht getrunken.

Pat. diente bis 1905 in einem Kosakenregiment, hatte während der Unruhen viele Aufregungen. Wurde 2 mal verwundet, in der Leistengegend und am Halse. Im Jahre 1905 trat er in eine Konvoi-Kompagnie ein. Auch da gab es beständige Aufregung bei den Arrestantentransporten. Beständig unterwegs, im Eisenbahnwagen, wenig Schlaf und schlechtes Essen, alles das machte ihn nervös; vor allem aber die Trennung von seiner Frau, welche er „unsinnig" liebt. Das ganze Jahr 1905 verbrachte er in Warschau in fortwährender Spannung. Hier bekam er Gedanken von Todesangst, zumal als der Chef der Kompagnie fiel. 1906 siedelte Pat. nach J. über. Hier musste er beständig in Dienstaufträgen abwesend sein, seine Frau blieb allein bei einer Schwester zurück. „Dies ist", schreibt der Kranke, „mein wunder Punkt. Ich denke immer daran, dass meine Frau sich in jemand verliebt und dass ihre Schwester es begünstigt. Ich glaube niemandem. Mein Misstrauen in dieser Beziehung ist unglaublich gross. Noch schrecklicher und qualvoller ist mir der Gedanke, dass meine Frau mich schon betrogen hat, dass sie, als sie mich heiratete, nicht mehr unschuldig war." Alles spreche gegen sie; bei dem ersten Beischlaf kam weder Blut, noch war ein besonderes Hindernis vorhanden. „Dieser Gedanke quält mich von früh bis spät und von spät bis früh. Mir ist es sogar gleichgültig, ob sie damals noch unschuldig war oder nicht. Die Hauptsache ist, dass sie mich belogen hat; und hat sie einmal gelogen, dann wird sie auch weiterhin lügen. Mich quält also immer das Misstrauen gegen meine Frau; liebte ich sie weniger, dann wäre es besser; ich wäre dann weniger von Misstrauensgedanken gepeinigt."

Ich bat nun die Frau des Pat., sie möchte mir alles über ihren Mann und das Verhalten zu ihm aufrichtig erzählen. Sie schrieb mir darauf folgendes: „Meinen Mann verfolgt der Gedanke, dass ich ihn ohne Liebe heiratete, dass ich ihn betrüge und dies nicht eingestehen will. Die Hauptursache seiner Selbstqualen ist, dass es ihm bei unserem ersten Verkehr vorkam, als ob ich nicht unschuldig wäre. Aber damals hat er davon nichts gesagt und erst 7 Monate nach der Hochzeit bemerkte er in scherzendem Ton, dass ich nicht so gebaut bin wie alle anderen Frauen. Jetzt hat er den Verdacht, dass ich ihn betrüge, er quält mich beständig, ich soll ihm die Wahrheit sagen; er gräme sich nicht darüber, dass ich nicht mehr unschuldig war bei der Hochzeit, sondern dass ich lüge und auch in Zukunft die Unwahrheit sagen werde. Dieser Gedanke quält ihn so sehr, dass er sogar Fremde ausfragt, ob solche Fälle, wie mit mir, vorkommen. Nach allem ist er zu mir unzutraulich und misstrauisch geworden. Jede Sekunde, die er ohne mich zubringt, quält ihn, und doch bin ich jetzt wie in der Vergangenheit buchstäblich ohne jede Schuld; ich habe bisher keinen Anlass dazu gegeben, wir lebten glücklich und zufrieden." Das Misstrauen ist bei dem Kranken, wie seine Frau erzählt, in den letzten 3 Monaten aufgetreten; er fürchtet immer, dass sie von Fremden beeinflusst wird. Er ist in sich gekehrt und lässt sie nicht einmal mit der Schwester allein. Er droht öfters, sich zu erschiessen. Beständig fragt er sie, ob sie ihn liebt oder nicht. Er brauche sie nicht zum Beischlaf, sondern zu seiner Ruhe. Vor 5 Wochen hatte er einen nervösen Ohnmachtsanfall.

Die objektive Untersuchung ergab eine hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe, Zittern der gespreizten Finger der Hände und geringes Zittern derselben bei Adduktion. Sonst nichts Pathologisches.

3. Pat., 34 a. n. Verheiratet über 10 Jahre. Hereditäre Belastung wird nicht angegeben. In den ersten Lebensjahren bekam sie häufig ohne Grund Ohnmachtsanfälle, die auch in den folgenden 15 Jahren hin und wieder auftraten. Im 20. Lebensjahre heiratete Pat. Sie gebar regelrecht, erkrankte aber nach drei Wochen an einem Frauenleiden und musste operiert werden; nachher wurde sie durch innere Massage behandelt. Die Krankheit ihres Mannes, mit dem sie ins Ausland reisen musste, der Gedanke an ihr Kind zu Hause wirkte stark auf ihre Nerven. „Mich quält fortwährend der Gedanke an die Untreue meines Mannes, ohne jeden Anlass seinerseits. Sobald ich eine Frau sehe, entsteht in mir die Frage: ist dies nicht eine Nebenbuhlerin! Dieser Gedanke quält mich so sehr, dass ich selbst mit ihm nicht

fertig werde und meinen ganz unschuldigen Mann damit quäle. Erzählen kann ich nicht alle meine Gedanken, denn sie verfolgen mich fortwährend, wenn ich mit meinem Manne zusammen bin. Ohne ihn bin ich ruhiger; ich bin überzeugt, dass er mir nicht untreu ist; in seiner Gegenwart aber quält es mich beständig, und jede Frau, die sich ihm nähert, beunruhigt mich." —

Pat. ist sich ihres abnormen Zustandes wohl bewusst, sie kann sich aber davon nicht befreien. Die Eifersuchtsgedanken treten schon bei dem geringsten Anlass auf. Wenn sie mit ihrem Mann auf der Strasse ist und zufällig eine hübsche Frauengestalt vorbeigeht, so hat sie den ganzen Tag Eifersuchtgedanken. Als wir in San Remo im Theater waren und eine hübsche Schauspielerin auftrat, schien es der Pat., dass diese ihrem Mann ganz besonders gut gefiel,und hatte sie dann eine ganze Woche lang quälende Eifersuchtsgedanken. So ging es auch bei der gemeinsamen Table d'hôte; sobald eine Dame ihren Mann nur anblickte, schien es ihr schon, dass er in sie verliebt sei. Wenn sie dann ihren Mann darüber zur Rede stellt, ist er natürlich gekränkt und verstimmt, sie regt sich dann noch mehr auf, ohne dass irgend ein Anlass vorhanden ist. Wenn sie von ihrem Mann einen Brief erhält und er darin einen weiblichen Namen nennt, so wird sie von Eifersucht verzehrt.

Pat. meint, es sei besser, sich zu trennen, als diese Qualen auszuhalten; denn solche Fälle wiederholen sich auf Schritt und Tritt. Schon eine wenige Stunden dauernde Abwesenheit ihres Mannes führt bei ihr zu Eifersuchtsideen, und wenn ihr Mann auch stets genau Rechenschaft gibt, was er tat und wo er war, so schwebt ihr doch immer das Bild irgend einer Frau vor. Ohne den Mann ist Pat. stets ruhig; nur in seiner Gegenwart quält sie sich mit Eifersuchtsgedanken. Sie spricht nie mit jungen Männern, sondern nur mit Frauen und alten Herren; alle jungen Leute kommen ihr ekelhaft und lasterhaft vor. Ihr ist jeder, der ihr den Hof machen würde, zuwider; dies ist, bemerkt Pat., „wahrscheinlich nicht normal", Da ihr Mann aber jung und hübsch ist, so meint sie, dass es ihm angenehm sein muss, wenn schöne Frauen ihn angenehm finden. Infolge der Eifersuchtsgedanken leidet Pat. auch an starkem Herzklopfen, an Gefühl von Druck in der Kehle, es kommt gelegentlich zu Weinkrämpfen, Erkalten der Hände und ohnmachtsähnlichen Zuständen.

Somatisch ist hervorzuheben: Erhöhung der Patellarreflexe, leichte Erregbarkeit des Herzens bei dem geringsten äusseren Anlass. Die Sensibilität und Motilität, sowie der Zustand der inneren Organe ohne wesentliche Veränderungen.

5. Pat., 25 a. n. Schwester war geisteskrank, Mutter nervös. Ueber ihre Krankheit teilt Pat. folgendes mit: „Meine Krankheit begann vor $1^1/_2$ Jahren. Ich erfuhr, dass mein Mann ein Verhältnis mit einem Mädchen hat. Ich wollte ihn schon damals verlassen, er bat mich aber zu bleiben und versprach, dass dies nicht mehr vorkommen solle. In diesem Jahr gebar ich Zwillinge 5 Tage vor einem grossen Brande, welcher unsere ganze Stadt zerstörte. Ich erschrak dabei sehr, und wir kamen in die grösste Not. Mein Mann verreiste in Geschäften; am 10. Tage nach der Geburt erhielt ich ein Telegramm von einer Schauspielerin an meinen Mann, woraus ich sah, dass er mich wieder betrog. Bei mir befanden sich Verwandte meines Mannes; anstatt mich zu beruhigen, erzählten sie mir noch neue Dinge, die ich bisher nicht ahnte. Alles das regte mich sehr auf, ich wurde traurig und bekam Kopfschmerzen. Seitdem habe ich keine ruhige Minute; ich kann mich nicht von dem Gedanken befreien, dass der Mann, den ich so liebe und dem ich vertraue, mich betrügt. Hätte mich irgend eine Zerstreuung von diesem Gedanken abgelenkt! Aber mich interessiert nichts; ich bin vollkommen apathisch. Ich kann nicht lesen noch arbeiten, bin immer verstimmt und habe Kopfschmerzen. Manchmal wird es so schlimm, dass ich an Gift denke. Mir ist dann, als hätte ich den Verstand verloren. Worüber ich mit meinem Mann auch spreche, immer scheint es mir, dass er mich verhöhnt und dass er will, ich käme schneller ins Irrenhaus. Wohin er auch geht, mit wem er auch spricht, mir bereitet es immer Schmerz, und mir kommt esimmer vor,

als ob er mich betrügt. Meine Gedanken drehen sich immer um ein und dasselbe: dass er mich betrog und immer wieder betrügt. In der letzten Zeit warte ich darauf, dass man ihn erschlägt und verwundet, denn er erhielt einen Brief, er soll an eine bestimmte Stelle der Stadt Geld hinlegen, sonst werde man ihn töten. Kommt die Nacht und er ist nicht zu Hause, so quält es mich, ob er nicht bei einem Frauenzimmer ist oder erschlagen wurde. Ich zittre dann, und mir tritt Angstschweiss auf die Stirn. Wenn er zu Hause ist, weine ich, warum er nicht mit mir spricht? Ich weine so lange, bis ich Krämpfe und Atemnot bekomme. Nach dem Anfall bin ich sehr schwach. Mir tut er leid; er leidet auch unter meinem Misstrauen; ich fühle, dass er sich von mir entfernt, und doch kann ich mir nicht helfen. Ich glaube, dass alle mich kränken wollen, dass ich allen zuwider bin. Wegen meines Zustandes ist man im Hause bestürzt, die Kinder erschrecken. Zuweilen beginne ich irgend ein Gespräch, kann mich aber nicht recht aussprechen und ziehe dann wieder über meinen Mann und seine Verwandten los, die mir Leben und Glück genommen haben."

Die Pat. glaubt ihrem Mann nichts, obwohl er ihr seit dem verhängnisvollen Telegramm keinen Anlass zu Klagen gab. Sie quält ihn fortwährend mit Fragen, äussert ihr Misstrauen usw. Sie weiss, dass die Sache dadurch nur schlimmer wird, sie kann sich aber wegen ihrer beständigen Eifersuchtsqualen nicht beherrschen.

In körperlicher Beziehung ist bei der Pat. nichts Pathologisches zu bemerken, abgesehen von einer mässigen Steigerung der Sehnenreflexe.

6. Pat. S., 30 a. n. Ueber den Zustand der Kranken berichtet der Mann folgendes: „Vor 4 Monaten wurde meine Frau, die sich in der letzten Periode der Schwangerschaft befindet, auf die Hebamme eifersüchtig, dann auf die Mägde, und zwar ohne jeden Grund. Am vierten Tage nach der Geburt (im Hause meiner Schwiegermutter) sagte ihr jemand, dass ich sie ganz verlassen und nicht einmal von dem Kinde etwas wissen wolle. Dies erschütterte sie so sehr, dass sie aus dem Bett kam und zu Fuss mehr als 1 km ging. Sie kam in nervöser Extase zurück und bat mich ganz ausser sich, sie und die Kinder nicht zu verlassen. Obwohl ich sie beruhigte, bekam sie Krämpfe und Zähneklappern, sie warf sich hin und her, riss sich die Haare, wurde dann aber ruhiger, nahm das Kind zu sich, und dann ging es wieder anscheinend gut, nur hörte die Eifersucht auf die Mägde und die Hebamme nicht auf. Ich entliess die Mägde, um sie zu beruhigen, ebenso die Hebamme; aber dies hob die Eifersüchteleien nicht auf; sie behauptete, dass ich anstatt, in die Kanzlei zu gehen, Frauenzimmer besuche. Erzürnt drohte ich einmal, wenn sie mich so verfolge, werde ich ganz krank und müsste sie und die Kinder verlassen. Ich verreiste bald darauf in Geschäften nach Moskau, wo ich, wie verabredet, eine Woche blieb. Ich sagte bei der Abreise, dass ich in Moskau ärztlichen Rat suchen werde, da ich mich nervös fühle. Dies gab ihr Anlass zu glauben, dass ich sehr krank sei und dass ich beabsichtige, sie zu verlassen; dadurch beunruhigt, sprach sie sehr viel, philosophierte, redete ungereimtes Zeug. Die Freude über meine Heimkehr beseitigte alles dies, sie war in etwas gehobener Stimmung und gestand mir, dass sie die Absicht hatte in der Nacht davonzulaufen, wenn ich nicht angekommen wäre. Sie klagte, dass man sie schlecht behandelt; ich sollte mit ihr eine Reise machen, um sie zu beruhigen. Ich brachte sie nach Moskau. Hier war sie grenzenlos lieb und zärtlich. Ich durchlebte nochmals den Honigmonat, aber am achten oder neunten Tage fand ich sie wieder in Tränen. Auf meine Frage, was vorgefallen sei, antwortete sie, dass sie nach den Kindern zu Hause Sehnsucht habe. Am anderen Tage erzählte sie, dass ihr Männer nachstellen; am dritten Tage klagte sie, dass ich eine Ladenmamsell am Rock gefasst haben soll, was aber keineswegs der Fall war.

Als wir aus Moskau heimkehrten, schien alles wieder gut zu gehen, aber die eifersüchtige Reizbarkeit wiederholte sich ohne Anlass immer noch von Zeit zu Zeit, oder statt dessen weinte sie zuweilen ohne Grund auf einen einfach erdachten Anlass hin; sie glaubte sich verfolgt; sie gab an, sich um mich zu ängstigen oder um sich und dabei ohne Grund, oder sie

dachte sich einen Grund aus. Vor 2 Wochen verfiel sie in einen Zustand äusserster Verzweiflung wegen ihrer angeblichen Sündhaftigkeit; sie bat um einen Priester, *beichtete*, kam aber nicht zu sich.

Brompräparate halfen nichts; aber mit 2—3 warmen Bädern von 28°, einem Pulver aus Kampher und Codein und mit frischer Luft befreiten wir sie von diesem Zustand verzweifelter Traurigkeit. Sie leidet aber immer noch an einer gewissen Melancholie, weint ohne Grund; die Eifersucht verlässt sie nicht, und sie fürchtet, mich zu verlieren. Sie kann sich selbst über ihren Zustand keine volle Rechenschaft geben. Sie gewinnt jetzt mehr Interesse an ihrer Umgebung und liest sogar Zeitungen. Aber der Gedanke, dass ich sie verlassen oder ihr untreu werden könnte, verfolgt sie; sie bewacht mich ununterbrochen überall; wenn ich auch nur eine Stunde lang fort bin, wird sie unruhig, weint, ist eifersüchtig auf alle Frauen."

Die Anhänglichkeit der Pat. an ihren Mann ist überhaupt abnorm gesteigert; sie mag ihn nicht einen Augenblick allein lassen; geht er fort, dann ist sie traurig und weint. Die Rückkehr des Mannes veretzt sie stets in masslose Freude. Sie kann nur neben ihrem Manne einschlafen; beim Erwachen fasst sie nach ihm, gewissermassen aus Angst, ihn zu verlieren. Sie steht immer gleichzeitig mit ihm auf.

In physischer Beziehung fällt eine gewisse Steigerung der Patellarreflexe auf. Am Herzen nichts Pathologisches. Im Harn geringe Indikanmengen, sonst nichts Anormales. Sensibilität und Motilität weisen keinerlei Abweichungen von der Norm auf.

Bei der Darstellung des Krankheitsbildes der zwangsweisen Eifersucht sprach ich bisher nicht von der Therapie dieses Leidens. Diese Therapie verdient eine besondere Behandlung, zumal sie in den einzelnen Fällen wesentliche Abweichungen nicht aufweist. Die Behandlung dieser Kranken bestand in allen Fällen in der Verordnung warmer Bäder von 28° R., ferner in der Darreichung vom Brompräparaten mit Codein und Herzmitteln in Gestalt des von mir empfohlenen Gemisches zur Beruhigung des Nervensystemes, sodann in der Verordnung von Bromkampfer zur Herabsetzung der geschlechtlichen Erregbarkeit und schliesslich, wo es möglich war, in der Anwendung systematischer Suggestion. Da es sich in allen Fällen um Ambulanzkranke handelt, welche manchmal nur auf einige Wochen nach St. Petersburg kamen, so konnte diese Therapie natürlich nicht immer unter genauer eigener Beobachtung und hinreichend lang durchgeführt werden. Ich kann aber positiv sagen, dass die Therapie in allen Fällen, wo neben Arzneibehandlung eine systematische Suggestion durchgeführt werden konnte, vollen Erfolg hatte. Als Beispiel nenne ich den Fall I, einen, wie aus der Untersuchung hervorging, äusserst schwereren Fall von zwangsweiser Eifersucht. Ich will zur Bestätigung des Gesagten den Zustand der Kranken, wie er sich in der Zeit ihrer Behandlung veränderte, hier kurz verfolgen:

Schon nach der ersten Suggestion fühlte sich Pat. am Tage darauf ziemlich gut. Bald aber wurde sie wieder verstimmt durch die Erinnerung an die früheren Dinge. Sie quälte sich wieder mit Misstrauensgedanken, sie fing wieder an ihren Mann zu quälen. Die nervösen Anfälle von Gliedervertauben waren verschwunden. Folgendes schreibt mir die Pat. über sich selbst: „Nach der Séance am 26. XI. 1906 fühlte ich mich am Tage darauf wieder unruhig, ich war wieder nahe am Weinen; ich überdachte in Gedanken alle Vorgänge, die sich früher ereigneten, meinen ganzen Eifersuchtsverdacht. So z. B. sagte ich meinem Mann: „Erinnerst Du dich, damals kamst Du spät nach Hause? Du warst gewiss bei ihr?" Oder: „Du gingst mit mir nicht

dahin, weil sie dort war?" Bald quälte mich der Gedanke, dass er sie liebt, und dass sie miteinander verkehren. Ich quälte meinen Mann sogar mit ganz alten Geschichten während der 14 Jahre und vor der Hochzeit und zwar in furchtbarer Aufregung, mit klopfendem Herzen, in Tränen, in Verzweiflung, jedoch litt ich dabei nicht mehr so wie vor der Suggestionsbehandlung. Sonst vergass ich bis heute diese Dinge und dachte längere Zeit an ganz andere Dinge; dann aber fällt es mir plötzlich wieder ein, mir presst sich das Herz zusammen; bald werde ich jedoch ruhiger; und selbst wenn ich mit ihm darüber spreche, lasse ich schneller davon und beruhige mich. Heute war ich den ganzen Tag ruhig. Aber gegen 8 Uhr fing es mich wieder an zu quälen, ich konnte ihn nicht über alle vorgefallenen Einzelheiten ausfragen, und ich weinte und konnte diese Gedanken nicht los werden. Ich wollte immer alles genau wissen, ob er mir in den 14 Jahren untreu war oder nicht. Immerhin beruhigte ich mich jetzt schneller als früher. Die Anfälle werden jetzt überhaupt kürzer, und ich fühle mich ruhiger. Nur habe ich noch immer sehr unruhige Träume, die sich immer um die Untreue drehen, und ich weine sogar im Schlafe."

11. XII. 1906. Jetzt vergesse ich immer mehr das, was vor 1 Jahr und 8 Monaten geschah. Vorher gab es keine Minute, wo mich nicht der Gedanke an meines Mannes Untreue quälte. Ich wühlte früher immer darin herum, ich wollte alles genau wissen. Ich hatte immer wieder Verdachtsgründe und forschte darnach. Ich quälte mich schrecklich. Jetzt kommen auch solche Augenblicke der Aufregung und Qual vor, aber sie vergehen schnell. Ich sorge jetzt mehr für die Kinder. Es gibt so viele schlechte Menschen, namentlich unter den Männern, und ich will nicht, dass meine Kinder auch so werden. Früher war mir alles gleichgültig, ich mochte nur sterben; an die Kinder dachte ich nicht; jetzt aber beschäftige ich mich immer mehr mit ihnen. Früher konnte ich sie nicht verstehen; sie reizten mich; jetzt aber macht es mir Vergnügen, mich mit ihnen zu beschäftigen, und ich bekomme immer mehr Geduld. Vorher suchte ich mit meinem Mann immer wieder davon zu sprechen; jetzt weiche ich sogar diesen Gesprächen aus. Früher kamen wir auf unseren Spaziergängen oft auf diese Sache zurück, es kam dann immer zu Tränen, Aufregung, Verstimmtheit; jetzt bleiben wir lieber zu Hause. Ich sehe es jetzt ein, dass ich Pflichten habe; ich behüte die Kinder vor allem Bösen, sie sollen nicht so schwach sein wie ich, sondern stark im Leben; dazu will ich leben; mich beruhigt jetzt dieser Gedanke, und es ist mir ein Vergnügen, bei den Kindern zu sein. Ich fürchte nur, dass die Eifersuchtsqualen wiederkehren; denn dadurch wird ja nichts besser. Ich konnte früher nicht eine Stunde allein sein ich fühlte mich immer höchst unruhig, ich musste zu ihm, und wenn ich ihn nicht fand, lief ich solange herum, bis ich ihn antraf. Möchte doch diese Qual nicht im Sommer wiederkehren. Ich will getrennt von ihm ebenso ruhig sein, wie mit ihm; bisher konnte ich das nicht, sondern verfolgte ihn, ohne mich um Kinder und Haus zu bekümmern. Dieses Gefühl ist sehr qualvoll. Ich kann ohne ihn nicht einschlafen; ich drehe mich von einer Seite auf die andere, bis er zurückkommt; sobald er da ist, schlafe ich sogleich ein."

20. XII. Ich fühle mich viel ruhiger, dennoch aber bringt mir schon das Geringste die früheren Gedanken in Erinnerung; denn werde ich wieder unruhig, grüble und quäle mich. Jetzt ist dies aber seltener, denn ich habe die Kraft, mich selbst zu beruhigen. Manchmal reizt mich irgend eine Behauptung meines Mannes, es kommt dann zum Streit; je mehr ich mich erhitze, um so ruhiger wird er und schweigsamer, als ob er mich absichtlich reizen wollte; ich bin ausser mir durch sein Benehmen. Mit Vielen habe ich von den früheren Intriguen meines Mannes gesprochen, dass er sie geliebt hat u. dergl. Alle aber sagen, dass ich im Unrecht bin, dass alles dies nicht der Fall ist, dass er sie jedenfalls nicht geliebt und die Sache nichts auf sich hatte. Vielleicht ist dem auch so, vielleicht übertrieb ich alles; es ist in Wirklichkeit nichts vorgefallen, und ich quäle mich ohne Grund, alles auszuforschen. Warum sind sie alle gegen mich und für ihn? Also bin ich im Unrecht; es ist also etwas Krankhaftes, und dies beruhigt mich. Ueberhaupt kann ich jetzt nicht alle meine Gefühle und Gedanken klar auseinandersetzen;

ich weiss nicht, warum. Ich habe nicht mehr jenes qualvolle krankhafte Gefühl wie früher, als ich stets unruhig war und meinen Mann quälte."

Nach einer Reihe weiterer Suggestionen unter gleichzeitiger Arzneibehandlung genas die Pat. ganz von ihrem Leiden. Ich beobachtete sie 2 Jahre. Ein Rückfall ist nicht eingetreten.

Fasse ich zusammen, so ist das Ergebnis der obigen Darlegungen kurz folgendes:

1. Es bestehen unzweifelhaft pathologische Zustände von zwangsweisen Eifersuchtsideen und Eifersuchtsaffekten. Sie können bei Männern und Frauen auftreten.

2. Charakterisiert sind diese Zustände dadurch, dass die Kranken ihre resp. Ehegatten fortwährend der Untreue verdächtigen und Eifersuchtsqualen leiden. Sie können dieses Gefühl nicht unterdrücken, obwohl sie die Grundlosigkeit desselben klar einsehen und wissen, dass das fortwährende Misstrauen und Ausforschen das Familienleben nur erschwert.

3. Dieser Zwangszustand findet sich nicht selten bei Personen mit erblicher Belastung und stellt sich anscheinend als eine besondere Form der Psychasthenie dar.

4. Den äusseren Anlass zur Ausbildung dieses Zustandes bildet meist ein scheinbarer oder wirklicher Anlass seitens einer Ehehälfte zur Eifersucht.

5. Das Leiden ist äusserst schwer und überaus hartnäckig. Es kann Jahre lang ohne wesentliche Veränderungen fortbestehen.

6. Die Therapie soll bestehen in Massnahmen zur Beruhigung des Nervensystems überhaupt, in der Anwendung von Mitteln, welche die geschlechtliche Erregbarkeit herabsetzen, sowie in der Durchführung einer systematischen Suggestionskur.

Einige seltenere Störungen der Zungennerven.

Von

H. KRON

in Berlin.

I. Verletzung des Nervus lingualis.

Isolierte Verletzung des sensiblen Zungennerven gehört, wenn ich nach meiner literarischen Ausbeute urteilen darf, zu den ungewöhnlichsten Erscheinungen. Ich habe nur eine Bemerkung darüber auffinden können. Sie stammt von *Roser*[1]) aus dem Jahre 1855. Der bekannte Chirurg erwähnt da ganz beiläufig den Fall

[1]) Operation einer Zungen-Neuralgie. Arch. f. physiol. Heilkunde. 1855. S. 579.

eines Arztes, dessen Nervus lingualis bei der Extraktion des hintersten unteren Backzahnes verletzt worden war. Der Schmerz soll äusserst heftig gewesen sein und eine Ohnmacht erzeugt haben. Die Zunge liess an der Stelle einen Einriss erkennen und blieb längere Zeit auf dieser Seite gefühllos.

Danach dürfte die folgende Mitteilung wohl nicht unberechtigt sein:

Am 15. VIII. 1907 wurde mir die 42 jährige Frau L. K. zur Untersuchung überwiesen. Die Patientin hatte vor 4 Wochen eine schmerzhafte Affektion an ihrem letzten rechten unteren Backzahn gehabt. Der Mund konnte nur wenig geöffnet werden. Nach einer Inzision entleerte sich angeblich nur etwas geronnenes Blut, kein Eiter. Pat. empfand bei dem Schnitt einen heftigen Schmerz in der Zunge, die auch sofort auf der rechten Seite empfindungslos war. Etwa 2 Tage danach war die Zunge schwer, sodass Pat. nicht recht sprechen konnte. Die Schwere war bald geschwunden, die Sprechbehinderung ist geblieben. Sie macht sich besonders des Morgens nach dem Schlafen bemerkbar. Wenn Pat. einige Zeit gesprochen hat, vermindert sich das. Sie will früher immer schnell gesprochen haben. Auf der rechten Zungenhälfte fühlt Pat. die Bissen nicht; sie kaut stets links, „damit ihr nichts in die Luftröhre kommt".

Bei der Untersuchung erscheint die Zunge in ihrem Volumen und ihrer Beweglichkeit normal. Ein Unterschied der Hälften ist nach diesen Richtungen hin nicht zu erkennen. Das Sprechen erfolgt etwas vorsichtig, ohne den bekannten Typen zu gleichen. Ganz wesentlich bemerkt man es bei den Zungenbuchstaben. T und Z kann kaum herausgebracht werden.

Auf der rechten Zungenhälfte ist die Sensibilität bis zu der hintersten Partie für Berührung und Schmerz, Wärme und Kälte aufgehoben. Am Boden der Mundhöhle rechts und am vorderen Zahnfleisch des rechten Unterkiefers ist die Sensibilität herabgesetzt. Medianwärts vom ersten rechten Molar findet sich eine hyperästhetische Zone, doch wird der übermässig schmerzhafte Eindruck, den leichte Nadelstiche hervorrufen, nicht örtlich, sondern in der Zunge empfunden. Der Geschmack ist auf den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte für alle Qualitäten völlig aufgehoben; links ist er sehr fein.

Der Mund ist trocken, Pat. trinkt viel. Kein Zungenbelag.

Bei der zweiten und dritten Untersuchung nach $1\frac{3}{4}$ Jahren war die Sprache sehr gebessert, doch gab die Pat. selbst an, sie müsse dabei noch vorsichtig sein. Die übrigen Symptome waren die gleichen. Dazu kamen noch einige andere, die sich erst später bemerklich gemacht hatten. Seit dem November oder Dezember 1908 werden gesunde Zähne „lang", lockern sich und fallen ohne Eiterung schmerzlos aus. Pat. kann diese Zähne mit den Fingern aus den Alveolen heben. Zuerst zeigte sich das an den rechten unteren Bikuspidaten, dann am linken oberen inneren Schneidezahn, weiter kamen der erste rechte obere Bikuspidat und die beiden inneren unteren Schneidezähne an die Reihe. Pat. hat ferner oft das Gefühl, als stosse sie mit der Zunge an, und kann dann schlechter sprechen. Wenn sie mit dem Finger auf die Stelle drückt, an der die Inzision stattgefunden hat, fühlt sie denselben heftigen Schmerz in der vorderen Zungenhälfte, wie bei dem damaligen Schneiden. Pat. klagt dann noch über einen Schmerz in der Höhe der unteren Brustwirbel, der sich gürtelförmig etwas nach vorn zieht, und über Kopf-, besonders Stirnkopfschmerzen.

Der Urin ist zucker- und eiweissfrei. Pupillen, Reflexe, Motilität und Sensibilität (von der Zunge natürlich abgesehen) normal.

Es unterliegt gewiss keinem Zweifel, dass hier das Messer den Nervus lingualis nach seiner Vereinigung mit der Chorda tympani und vor Abgang seiner Fasern für die Zunge getroffen und gänzlich durchtrennt hat. Die Sensibilitätsstörung entspricht dem Aus-

breitungsbezirk des Lingualis und seines Zweiges, des N. sublingualis. Die Aufhebung des Geschmacks liegt in den Grenzen, die der Chorda tympani gezogen sind. Für die Trockenheit des Mundes und das Durstgefühl lässt sich die Sekretionsstörung der Glandulae submaxillaris und sublingualis verantwortlich machen.

Die anderen Symptome bedürfen noch einiger Worte: Zunächst die Sprechbehinderung. Sie ist unmittelbar nach dem Eingriffe aufgetreten, auf eine Läsion der Zungenmuskulatur ist sie aber nicht zurückzuführen. Höchstens könnte die Schwere der Zunge, die sich einige Tage später vorübergehend bemerkbar gemacht hatte, von einer ödematösen Anschwellung hergerührt haben. Eine Narbe ist an der Zunge nicht zu sehen, ihre Binnenmuskulatur zeigt keinen Unterschied beider Hälften. Wir haben es hier mit einer Folge der einseitigen Sensibilitätsstörung zu tun. Die Verletzte hat von der Lage und Stellung ihrer Zunge in der rechten Mundhälfte keine richtige Vorstellung, sie ist, um *Bells*[1]) Worte zu gebrauchen, der ja die Beziehungen der Motilität zur Sensibilität zuerst gewürdigt hat, nicht imstande, die Tätigkeit ihrer Zunge zu ordnen. Das muss sich natürlich besonders bei den Zungenbuchstaben zeigen. *Bernhardt*[2]) weist auf einen ähnlichen Vorgang in einem anderen Trigeminusgebiet, auf die mangelhaften Leistungen der Gesichtsmuskulatur bei Lähmungen des Trigeminus, hin. Wenn die Pat. längere Zeit geschlafen, also die Zunge nicht gebraucht hat, kann sie besonders schlecht sprechen, nach einiger Zeit geht es dann wieder besser. Das liegt in dem Wesen der Ataxie. Der spontane Zahnausfall ist nicht auf die Lingualis-Verletzung zu beziehen. Er ist unten und oben, auch die linke Seite hat sich mit dem inneren, oberen Schneidezahn beteiligt. Das Symptom ist als trophische Störung bei verschiedenen konstitutionellen Krankheiten bekannt, besonders bei der Tabes und dem Diabetes. Für diese liegt aber kein weiterer Anhalt vor. Der halbgürtelförmige Schmerz in der unteren Dorsalgegend wird von keinem anderen Symptom unterstützt. Allerdings hat *J. Hoffmann*[3]) einen Fall beschrieben, in dem eine trophische Kieferstörung die allererste Erscheinung der Tabes war, aber hier liegt doch keine Knochenaffektion vor. Gegen Diabetes, auf den die Trockenheit des Mundes und der vermehrte Durst weisen könnte, spricht die Beschaffenheit des Urins. Die genannten Symptome haben wir uns ja auch anderweitig genügend erklären können. Bei Diabetes geht dem Zahnausfall übrigens in der Regel eine Alveolarpyorrhoe vorauf, während bei der Tabes der eiterlose, schmerzlose Zahnausfall, die Atrophie und die Nekrose des Alveolarrandes im Vordergrunde stehen. Es bleibt nur die Annahme, dass es sich um eine Ernährungsstörung auf neurasthenischer Basis handelt, mit der

---

[1]) *Karl Bells* physiologische Untersuchungen des Nervensystems. Uebersetzt von *Romberg*, Berlin 1832. S. 188.

[2]) Die Erkrankungen des peripherischen Nervensystems. II. Auflage. 1902. I. Teil. S. 173.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 12. S. 17.

auch der Kopfschmerz und die Neuralgie in Einklang zu bringen ist. Der letzte untere Molar, der den Anlass zu der Verletzung gegeben, hat mit der Zahnerkrankung, wenn auch in anderer Form, den Anfang gemacht. Der Schmerz in der Zunge bei Druck auf die frühere Inzisionsstelle (zentraler Stumpf des Lingualis) ist als exzentrischer zu deuten.

Die Chirurgen haben den Nervus lingualis reseziert, um Zungenneuralgien zu heilen. Der erste war *Roser*[1]). Er nahm die Operation 1854 bei einem 71 jährigen Mann mit gutem Erfolg vor. Ihm sind, besonders in den 50 er und 60 er Jahren, *Linhart*, *Michel*[2]), *Jung*[3]) *Boeckel*[4]), *Vanzetti*[5]), *Hueter*[6]) u. A. gefolgt. Alle haben Günstiges berichtet, später ist es davon stiller geworden. Ueberall wird von Symptomen nach der Durchschneidung — darauf kommt es uns hier an — nur die Störung des Gefühls und Geschmacks erwähnt, nirgends eine Sprechbehinderung, noch eine Trockenheit des Mundes. Der halbseitige Zungenbelag, den, wie *Krause*[7]) bemerkt, *Gowers* bei Trigeminusanästhesie und er selbst einmal nach der Ganglionexstirpation beobachtet hat, war bei unserer Patientin nicht vorhanden, und doch wäre er gerade hier zu erklären gewesen. Pat. kaut seit der Verletzung immer links. Trotz dieses Mangels einer mechanischen Reinigung der rechten Zungenhälfte durch die Bissen fehlt dort der Belag. Es ist aber möglich, dass sich unter diesen Umständen Epithelmassen anhäufen. Vielleicht findet der halbseitige Zungenbelag bei einseitiger Trigeminusanästhesie hierdurch seine Deutung.

Die Anatomen und Operateure haben die Aufmerksamkeit auf die sehr oberflächliche Lage des sensiblen Zungennerven am Boden der Mundhöhle gelenkt. Wir finden den Nerven auf seinem Wege nach der Zunge hier zwischen Unterkiefer und Musc. pteryg. int. Am vorderen Rande dieses Muskels zieht er dann auf der Submaxillardrüse, weiter auf dem Musc. mylohyoid. nach vorn. Soweit er auf der Submaxillardrüse liegt, befindet er sich dicht unter der Schleimhaut des Mundes [*Henle*[8])]. *Roser*[9]) sagt, der Nerv liege so oberflächlich, dass man ihn bei manchen mageren Individuen durch die Schleimhaut durchschimmern sehen kann. Bei seinen Versuchen, ihn operativ anzugreifen, hat er Leichen mit grosser Mundöffnung gefunden, wo er ohne Spaltung der Wange, auf den ersten Schnitt, in Fällen mit durchscheinender Schleimhaut sogar

---

1) A. a. O. und Handbuch der anatomischen Chirurgie. V. Aufl. 1868. S. 173.

2) Gazette de Strasbourg 1857, No. 12, ref. in Schmidts Jahrb. 1858. S. 176.

3) Jahresbericht über die Verwaltung des Medizinalwesens in Frankfurt. Ref. in Schmidts Jahrb. 1868. S. 351.

4) Gaz. des hôpitaux. 1865. S. 10.

5) Gaz. des hôpitaux. 1868. S. 30.

6) Arch. f. klin. Chirurgie XI. 3. 1869. S. 863.

7) Die Neuralgie des Trigeminus. 1896. S. 91.

8) Nervenlehre. 1871. S. 388.

9) A. a. O.

ohne Schnitt den Nerven finden konnte. Er weist besonders darauf hin, wie nahe derselbe den drei hintersten Backzähnen liegt. Nach *Trendelenburg*[1]) ist er unter der Schleimhaut zu fühlen. *Krause*[2]) sucht ihn an der Stelle, an der die Mucosa vom Seitenrande der Zunge in die des Mundbodens übergeht.

Man wird also gut tun, bei Inzisionen in jener Gegend an die mögliche Gefährdung des Nervus lingualis zu denken.

II. Atrophische Lähmung des Nervus hypoglossus infolge nicht diphtherischer Angina.

Eine 22jährige Dame (Frl. M. A.) erkrankte am 25. VII. 1908 mit einer Affektion der Tonsillen, die sich 4 Tage lang als eine einfache, fieberlose Angina follicularis darstellte. Dann erhob sich die Temperatur in den folgenden Tagen auf 39,5. Die anfangs gelben Pfröpfe wurden weiss und vermehrten sich. Zu gleicher Zeit schwollen die Lymphdrüsen am Unterkiefer an. Am 7. Tage wurde Patientin in das Dresdener Krankenhaus gebracht. Es zeigte sich dort bald ein konfluierender Belag auf beiden Tonsillen. *Die sofort vorgenommene bakteriologische Untersuchung ergab keine Diphtheriebazillen, nur Streptokokken.* Am 29. VII. war die Temperatur 39,0, am 30. VII. 37,6, abends 38,6, am 1. VIII. 37,7. Seitdem weiterer steter Abfall des Fiebers.

Am 2. VIII. wurde beim Herausstrecken der Zunge eine bogenförmige Krümmung derselben nach links, keine Abweichung in toto, bemerkt und Entartungsreaktion der linken Zungenhälfte festgestellt. Auch jetzt wurden keine Diphtheriebazillen gefunden.

Diese Mitteilungen stammen von dem Vater der Patientin, der selbst Arzt ist und seine Tochter während der ganzen Zeit beobachtet hat.[3])

Ich sah die Patientin zuerst am 25. VIII. Es bestand, bei sonst völligem Wohlbefinden, ein erheblicher Muskelschwund der linken Zungenhälfte, der in seiner ganzen Ausdehnung besonders deutlich wurde, wenn man die Zungenhälften zwischen die Finger nahm. Die erkrankte Hälfte war weich und schlaff, ihre Schleimhaut in der Längsrichtung tief gerunzelt. Die Zunge lag im Munde ohne Abweichung. Beim Herausstrecken krümmte sie sich sofort mit der Spitze stark bogenförmig nach links, ohne im ganzen von der Mittellinie abzuweichen. Kauen, Sprechen, Gefühl, Geschmak war ungestört. Keine fibrilläre Zuckungen. Die ganze linke Zungenhälfte zeigte komplete Entartungsreaktion. Gaumensegel, Akkommodation, Kniereflex normal.

Unter elektrischer Behandlung besserte sich der Zustand allmählich. Nach 2 Monaten war die Atrophie fast ganz geschwunden, die Reaktion auf den faradischen und galvanischen Strom nicht mehr qualitativ verändert. Die Zunge wurde gerade herausgestreckt und zeigte nur noch geringe Runzelung. Schliesslich war die Heilung vollkommen.

Es kann sich hier nur um eine Neuritis des N. hypoglossus und zwar lediglich seiner linksseitigen Rami linguales gehandelt haben. Schon der schnelle günstige Verlauf spricht gegen eine Kernaffektion. Auch der Ursprung der Neuritis ist wohl klar. Sie hat sich unmittelbar an eine Angina tonsillaris angeschlossen

[1]) Deutsche Chirurgie: Verletzungen und chirurg. Krankheiten des Gesichts. 2. Hälfte, 1. Teil. 1908. S. 259.

[2]) v. *Bergmann-Bruns*, Handbuch der praktischen Chirurgie. III. Aufl. Bd. I. 1907. S. 594.

[3]) *Anmerkung nach der Korrektur:* Näheres über den Fall, der inzwischen auch von Dr. *Schlippe* aus dem Dresdener Krankenhause veröffentlicht worden ist, siehe Deutsche medizin. Wochenschrift 1909. No. 28. S. 1219.

und muss als eine Folge derselben betrachtet werden. In der Mehrzahl der seltenen Neuritiden des Hypoglossus aus innerer Ursache ist eine Pharynxaffektion vorausgegangen. Auch *Erb*[1]) wirft die Frage auf, ob das Leiden in seinem Falle nicht durch Diphtherie entstanden sein könne. Der Zwischenraum betrug allerdings 3 Jahre, aber die Neuritis war chronisch und konnte wohl erst spät festgestellt worden sein. *Erb* entscheidet sich aber ebensowenig dafür wie für die anderen Möglichkeiten, die Kompression durch Lymphdrüsen, die später wieder abgeschwollen wären, und den rheumatischen Ursprung. *Montesano*[2]) spricht von anfänglichen Pharynxbeschwerden. *Marinas* Kranker hatte etwa 14 Tage vorher einen akuten Rachenkatarrh gehabt. Der Autor hält es für möglich, dass eine Infektion, die vom Pharynx ausgegangen ist, die dortigen Fasern des Hypoglossus in Mitleidenschaft gezogen und so den Anstoss zu einer Neuritis des Nerven gegeben hat. Sie ist 5 Jahre später von ihm durch die Sektion nachgewiesen worden[3]). Geschwollene Drüsen wurden nicht gefunden. *Dinkler*[4]) nimmt in seinem Falle, der sich an eine Rachenphlegmone angeschlossen hatte, Druck eines Exsudates auf den Hypoglossus im Canalis condyloideus an, schliesst aber auch ein Uebergreifen der Entzündung auf den Nerven nicht aus. Bei *August Hoffmanns* Kranken war die Zungenaffektion 4 Wochen nach einer Halsentzündung mit Drüsenanschwellungen bemerkt worden. *Hoffmann* erachtet auch das Uebergreifen einer Drüsenentzündung auf den Nerven als das Wahrscheinlichste, hält es aber doch für auffallend, dass bei der Häufigkeit pharyngealer Erkrankungen mit Drüsenanschwellungen die Miterkrankung des Hypoglossus so selten sei. Eine Kompressionslähmung, die, wie die Fälle von *Hutchinson*[6]) und von *Bernhardt*[7]) mit allerdings bedeutend grösseren Drüsentumoren lehren, unter diesen Umständen vorkommen kann, nimmt er für seinen Fall nicht an, weil der Nerv bei kleineren Schwellungen der Lymphdrüsen genügend ausweichen könne. *Panski*[8]) spricht von heftiger Angina, die vorausgegangen war. In meinem Falle dürfte eine infektöse Neuritis durch Toxinwirkung von der Angina tonsillaris aus vorgelegen haben. Ich ziehe diese Auffassung der Annahme eines Uebergreifens der Entzündung von Lymphdrüsen auf den Nervenstamm vor; sind doch nach Anginen auch entferntere Neuritiden,

---

[1]) Ein seltener Fall von atrophischer Lähmung des N. hypoglossus. Deutsches Archiv f. klinische Medizin. 1885. Bd. 37. S. 265.

[2]) Sopra un caso di paralisi periferica dell' ipoglosso. Roma 1893. Zitiert bei *Marina*.

[3]) Ein Fall von isolierter, rechtsseitiger Hypoglossuslähmung, höchstwahrscheinlich neuritischen Ursprungs. Neurol. Centralbl. 1896. S. 338.

[4]) Neurologisches Centralblatt. 1900. S. 110.

[5]) Ein Beitrag zur Lehre von den Stamm- und Wurzellähmungen des N. hypoglossus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 13. 1898. S. 250.

[6]) Zur Symptomatologie und Aetiologie peripherischer Nervenlähmungen am Halse. Neurolog. Centralbl. 1899. S. 107.

[7]) Medical Times. 1880. I. S. 57. Zit. bei *Bernhardt*.

[8]) Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. 2. Aufl. 1902. I. S. 336.

Facialislähmungen und Polyneuritiden, beobachtet worden[1]). Was den Druck durch die Drüsenanschwellungen betrifft, so schliesse ich mich *Hoffmann* an. Bei Anginen dürfte es auch wohl kaum zu so grossen und harten Tumoren kommen.

Dass Anginen auch nicht diphtherischer Natur Neur iden hervorrufen, darf als festgestellt betrachtet werden. Beweiskräftig sind selbstverständlich nur die Mitteilungen, die auf bakteriologischen Untersuchungen fussen und den *Löffler*schen Bazillus ausschliessen. So hat *Landouzy*[2]) über einen Fall von Akkommodationsstörung, Tachycardie etc. berichtet, bei dem sich in den anginösen Pseudomembranen nur zahlreiche Staphylokokken und einige Ketten Streptokokken fanden. Nicht so sicher erscheint der Fall von *Bourges*[3]). Er hat ausser Streptokokken auch lange und kurze Bazillen gesehen, sie aber nicht beachtet, weil sie sich nicht charakteristisch färbten. Nur Streptokokken wies dagegen wieder *Fournier*[4]) bei Gaumen- und Augenmuskellähmung und Gliederparese im Gefolge von Angina pseudomembranacea nach. Auch *Lavrand*[5]) konnte allein Streptokokken für eine anginöse Gaumenlähmung verantwortlich machen. Ebenso lag *Fuetterers*[6]) Fall mit Parese der äusseren Augenmuskulatur. *Merklem* und *Broc*[7]) haben in einem Falle von Gaumensegellähmung im Gefolge von Angina trotz gründlichster, wiederholter Untersuchung nur Strepto- und Staphylokokken, keine Diphtheriebazillen gefunden. Die Berichte, die sich nur auf klinische Beobachtungen stützen, müssen dagegen zurücktreten, sie aber durchaus anzuzweifeln, wie es z. B. von *Landouzy* bei dem *Gubler*schen Fall geschehen, ist man doch nicht berechtigt.

Man wird also *Kast*[10]), der für *Gubler* eintritt, beipflichten und auch seinen Fall heranziehen dürfen. Er ist für uns insofern noch von besonderem Interesse, als er neben anderen Nervenstörungen mit einer atrophischen Hypoglossuslähmung einhergegangen ist.

Von den Symptomen der einseitigen Hypoglossus-Neuritis fällt besonders die seitliche Raphekrümmung der herausgestreckten Zunge auf. *Erb*[11]) hat diese Erscheinung zuerst bemerkt,

---

[1]) Ein Fall von peripherer rechtsseitiger Hypoglossuslähmung. Neurolog. Centralbl. 1903. S. 706.

[2]) *E. Remak*, Neuritis und Polyneuritis. Wien 1900. S. 502.

[3]) Paralysies dans les maladies aigues. Thèse d'aggrégation. 1880. Zit. bei *Merklem* und *Broc*.

[4]) Arch. de méd. expérim. Jan. 1895. S. 17. Zit. bei *Merklem* und *Broc*.

[5]) Gazette méd. de Picardie. Juill. 1895. Zit. bei *Merklem* und *Broc*.

[6]) Journal des sciences de méd. de Lille. 1895. Zit. bei *Merklem* und *Broc*.

[7]) Annal. of ophthalm. and otol. 1897. Zit. bei *Merklem* und *Broc*.

[8]) Arch. général. de médecine. 1904. II. S. 1985.

[9]) Arch. général. de médecine. 1860. S. 739.

[10]) Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 1887. S. 41.

[11]) A. a. O.

Traumann[1]) *Marina, Panski* beschreiben sie, *Oppenheim*[2]) zeigt sie an zwei guten Abbildungen. Es ist schwer, eine allgemein gültige Erklärung dafür zu finden. Die Kontraktur der gelähmten Seite, die *Marina* bei seinem Kranken durch die Palpation festgestellt, hat *Dinkler* für seinen Fall nicht bestätigen können. Auch sonst wird sie nicht erwähnt. *Dinkler* nimmt für die Hakenbildung wie für die Ablenkung der Zunge im ganzen die Wirkung des gesunden M. genioglossus allein in Anspruch, der die Zunge um so stärker nach der gelähmten Seite ziehe, je mehr dieselbe atrophiere und je länger die Lähmung bestehe, während *Bernhardt*[3]) der Meinung ist, dass die Binnenmuskulatur der gesunden Hälfte die Raphe nach der kranken Seite zu krümmt. Er stützt sich dabei besonders auf die Versuche *Langes*[4]). Ich teile, wenigstens für meinen Fall, diese Anschauung. Einmal fehlte die Abweichung der ganzen Zunge, und dann trat die Raphekrümmung schon sehr stark auf (aber immer erst, wenn Pat. aufgefordert wurde, die Zunge herauszustrecken), ehe noch die Zungenspitze die Mundhöhle verlassen hatte. Der M. genioglossus konnte also seine Zugrichtung noch kaum entfaltet haben.

Die Binnenmuskeln sind beim Herausstrecken der Zunge tätig. Man sieht es daran, dass diese im Beginne der Bewegung (bei kräftigem Agieren auch während der ganzen Dauer) sich verschmälert oder bei ganz gradem Herausstrecken sich zugleich auch *zuspitzt*. Auf der Abbildung *Hoffmanns* ist der vordere Zungenrand breit. In diesem Falle war aber die Seitenkrümmung nicht vorhanden. An der seitlichen Zungenkrümmung ist die entgegengesetzte Zungenhälfte schon unter normalen Verhältnissen beteiligt. Wie *Erb* nachgewiesen, kontrahiert sie sich dabei sogar etwas stärker als die gleichnamige Muskulatur. Es ist wohl möglich, dass die für die Verschmälerung oder Zuspitzung aufgewendete Kraft der einen Zungenhälfte zur Raphekrümmung führt, wenn die auch nach der Mittellinie zu gerichtete, gleichsinnige Kontraktion der anderen Hälfte (Gegendruck) fehlt.

Von sonstigen Symptomen ist mehrfach die Veränderung der Sprache bemerkt worden. In *Erbs* Fall hatte sie sich so weit gebessert, dass nur ein geringfügiges Anstossen übrig blieb. In seiner Notiz über *Montesano* erwähnt *Marina* eine Sprechbehinderung im Anfange. Genauere Angaben lesen wir in der Arbeit von *Dinkler*. Auch *Traumann* hat eine Sprechstörung gefunden. *Hoffmanns* Kranke stiess nur beim schnellen Sprechen mit der Zunge etwas an.

Dann ist verschiedentlich der Schluckakt als gestört angegeben. In dem *Erb*schen Fall schien die Fortbewegung des Bissens

[1]) Stichverletzung des N. hypoglossus. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1893. Bd. 37. S. 167 u. 173.
[2]) Lehrbuch. 5. Aufl. S. 99 u. 176.
[3]) Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. 2. Aufl. 1902. I. S. 339.
[4]) Zitiert bei *Bernhardt*. Ebenda.

nach hinten bei festen Speisen etwas erschwert zu sein. Flüssigkeiten wurden leicht geschluckt. Wesentliche Störung fanden *Dinkler*, *Traumann* und *Panski*. Der von *Lewin*[1]) zuerst erwähnte halbseitige Zungenbelag (auf der erkrankten Seite) wird auch von *Traumann* bestätigt und aus der mangelnden Bewegung dieser Zungenhälfte hergeleitet. Meine Patientin hat während meiner Beobachtung von alledem nichts gezeigt.

(Aus der deutschen psychiatrischen Klinik in Prag [Prof. *A. Pick*].)

Zur pathologischen Histologie des Delirium tremens.

Von

Dr. RUDOLF ALLERS,
gew. klinischem Assistenten.

Die pathologische Histologie des akuten Alkoholdelirs ist mehrfach Gegenstand der Untersuchung gewesen. Die älteren diesbezüglichen Mitteilungen sind bei *Bonhoeffer* und in *Cramers* Artikel in dem Handbuche der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems aufgeführt. *Trömner* hat im Jahre 1899 sieben Fälle von Deliranten, die auf der Höhe des Zustandes meist an Pneumonie gestorben waren, mit Methylenblau nach *Nissl*, sowie mit der *Weigert*schen Markscheiden- und Gliafärbemethode untersucht. Er fand in der ersten, zweiten und dritten Frontalwindung deutlichen Faserzerfall zu Myelinkugeln (nach *Weigert*). Die Zellen der Hirnrinde waren alle mehr oder weniger ausgesprochen verändert: es bestand Kernschrumpfung; die Grundsubstanz färbte sich diffus, war stellenweise blasig vakuolisiert. In den grossen Pyramidenzellen waren mit Osmium in grösserer Anzahl als normal Fettkörnchen nachweisbar. Auch die Riesenzellen der motorischen Region waren häufig erkrankt. Im Kleinhirn fand *Trömner* ausgesprochene Chromatolyse in den *Purkinje*-Zellen mit Kernschrumpfung, manchmal auch Vakuolenbildung. Der Autor beschreibt das Aussehen der Zellen als „eine Art trüber Schwellung". Diese Veränderungen finden sich nicht durchwegs an allen Zellen; bei manchen Fällen sind sie nur stellenweise nachweisbar. Die Art der Veränderungen in den *Purkinje*-Zellen weist gegenüber denen in den Zellen der Grosshirnrinde keine wesentlichen Unterschiede auf.

Vor zwei Jahren hat *Kürbitz* das Delirium tremens zum Gegenstand eingehenden histologischen Studiums gemacht. An der Hand

[1]) Charité-Annalen VIII. S. 602.

von neun Fällen kommt er zu folgenden Ergebnissen. Die Zellen der Grosshirnrinde sind stark verändert: der Kern ist dezentralisiert, die Fortsätze oft schwer erkennbar, der Zelleib vakuolisiert, diffus tingiert. *Marchi*-Präparate weisen in allen Teilen Degenerationen auf. In zwei Fällen fand sich diese im Marklager des Grosshirnes in ziemlicher Ausprägung; immer aber war sie im Kleinhirn nachweisbar, wo sie zuweilen ein beträchtliches Ausmass erreichte. Besonders war sie im Wurm deutlich zu erkennen. Die Fasern waren streckenweise in Ketten schwarzer Kugeln und Schollen umgewandelt. Manchmal fanden sich Blutungen im Thalamus, einmal auch im Nucleus dentatus. *Kürbitz* fasst die Zellschrumpfung und die auch schon von *Trömner* gesehene Gliawucherung als Ausdruck des chronischen Prozesses auf, während er die Quellung und zentrale Chromatolyse der Grosshirn- und *Purkinje*-Zellen, sowie auch den Faserzerfall mit Degeneration der akuten Erkrankung zuschreibt. Dass die Degeneration nicht etwa Folge der Pneumonie sei, beweisen Fälle, die nicht an Lungenaffektionen verstorben waren und jene gleichfalls zeigten. Die Blutungen gehören dem chronischen Prozesse an.

Diese Anschauung findet eine Bestätigung in den Befunden, die *Mills* und *Allen* bei zwei Fällen von polyneuritischer Psychose auf alkoholischer Grundlage erhoben haben. Es bestand bei diesen Chromatolyse und Dezentralisation des Kernes; es liess sich aber nach *Marchi* keine Faserdegeneration nachweisen. Im unteren Teile der Medulla oblongata fanden sich vereinzelte Blutungen. Aehnliches sah *Nielsen* bei chronisch mit Alkohol vergifteten Tieren.

Die Untersuchungen *Alessis* wurden mit der Thioninmethode und der Fibrillenfärbung nach *Cajal* ausgeführt. Die letztere ergab keine klaren Resultate; die erstere ähnliche wie die der oben zitierten Autoren. Aber *Alessi* benutzte Material, das erst 48 Std. post mortem fixiert wurde, weshalb seine Angaben nicht verwertbar erscheinen.

Fibrillenfärbungen bei Delirium tremens nahmen *Herxheimer* und *Gierlich* vor. Sie berichten über zwei Fälle, bei welchen sie die vordere und hintere Zentralwindung untersuchten. Das Gesamtfasernetz der vorderen Zentralwindung war nur gering gelichtet, die tieferen Schichten waren überhaupt nicht verändert, hingegen bestand ein beträchtlicher Faserausfall im Bereiche der Tangentialschichte. Die Kerne der kleinen Pyramidenzellen sind dunkel, die Fibrillen sehen zuweilen aus wie in Auflösung begriffen; in den Riesenzellen sind die Fibrillen verklumpt, dazwischen sieht man leere Räume. Dieselben Veränderungen finden sich in geringerem Masse auch in der hinteren Zentralwindung.

Endlich hat *Moriyasu* bei drei Fällen von Delirium tremens das Verhalten der Neurofibrillen gleichfalls mit der Methode von *Bielschowsky* untersucht. Er fand eine Verminderung der extrazellulären Fibrillen in der ersten Schichte, sowie in der Region der Tangentialfasern; die kleinen Pyramidenzellen sind sehr dunkel

und stellenweise geschrumpft, während die grossen in ihren Formen gut erhalten sind. Die intrazellulären Fibrillen sind meist körnig zerfallen; die Riesenzellen haben an manchen Stellen Gestalt und Struktur beibehalten, an anderen ist ihr Fibrillennetz in gleicher Weise wie das der übrigen Zellen zerfallen. *Moriyasu* betont, dass dieses Verhalten in keiner Weise dem Delirium tremens als eigentümlich zuzusprechen sei.

Untersuchungen über das Verhalten der Fibrillen im Kleinhirn liegen unseres Wissens bis jetzt nicht vor.

Wir haben vier Fälle von Delirium tremens und einen Fall von protahiertem alkoholischen Delir untersucht. Sämtliche waren auf der Höhe des Delirs im Herzkollaps gestorben. Als Kontrollfälle dienten je ein Fall von akuter halluzinatorischer Verwirrtheit, von Verwirrtzustand bei einer Senilen, von Hysterie, von erregter Dementia praecox, sowie ein Fall von tuberkulöser Meningitis. Zum Vergleich wurden stets Fibrillenpräparate eines normalen Gehirnes herangezogen. Das Material wurde nach den Methoden von *Nissl*, *Weigert*, *van Gieson*, *Marchi*, *Bielschowsky*, endlich mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Da die Präparate bei allen Fällen wesentlich den gleichen pathologisch-histologischen Befund aufwiesen, sollen zuerst die Krankengeschichten dieser Fälle in Kürze mitgeteilt werden und dann die Veränderungen, die sich bei ihnen erkennen liessen, im Zusammenhange dargestellt werden.

Es soll noch bemerkt werden, dass bei Fall 1, 2 und 5 unmittelbar post mortem reichlich 10 proz. Formol subdural injiziert wurde.

Krankengeschichten.

Fall 1. B. St., Bedienerin, 56 Jahre, suchte am 24. V. 1908 das Spital wegen Magenschmerzen und Erbrechen auf. An dem folgenden Nachmittage bricht dort das Delir aus und sie wird am 26. V. morgens zur Klinik transferiert. Sie bot das Zustandsbild eines typischen Beschäftigungsdelirs, glaubte Gemüse zu verkaufen, Körbe auf Gestellen einzuräumen, wirft mit den Polstern herum, schichtet sie auf, ruft die Wärterin an, sie solle ihr doch helfen, den schweren Sack zu rücken. Sie glaubt, bald zu Hause, bald in einem Kaufladen zu sein etc. Zwischendurch verlangt sie immer wieder nach Schnaps. Anamnestisch wird hochgradiges Potatorium erhoben. Schon unmittelbar nach der Einlieferung bekam sie einen Herzcollaps mit Dyspnoe und Cyanose; auf Digalenverabreichung besserte sich der Puls. Nachmittags tritt in einem neuerlichen Collapse der Exitus ein.

Die Sektion ergab Myodegeneratio cordis von ziemlich hohem Grade, etwas Arteriosklerose und chronische Gastritis.

Fall 2. C. H., Dienstmann, 44 Jahre, wurde das erste Mal am 29. IV. 1908 delirant zur Klinik aufgenommen. Er sieht allerlei Getier, sucht am Boden herum. Persönlich ist er orientiert. Glaubt bald auf der Strasse, bald im Gasthaus oder sonstwo zu sein. Das Delir klingt im Laufe von fünf Tagen ab. Am 30. X. wird er neuerdings eingebracht. Er beschwert sich schreiend darüber, dass Drähte in der Luft gespannt seien; er sieht unter dem Bette Mäuse; gebärdet sich sehr unruhig, lärmt die ganze Nacht hindurch. Der Puls, der schon bei der Aufnahme schlecht war, verschlechterte sich trotz Digalen und Kampher. Exitus im Collaps um 4 Uhr morgens. Potus festgestellt.

Bei der Sektion findet sich die Dura am Schädeldache adhärent, Myodegeneratio cordis. Sonst makroskopisch kein pathologischer Befund.

Fall 3. W. H., Kellner, 32 Jahre, wird am 20. X. 1907 zur Klinik aufgenommen. Erweist sich als persönlich und zeitlich orientiert; behauptet, in der Nervenklinik zu sein. Erzählt eine verworrene lange Geschichte von den Erlebnissen der letzten Tage, sichtlich delirierten Inhaltes. Auf Suggestion sieht er im leeren Anstaltsgarten Herren mit Zylinderhüten, Pferde und fährt fort, zu erzählen, was alles unten vorgehe. Auf einem Blatte weissen Papiers sieht er farbige Ringe, Figuren, Mädchen u. s. w. Unter dem Bette glaubt er schwarze Mäuse zu sehen, vor welchen er sich fürchtet. Am folgenden Morgen Exitus im Collaps.

Fall 4. K. K., Geschäftsführer, 35 Jahre, wird am 32. X. 1907 zur Klinik aufgenommen. Nach den anamnestischen Angaben seit 3 Tagen delirant. Beschäftigungsdelir, diktiert, sucht nach Papieren, zählt; sehr unruhig; schreit, es rieche nach Petroleum. Glaubt, in seiner Wohnung zu sein, hält den Arzt für seinen Bruder, behauptet, seine Mutter nebenan sprechen zu hören etc. Auf einem Blatte weissen Papiers sieht er spontan Zahlen und Buchstaben; am Fenster stehend, beschreibt er einen ganz anderen Stadtteil, sieht fahrende Eisenbahnzüge. Somatisch: systolisches Geräusch über der Bicuspidalklappe. Am dritten Tage tritt unter gleichartiger Fortdauer des Delirs und zunehmender Herzschwäche der Exitus im Collaps ein.

Fall 5. L. Sch., Landmann, 43 Jahre, Potator, der schon früher zeitweise Desorientiertheitszustände gezeigt hatte; in letzter Zeit Sorgen, deswegen zunehmender Potus; wurde sehr reizbar. Nach einem ungünstigen Prozessausgange trinkt er 40 Glas Bier. Darauf abends am 12. IX. 1908 zur Klinik aufgenommen. Unruhig, ängstlich, drängt fort. Aeussert, die Agrarier hätten bei ihm zu Hause alles zugrunde gerichtet. Dem Professor am 13. IX. vorgeführt, erweist er sich als persönlich orientiert; sehr weinerlich, bittet um Vergebung; glaubt, bei Gericht zu sein. Das Datum weiss er nicht; auf einem weissen Papierblatte sieht er Kirchen und Maschinen, im leeren Anstaltsgarten viele umhergehende Menschen. Weiss nicht, wann er hereinkam. Tags darauf erkennt er den Professor nicht, habe ihn nie gesehen. Nachts sei herumdepeschiert worden und es werde allerlei hergerichtet, ängstlich. Am 15. IX. liegt er stumpf und regungslos im Bett, zeitweise redet er vor sich hin, reagiert auf halluzinierte Zurufe. In den folgenden Tagen klagt er, man pumpe etwas in ihn hinein; erkennt den Prof. nicht; örtlich desorientiert. Dann beschwert er sich, dass man elektrische Ströme auf ihn einwirken lasse, es pumpen die politischen Parteien an ihm herum. Am 20. IX. unruhig, zerreisst das Bettzeug, nimmt die Federn heraus, weil durch dieselben die Elektrizität in seinen Körper komme. Nachts ängstlich, sieht Gestalten. Verweigert die Nahrung. Die Lumbalpunktion ergibt 4 Zellen, Phase I negativ. Am 24. IX. Collaps, nachmittags Exitus.

Sektion: Myodegeneratio cordis, Leberschwellung, chronische Gastritis.

Befunde.

Es wurden Schnitte angefertigt aus dem Stirnhirn, den Zentralwindungen, dem Schläfelappen, der Calcarinagegend, dem Oberwurm, dem Lobus pyramidalis, den Stammganglien und der Medulla.

Sämtliche fünf Fälle wiesen eine chronische plastische Meningitis geringen Grades mit Endothelwucherung auf.

In der Rinde fanden sich am *Nissl*-Präparat überall diffuse Zellveränderungen, Chromatolyse, Dezentralisation des Kernes; das Kernkörperchen ist tief dunkel, verzerrt und geschrumpft oder geschwellt, wie blasig. *Nissl*-Schollen sind in den meisten Rindenzellen geschwunden, die Zellen sind teils diffus licht, teils dunkel

gefärbt. Die Veränderungen nehmen gegen die Tiefe zu ab, wiewohl sie auch in den tiefsten Schichten stellenweise noch ziemlich ausgeprägt sind. Am wenigsten sind die Riesenzellen der motorischen Region betroffen. In der Occipitalrinde sind die Zellveränderungen am schwächsten ausgesprochen. Die *Weigert*sche Faserfärbung liess nur in der motorischen Region, aber auch dort nur geringe Lichtung der Fasern erkennen. Die nach *Marchi* behandelten Schnitte liessen in dem Marklager des Grosshirnes keine sichere Degeneration erkennen.

Im Kleinhirn waren am *Nissl*-Präparat die *Purkinje*-Zellen diffus blau; es war keinerlei Struktur zu sehen. Die Veränderungen entsprachen denen in den Grosshirnzellen. Bei Fall 1 war die Struktur der *Purkinje*-Zellen an manchen Stellen noch wahrzunehmen, wenn auch nicht erhalten. Die *Marchi*-Präparate wiesen in allen fünf Fällen deutlichen Faserzerfall auf. Es findet sich in dem ganzen Marklager des Kleinhirns eine feine schwarze Tüpfelung, deren Einzelbestandteile im Sinne der Faserrichtung angeordnet sind. Stellenweise sieht man in einer grösseren Anzahl nebeneinander liegender Fasern kettenartig zusammenhängende schwarze Schollen. Die Bilder entsprechen ganz den von *Kürbitz* beschriebenen und gezeichneten. Die Degeneration war bei Fall 3 am schwächsten, am stärksten bei Fall 2. In allen Fällen war die Degeneration im Wurm ausgeprägter als im Lobus pyramidalis.

In den Stammganglien fand sich gleichfalls deutlicher Faserzerfall. Und zwar dort, wo Fasermassen in den Globus pallidus eintreten. In Schnitten, welche diese Faserungen senkrecht treffen, sieht man dicke schwarze Punkte, die offenbar den quergeschnittenen degenerierten Fasern entsprechen. Dort, wo dieselben längs getroffen sind, sieht man in der Tat dichte Ketten schwarzer, unregelmässig konturierter Schollen. Während dieses Bild in der Aussenschicht des Globus pallidus sehr deutlich war, fanden sich in den übrigen Partien des Linsenkerns viel weniger degenerierte Fasern, kaum welche im Nucleus caudatus und überhaupt keine im Thalamus. In den letztgenannten Ganglien waren auch die im Linsenkern zahlreichen Körnchenzellen, die eine grosse Anzahl tief schwarzer Körner enthielten und um die Gefässe herum in reichlicher Menge sassen, in kaum nennenswerter Zahl vorhanden. In der Medulla oblongata fand sich keine Degeneration.

Die Fibrillenfärbung zeigte bei allen Fällen bis auf Fall 1 deutliche Veränderungen der Zellen in der Grosshirnrinde. Die Zellform war ziemlich erhalten, auch war die fibrilläre Struktur der Zellfortsätze meist noch recht gut erkennbar. Dagegen war das Zellinnere von einem ungleichmässigen Netzwerk erfüllt, welches ein wabiges Aussehen hatte, und in dem knotige Verdickungen regellos verteilt waren. In den tieferen Schichten sind die Veränderungen geringer; am deutlichsten sind sie in der Stirnrinde und in der motorischen Region, wo auch die Riesenzellen ergriffen sind, am schwächsten in der Calcarinarinde. Die Zellveränderungen in der Grosshirnrinde weisen gegenüber denjenigen, die man bei anderen

Erkrankungen findet, keinerlei Besonderheiten auf. In der Stirnrinde und der motorischen Region scheinen die extrazellulären Fibrillen gegenüber den Normalpräparaten vermindert zu sein.

Im Kleinhirn findet man bei allen Fällen die *Purkinje*-Zellen schwer verändert. In dem Zelleib ist keinerlei Struktur zu erkennen. Die Kerne sind sehr dunkel, unregelmässig fleckig (Fig. 1), während sie in normalen Zellen deutlich heller sind als das Zellplasma (Fig. 2). Der übrige Zellinhalt besteht aus einer schollig-körnigen Masse, deren einzelne Partikeln eine unregelmässige, zackige Gestalt haben. Manchmal sind die die Zelle erfüllenden Massen auch grobkörnig und es scheinen die einzelnen Körner zu dicken Klumpen zusammengeballt zu sein.

Fig. 1.
Purkinje-Zelle. Delirium tremens.
Bielschowsky-Färbung.

Fig. 2.
Normale Purkinje-Zelle.
Bielschowsky-Färbung.

Diese scholligen Gebilde würde man eventuell als ausnahmsweise mit der Silbermethode gefärbte *Nissl*-Schollen ansehen, was ja manchmal auch vorkommt; doch ist hier zu bemerken, dass, wie oben erwähnt wurde, diese Schollen bei der Methylenblaufärbung sich eben nicht gefärbt haben. In den Fortsätzen solcher Zellen, die nicht allzu schwer verändert sind, findet man wenigstens stellenweise Fibrillen. Die Fortsätze der schwerst veränderten Zellen aber enthalten die gleichen scholligen Massen, wie die Zellen selbst. Die Aussenkontur der Zelle sieht aus, als ob die Zelle an ihrer ganzen Oberfläche mit einem groben, rauhen Niederschlage bedeckt wäre, welcher Eindruck dadurch hervorgerufen wird, dass man überall aus dem Zelleib unregelmässig geformte, krümelartige Fortsätze herausstehen sieht.

Die perizellulären Fibrillen sind an Zahl vermindert; der die Zelle umfassende Korb ist faserarm; die Fibrillen sehen aus, als ob mehrere miteinander verklebt wären, sind manchmal mit Knoten besetzt und sind sichtlich dicker als bei normalen Zellen. Infolge des Zugrundegehens der Fibrillen in den Fortsätzen der *Purkinje*-Zellen ist die Molekularschichte bei allen Fällen auffallend fibrillenarm.

In keinem Schnitte konnten normale *Purkinje*-Zellen gefunden werden, nur bei Fall 4 fanden sich Stellen, wo die Zellen weniger verändert waren. Man konnte an solchen immerhin ein Fibrillennetz im Zellinnern erkennen und die Fortsätze enthielten deutliche Fibrillen. Auch war der Kern nicht so dunkel wie bei den schwer veränderten Zellen.

Die Kontrollfälle wiesen keinerlei Degeneration im Kleinhirn oder dem Globus pallidus auf. Die *Purkinje*-Zellen der Fälle von akuter Verwirrtheit, seniler Verwirrtheit, von Dementia praecox und Hysterie hatten vollkommen das Aussehen der Zellen aus dem normalen Gehirne. Man sah eine deutliche netzartige Struktur, der Kern war hell, von vereinzelten dunklen Fäden durchzogen. Die Zellfortsätze sind deutlich fibrillenhaltig und weit verfolgbar. Bei dem Falle von tuberkulöser Meningitis waren natürlich, wie alle Zellen des Gehirns, auch die *Purkinje*-Zellen ergriffen. Aber die Molekularschicht war nicht im entferntesten so faserarm wie bei den Präparaten der Deliriumfälle. Der Leib der *Purkinje*-Zellen besteht nicht aus einer krümeligen Masse, sondern es ist eine Art fädiger Struktur erhalten, so dass die ganze Zelle aussieht, als ob in einem Fadennetz vereinzelte Klümpchen hängen würden, wie bestäubt. Auch in den Zellen, deren Struktur am stärksten geschädigt erscheint, ist der Kern blass. Es ist schwer, eine genaue Beschreibung einer Staubmasse zu geben, doch ist das Aussehen einer *Purkinje*-Zelle bei Delirium tremens, mit ihren dicken Klumpen und Körnern ein ganz anderes, als das der Zellen dieses Falles, deren Inneres von feinstem Staube erfüllt erscheint. Der Zellkorb ist hier anscheinend normal.

Fassen wir die Ergebnisse obiger Untersuchung zusammen, so sind es diese:

Bei Delirium tremens findet sich nicht nur der bereits von *Kürbitz* beschriebene Markscheidenzerfall im Kleinhirn, besonders im Wurm, sondern auch ein sehr ausgesprochener in den Fasermassen, welche in den Globus pallidus eintreten.

Die Fibrillenbilder aus der Grosshirnrinde haben nichts Charakteristisches.

Dagegen weisen die *Purkinje*zellen eine bei den Kontrollfällen nicht gesehene Veränderung auf; ihr Kern ist dunkel, dass Zellinnere mit zackigen Krümeln erfüllt, die anscheinend aus dem Zellleib hervorragen. Die Zellfortsätze sind fibrillenarm, manchmal von Schollen erfüllt. Der perizelluläre Korb besteht aus dicken, knotigen Fibrillen, die in geringerer Anzahl als normal vorhanden sind.

Eine Deutung dieser Befunde zu geben, ist wohl unmöglich. Wir möchten nur daran erinnern, dass *Straussler* die von ihm gesehenen Veränderungen im Kleinhirn bei progressiver Paralyse mit motorischen Störungen in Zusammenhang gebracht hat, und damit andeuten, dass vielleicht auch hier Beziehungen zu solchen, etwa zum Tremor bestehen könnten.

Literatur-Verzeichnis.

Alessi, Lesioni della corteccia cerebrale e cerebellare in individui alcoolisti etc. Ann. di Neurol. 1907. 25. Ref. Folia neurobiol. Bd. 2. S. 69.
Bonhoeffer, Die akuten Geistesstörungen der Gewohnheitstrinker.
Cramer, in dem Handbuch der pathol. Anat. des Zentralnervensystems. Bd. II.
Herxheimer und *Gierlich*, Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. 1907.
Kürbitz, Zur pathologischen Anatomie des Delirium tremens. Arch. f. Psych. Bd. 43. 558. 1907.
Mills und *Allen*, Two cases of the polyneuritic psychosis. Amer. med.-psychol. Assoc. Washington 1907.
Moriyasu, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Psychosen. Arch. f. Psych. Bd. 45. 280. 1907.
Nielsen, Modifications anatomico-pathol. du système nerveux dans l'intoxication chronique par l'alcool. Nach dem Russischen. Ref. in Rev. neurol. 1907. 1169.
Trömner, Pathologisch-anatomische Befunde bei Delirium tremens. Arch. f. Psych. Bd. 31. 701. 1899.

Das Nervensystem und die Erkältung als ätiologisches Moment[1]).

Von

Dr. PAUL KRONTHAL

in Berlin.

Es liegt nicht in meiner Absicht, auf all die Vorstellungen und Theorien einzugehen, die über die Erkältung als ätiologisches Moment existieren oder existiert haben. Wäre irgend eine von ihnen allgemeiner anerkannt, so wäre keine Veranlassung für den Versuch, eine neue Anschauung vorzutragen. Den Grund, weshalb die bisherigen Vorstellungen nicht befriedigen, kann man z. T. wohl darin sehen, dass sie nicht streng naturwissenschaftlich sind, nicht logisch Ursache und Wirkung aneinanderreihen, zum Teil darin, dass sie unter dem Einfluss der jeweilig herrschenden Anschauungen zu einseitig waren. Es ist nach allen über die Erkältung als ätiologisches Moment bekannten Theorien nicht zwingend einzusehen, weshalb ein Mensch, bei dem irgend ein Teil, sei es der Schädel, seien es die Füsse, sei es der Rumpf, abgekühlt wird, Schnupfen, auch Husten, eventuell auch eine Lungenentzündung bekommt.

Angenommen es gerät ein erhitzter Mensch mit den Beinen in winterkaltes Wasser und kann sich aus ihm nicht schnell befreien, so ist wahrscheinlich, dass dieses Individuum Rheumatismus in den Beinen, auch Schnupfen, vielleicht auch Husten, vielleicht auch eine

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 28. April 1909.

Lungenentzündung davontragen wird. Dass Krankheitserscheinungen bei einem Organismus an den Stellen auftreten, an denen eine Abkühlung stattgefunden hat, überrascht uns nicht. Wissen wir doch, wie veränderte Temperatur die Lebenserscheinungen der Organismen ändert. Diejenigen Zellen also des Metazoon, die abgekühlt wurden, müssen von der Norm abweichende Erscheinungen zeigen, d. h. sie sind krank. So erklären wir uns unschwer, weshalb der Patient Rheumatismus in den Beinen hat. Weshalb aber erkranken die Atmungsorgane, wenn die Beine abgekühlt werden? Die beiden Tatsachen, die naturwissenschaftlich und logisch causal miteinander zu verknüpfen sind, lauten: Plötzliche Abkühlung der unteren Extremitäten und Katarrh der Luftwege. Da die beiden Erscheinungen nicht am gleichen Orte auftreten, die Abkühlung an den Beinen, der Katarrh an den Luftwegen, wird es notwendig sein, zu betrachten, wie Abkühlung auf den vielzelligen Organismus örtlich wirkt und wie diese lokale Wirkung zu entfernten Teilen in Beziehung kommt.

Wir fragen also: Wie wirkt Abkühlung auf den Ort der Abkühlung? Indem wir Naturwissenschaft treiben, beschränken wir unsere Frage nicht auf Lebewesen, sondern erweitern sie ins allgemeine: Da das Leben als ein physikalisch-chemischer Vorgang aufzufassen ist, fragen wir den Physiker resp. Chemiker nach dem Einfluss der Kälte auf die von ihm zu beobachtenden Erscheinungen. Er gibt die Antwort: Kälte verlangsamt die Reaktionen. Was man an toten Körpern Reaktion nennt, heisst an lebenden Reflex. Somit schliessen wir, es müsse die Kälte auch die Reflexe herabsetzen. Dieser Schluss erweist sich, wie man experimentell leicht feststellen kann, als richtig. Die Tatsache, dass in der Kälte Lebewesen langsamer reagieren, ist nie bezweifelt worden. Wie wurde sie aber gedeutet? Höchst sonderbar! Man sagte nämlich, das Individuum ist am Erfrieren, oder ist erfroren, reagiert langsamer oder garnicht mehr, nicht, weil seine Haut-, Muskel-, Blutzellen abgekühlt sind, erfrieren, sondern weil seine Nervenzellen erfrieren. Erfrieren ist ist ein höherer Grad der Abkühlung. Wenn also Erfrieren eines Organismus Folge des Erfrierens seiner Nervenzellen ist, muss notwendigerweise Erkältung eines Organismus auch Folge der Erkältung der Nervenzellen sein. Ich weiss nicht, ob heutzutage jemand geneigt ist, diese notwendige Konsequenz zu ziehen. Ich lehne es ab und bin dazu berechtigt, weil ich die Vorstellung, ein Mensch erfriere, weil seine Nervenzellen erfrieren, für unhaltbar erachte.

Wie ist diese Vorstellung entstanden? Aus der uralten Gewohnheit, für alle Veränderungen, die an einem mit Nervensystem ausgestatteten Lebewesen wahrzunehmen sind, das Nervensystem verantwortlich zu machen; das Nervensystem soll für den Menschen schlafen und empfinden und die Bewegungen machen und denken und erfrieren. Wie diese sonderbare Meinung entstanden ist und entstehen musste, darauf kann ich hier nicht eingehen. Ich habe

dies mehrfach klargelegt[1]) und im Anschluss daran auch gezeigt, dass das Nervensystem niemals etwas anderes ist als eine reizleitende Verbindungskonstruktion zwischen den das Metazoon zusammensetzenden Elementarorganismen, dass die Nervenzellen nie etwas anderes leisten, als Erregungen zu übertragen. Das Nervensystem verbindet reizleitend die das Metazoon konstituierenden Elementarorganismen, sorgt somit dafür, dass ein Reiz, der eine Zelle trifft, auf viele Zellen des Individuums übertragen wird. Diese Leistung des Nervensystems macht es begreiflich, dass die Zellen eines aus vielen Millionen bestehenden Metazoon einheitlich synergetisch arbeiten. Der Zellenstaat des Metazoon ist nicht, wie man glaubte, eine Oligarchie mit den Nervenzellen als herrschenden Geschlechtern — das wäre eine elende Verfassung —, der Zellenstaat ist die denkbar idealste Republik. Jeder Bürger dieses Staates lebt seinen Interessen und dennoch in innigster Beziehung zu allen andern Bürgern, zum Nutzen des Ganzen. Jede Zelle des Metazoon ist ein Organismus, lebt für sich; weil aber das Nervensystem jeden Reiz, der eine Zelle trifft, auf viele oder die meisten Zellen fortleitet, beeinflusst jede Zelle die andern, steht jede Zelle unter dem Einfluss der anderen.

Jeder Organismus atmet, d. h. er nimmt zur Erhaltung seines Lebens Sauerstoff auf. Keine Zelle kann ohne Sauerstoff leben. Entziehung von Sauerstoff wirkt auf jeden Organismus als Reiz, weil die Stoffe, die normalerweise oxydieren, als Fremdkörper, Gifte, im Organismus zurückbleiben. Deshalb sehen wir die Organismen bei Sauerstoffmangel unter Lähmungen und Krämpfen sterben. Das Nervensystem ist eine reizleitende Verbindungskonstruktion zwischen den Zellen des Metazoon. Ein Reiz, der eine Zelle trifft, wird somit zahlreichen andern Zellen mitgeteilt. Leidet eine der das Metazoon konstituierenden Zellen Sauerstoffmangel, so muss sich dies an dem ganzen Organismus äussern. Da aber der Organismus aus vielen Milliarden von Zellen besteht, wird diese Aeusserung an dem Ganzen eine zu geringe sein, um bemerkt zu werden. Sobald aber die Sauerstoffmangel leidenden Zellen in erheblicherer Zahl vorhanden sind, werden die dem Ganzen mitgeteilten Reize für die Wahrnehmung stark genug sein.

Für den Sauerstoff der einzelnen Zellen sorgen Atmung und Herztätigkeit. Sistiert Atmung oder Herztätigkeit, so haben die Zellen Sauerstoffhunger. Dieser wirkt als Reiz. Der Reiz wird durch das Nervensystem zu sehr vielen Zellen, also auch zu den bei der Atmung beteiligten Muskeln und zum Herzen, geleitet. Das Spiel, welches zur Befriedigung des Sauerstoffbedürfnisses der das Metazoon konstituierenden Zellen führt, lautet: Sauerstoffmangel der Zellen, Erregung sensibler Endapparate, Leitung der Erregung zu den bei der Atmung beteiligten Muskeln und zum Herzen,

[1]) cf. Nerven und Seele. Jena 1908. Neurol. Zentralbl. 1904. No. 4. ibid. 1906. No. 20 u. 21. Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 50 u. 51. Arch. f. Psych. Bd. 38. Heft 2. Bd. 44. Heft 1 u. a. m.

Atmung, Pulsschlag, Zufuhr von Sauerstoff, Verbrauch des Sauerstoffs, Sauerstoffmangel der Zelle, Erregung sensibler Endapparate etc. etc.

Erfahrung lehrt, dass Reizung der sensiblen Endapparate die Atmung beeinflusst. Erinnert sei an die tiefe Inspiration, die sofort erfolgt, wenn man einen Menschen mit kaltem Wasser begiesst, also die sensiblen Endapparate der Haut erregt. Der Schluss dürfte berechtigt sein, dass auch an der normalen Atmung die Reize causal beteiligt sind, welche dauernd die sensiblen Endapparate treffen. wie Druck, Licht, Wärme, die chemischen Bestandteile der Luft etc. Die Richtigkeit dieses Schlusses beweist das physiologische Experiment. Man kann durch mechanische, chemische, thermische Reizung der sensiblen Nervenenden die Atmung beeinflussen.

Versuchen wir, den Weg zu erkennen, welchen die Erregung von den sensiblen Endapparaten des ganzen Körpers zu den motorischen Apparaten der Atmungsmuskulatur zurücklegt. Da bei dem Sauerstoffverbrauch aller Zellen von allen sensiblen Endapparaten Verbindungen mit jenen motorischen Endapparaten existieren müssen, muss es zahllose derartige Wege geben. Da aber unmöglich von jedem sensiblen Endapparat eine Fibrille zu jedem motorischen Endapparat in den Atmungsmuskeln ziehen kann, passiert eine Anzahl dieser Fibrillen das Zentralnervensystem. Ist dies der Fall, so kann nach unserer Auffassung von der Konstruktion des Zentralnervensystems jeder sensible Apparat des Körpers mit jedem motorischen Apparat der Atmungsmuskeln in leitende Verbindung kommen, indem die Erregung, die eine Fibrille durcheilt, mit Hilfe von Nervenzellen auf viele Fibrillen übertragen wird.

Es muss auch vom Zentralnervensystem aus die Atmung zu beeinflussen sein, nämlich von all den Orten aus, an denen die Fibrillen, welche zu den Atmungsmuskeln ziehen, geschlossen liegen. Wie bekannt, steht nach Trennung des Kopfmarks vom Halsmark die Atmung still. Deshalb meinte man, im Kopfmark sitze das Atmungszentrum, seien die Nervenzellen, in denen das gemacht wird, was die Atmungsmuskeln zur Kontraktion bringt. Da aber dieses Zentrum sich durchaus nicht auf eine Stelle beschränken liess, sondern offensichtlich Verletzung verschiedener Stellen des Kopfmarkes gleiche Resultate rücksichtlich der Atmung gibt, neigte man zu der Ansicht, im Kopfmark seien mehrere Zentren für die regulatorische Tätigkeit bei der Atmung. Das Atmungszentrum ist aber ebensowenig wie das Pupillenzentrum oder irgend ein anderes Zentrum eine umschriebene Zellgruppe, aus der Nerven entspringen. Zentrum nennen wir einen Ort in der grauen Substanz des Zentralnervensystems, an dem die zu einheitlich arbeitenden Muskelgruppen ziehenden Fibrillen geschlossen liegen. Deshalb lässt sich ein Atmungszentrum in verschiedenen Höhen des Kopfmarks und im Rückenmark finden. Deshalb können Verletzungen der weissen Substanz gleiche Resultate geben, wie der grauen. Das geschlossen ziehende Bündel kann, innerhalb der grauen Sub-

stanz oder innerhalb der weissen verletzt, nur gleiche Funktionen ausfallen machen.

Kehren wir zu unserem Beispiel zurück. Der erhitzte Mensch ist plötzlich mit den Beinen in kaltes Wasser geraten. Die Zellen der Beine, sämtliche sensible Nervenendapparate — sie liegen zu allermeist in der Haut —, werden plötzlich abgekühlt. Die Folge hiervon muss ihre herabgesetzte Reaktionsfähigkeit sein. Ist die Reaktionsfähigkeit so vieler Zellen und namentlich so vieler sensibler Nervenendapparate herabgesetzt, so muss sich dies an der Atmung äussern. Diese muss um genau so viel weniger umfangreich sein, als weniger Erregungen von sensiblen Endapparaten zu motorischen Endapparaten der Atmungsmuskeln gelangen. Das Individuum atmet flacher, sobald die Zellen und sensiblen Nervenendapparate so weit abgekühlt sind, dass ihre Reaktion geringer geworden ist. Die flachere Atmung besteht so lange, als die geringere Reaktionsfähigkeit jener Zellen besteht. Kann man das Individuum sehr schnell an den Beinen so weit erwärmen, dass die Zellen und die sensiblen Nervenendapparate dieser von ihrer Reaktionsfähigkeit nichts eingebüsst haben, so wird der Mensch keinen Schaden davontragen. Haben sie von ihrer Reaktionsfähigkeit eingebüsst, so muss die Atmung weniger umfangreich werden. Es werden entsprechend weniger motorische Endapparate der Atmungsmuskeln erregt als weniger sensible Endapparate erregt wurden. Infolge davon ruhen Teile der Lunge, die normalerweise in- und exspiratorisch arbeiten. Infolge hiervon kommt es zu Ansammlung von Sekreten in den Atmungswegen. Diese Sekrete sind ein guter Nährboden für die überall vorhandenen Mikroorganismen. So entsteht Schnupfen, so eine Pneumonie; der Reiz der Sekrete bewirkt den Husten.

Die Gefahr der Pneumonie muss desto mehr vorliegen, je grösser die abgekühlte Hautfläche war. Diesen abstrakten Schluss beweist die Erfahrung als richtig. Ein Mensch, der erhitzt mit einem Bein in kaltes Wasser gerät, wird kaum, ein Mensch, der erhitzt bis zum Halse in kaltes Wasser gerät, wird oft eine Lungenentzündung davontragen.

Das Prinzip, das wir zur Erklärung von Schnupfen, Husten, Lungenentzündung nach Erkältungen aufgestellt haben, lautet: Kommen Zellen resp. sensible Endapparate unter Bedingungen, die ihre Erregungsfähigkeit herabsetzen, so muss dies die Atmung träger machen; es sammeln sich Sekrete in den Atmungswegen; auf diesen siedeln sich die überall vorhandenen Mikroorganismen an. Ist dieses Erklärungsprinzip richtig, so müssen die Gründe, welche die Erregungsfähigkeit herabsetzen, irrelevant sein. Es muss zu gleichen Resultaten führen, ob ich die Erregungsfähigkeit der sensiblen Endapparate und der Zelle durch Abkühlung herabsetze, wie bei der Erkältung, oder durch Vergiftung, oder durch Zerstörung oder durch irgendwelche andere Massnahmen, die ihre Erregung verhindern.

Narkotica setzen die Erregungsfähigkeit der Zellen herab und zwar nicht etwa der Nervenzellen. Dass die Wirkung der Narkotika nicht eine Wirkung auf die Nervenzelle ist, lässt sich einfach genug zeigen. Irgend ein Stückchen Muskel, das man vollständig vom Nervensystem isoliert, irgend ein Protozoon, also ein Individuum ohne jedes Nervensystem, reagiert auf Morphium, Chloroform ebenso, als ob es ein Nervensystem besässe. Das Stückchen Muskel, das Protozoon, gerät in Narkose, reagiert langsamer und langsamer und stirbt, wenn man das Gift weiter gibt, in der Narkose oder erwacht aus ihr, wenn man rechtzeitig das Gift fortlässt. Da also in der Narkose die Erregungsfähigkeit von Zellen herabgesetzt wird, muss die Atmung weniger umfangreich sein. — Die Gefahr einer Pneumonie muss desto eher vorliegen, je länger die Narkose dauert.

Die grosse Rolle, welche die sensiblen Endapparate der Haut bei der Atmung spielen, muss diese erheblich alterieren, wenn die Hautzellen zerstört werden. Es kommt zu Stauungen in den Lungen etc. Wir sehen deshalb Menschen, deren Haut in grossem Umfange z. B. durch Verbrennungen zerstört ist, an Lungenentzündung erkranken.

Die Ursachen, welche die Erregungsfähigkeit der sensiblen Endapparate in der Haut unmöglich machen, müssen, wie bemerkt wurde, für die Folgen dieser Erregungsunfähigkeit irrelevant sein. Wenn die Nervenendapparate unter Bedingungen kommen, welche die Reize der Aussenwelt nicht auf sie wirken lasssen, so muss sich dies auch an der Atmung äussern. Es ist bekannt, dass die mit Goldlack überzogenen Kinder in den Festzügen der Renaissance regelmässig an Pneumonien zu Grunde gingen. Die Reize der Aussenwelt konnten die sensiblen Endapparate in der Haut nicht erregen.

Die experimentierende Zeit hat dann durch Tierversuche diese Erkrankungen als gesetzmässig nachgewiesen. *Fourcault* (Cont. rend. 1838) war der erste, der Hunde mit Leim oder Harzen überzog; die Tiere gingen zu Grunde; die Sektion zeigte regelmässig Stauungen in verschiedenen Organen, namentlich in den Lungen. Von zahlreichen Autoren wurden die Versuche nachgeprüft und ihre Resultate bestätigt. Als besonders auffallend wird übereinstimmend berichtet, dass bei den gefirnissten Tieren die Temperatur erheblich sinkt. An Erklärungen, sogar sehr gelehrten Erklärungen dafür, fehlt es nicht; befriedigend ist keine von ihnen. Nach unsern Anschauungen von der Aufgabe des Nervensystems gibt sich die Erklärung ungezwungen. Sind die sensiblen Endapparate der Haut unter Bedingungen, welche ihre Erregung unmöglich machen, wie bei den gefirnissten Tieren, so muss die Atmung verlangsamt werden. Es wird weniger Sauerstoff verbrannt, daher sinkt die Temperatur.

Die hier entwickelte Theorie kann man wohl als Reflextheorie bezeichnen. Eine solche Theorie ist schon mehrere Male aufgestellt worden, zuerst wohl von *Eisemann* (die Pathologie und Therapie der Rheumatosen in Genere. Würzburg, 1860), allerdings auf Basis etwas mystisch-wüster Vorstellungen:

Die peripheren Nerven sollen durch die Abkühlung einen Shock erleiden; dieser Shock oscilliere durch das Rückenmark, lasse die Wurzeln, die zu den betreffenden peripheren Nerven gehören, erkranken, es komme dort zu Molekularveränderungen und im Anschluss hieran zu Rheumatismen etc. Mehr auf naturwissenschaftlicher Basis stehen andere Reflextheorien, welche als Ursache der krankhaften Erscheinungen reflektorische Uebertragung des durch die Abkühlung gesetzten Reizes auf die Gefässnerven annehmen.

Wie ich einleitend bemerkte, ist die Ursache, weshalb keine der verschiedenen Erkältungstheorien allgemein anerkannt wurde, zum Teil darin zu sehen, dass die Autoren zu einseitig für die Gültigkeit ihrer Anschauungen kämpften. Bedenkt man, welch ungemein komplizierten Mechanismus ein hochorganisiertes Metazoon vorstellt, bedenkt man, wie ungemein gering unser Wissen ist von der Arbeitsart der einzelnen das Metazoon konstituierenden Elementarorganismen, bedenkt man unsere minimalen Kenntnisse über die Art, in welcher die verschiedenen, das Metazoon zusammensetzenden Zellen sich gegenseitig beeinflussen, so muss man wohl sagen, dass vielleicht jede Theorie, die sich mit einer Krankheit ätiologisch befasst z. Zt. nicht berechtigt ist, die Ursache der Erkrankung in *einem* Grunde zu suchen. Das Mangelhafte unseres Wissens verpflichtet uns, all die Theorien, die wissenschaftlich berechtigt sind, gelten zu lassen und die Erkältung als ätiologisches Moment nicht von *einem* Gesichtspunkt aus erklären zu wollen.

Hypergeusia senilis.

Von

Dr. WERN. H. BECKER,

Arzt an der Landesirrenanstalt Weilmünster in Nassau.

Anlässlich einer Enquete, die ich zwecks Beitrag zu einem Kapitel der Alkoholfrage im vorigen Jahre anstellte (1), hatte ich Gelegenheit, bei 50 Leuten, welche bereits das 90. Lebensjahr überschritten hatten, allerlei Interessantes über auftretende Alterserscheinungen zu erfahren. Vielfach wurde von den Hausärzten über Nachlassen der Sehkraft, der Hörfähigkeit oder der geistigen Kräfte, hier und da auch über eine gewisse Schwäche in der unteren Extremität berichtet. Während diese pathologischen Erscheinungen im höchsten Greisenalter als allgemeiner bekannte Leiden gelten können, lautet der Bericht über eine Frau G. Sch., geb. B., in Hoffnungsthal b. Cöln a. Rh. folgendermassen:

Geb. 1816; trinkt ungefähr alle Woche einen Schnaps, besonders gern einen süssen. . . . . . Isst gern *viel* Zucker. „Aus Gewohnheit isst sie den Zucker schon ca. 30 Jahre."

Diese im Alter auftretende Vorliebe für Zucker würde, wenngleich sie in dem Stande, dem die Greisin angehört, schon einen beachtenswerten Luxus bedeutet, an und für sich ein vielleicht zu übersehendes Phänomen bedeuten, wenn ich nicht Gelegenheit gehabt hätte, einen gleichen viel eklatanteren Fall in meiner früheren Praxis zu beobachten.

Am 5. IV. 1901 wurde ich in Dassel a. Solling zu der in den neunziger Lebensjahren stehenden Witwe M. gerufen. Ich fand eine frische Pneumonie mit bereits am 6. einsetzender bedrohlicher Herzschwäche, der die Patientin am 10. IV. erlag. Gelegentlich meiner Krankenbesuche wurde ich von den Angehörigen mehrfach darauf hingewiesen, dass die Patientin seit bereits längeren Jahren eine starke Abneigung gegen alle Speisen habe, welche nicht gesüsst wären. Diese Vorliebe der Greisin habe sich in letzter Zeit derart gesteigert, dass sie z. B. auch Bouillon nur stark mit Rohrzucker gesüsst tränke („Ich kann den Salzgeschmack nicht vertragen, der beisst so sehr auf der Zunge"), dass sie ihre Mittagsmahlzeit, fein geschnittenen Braten mit Sauce und Kartoffelstückchen, nur mit Zucker bestreut zu sich nähme, u. s. w.

Nebenbei sei noch bemerkt, dass die alte Dame in ihren letzten Lebensjahren „sehr schwach auf den Füssen" und infolge Amaurose völlig der Sehkraft beraubt war. Psychisch dagegen sind keinerlei krankhafte Erscheinungen zutage getreten.

Zur Aufnahme eines neurologischen Befundes bot sich mir bei der mir vorher unbekannt gewesenen Patientin während der fünftägigen Behandlung leider keine Gelegenheit.

Wir sehen also in diesem zweiten Falle neben typischen Erscheinungen der Pathologie des höchsten Greisenalters ein Symptom, das, während es im ersten Fall nur angedeutet war, hier unbedingt die Grenze des Physiologischen überschreitet und in das Gebiet der neurologischen Krankheitslehre hineingehört. Wie kann man dasselbe nun deuten? —

Wenn wir die drei Geschmacksqualitäten ‚Sauer', ‚Salzig' und ‚Bitter' als die im Allgemeinen Unangenehmen und ‚Süss' als das Angenehme (das Korrigens der Pharmakologie κατ' ἐξοχήν) ansehen, so kann man die Erscheinung so auffassen, als ob in dem hohen Alter eine Hyperästhesie des Geschmacksapparates aufgetreten wäre, die eine ausgiebige Korrektion aller unangenehm schmeckenden Substanzen bei der alten Dame zu einer conditio sine qua non gemacht hätte. Mit dieser Auffassung stimmen ja auch ihre Aeusserungen überein, und wir hätten dann das Bild vor uns, das *v. Frankl-Hochwart* (3) als Hyperalgesia gustatoria bezeichnet, d. i. „den Zustand, bei dem auf Substanzen, die bei Normalen keine Unlustgefühle (Ekel) erregen, derartige ziemlich lebhafte Reaktionen eintreten, oder bei den Substanzen, die sonst nur in konzentrierter Menge Unlustgefühl erregen, schon in grosser Verdünnung derartige Sensationen zur Folge haben. — In grösserem Massstabe findet man das genannte Symptom eigentlich nur bei Hysterie [1]), vielleicht gelegentlich einmal bei Neurasthenie."

---

[1]) Allerdings scheint dasselbe sich bei Hysterie nach den Untersuchungsergebnissen *Richters* (6) vornehmlich nur *halbseitig* zu finden.

Eine derartige Hyperalgesia gustatoria müssen wir meines Erachtens auch in unseren Fällen, wenigstens in dem zweiten, annehmen. Empfindungsstörungen sind an und für sich ja bei Greisen nichts Seltenes[1]), und ich möchte dieselben wohl als eine „degenerative Alteration" der sensiblen resp. sensorischen Nervenbahnen auffassen, wobei es dahingestellt sein mag, ob die peripherischen Nervenendigungen oder mehr die zentripetalen Leitungsbahnen ergriffen sind.

Gleichwie wir nun nach dem Gesagten die in Rede stehende senile Erscheinung klinisch verwandten Zuständen an die Seite stellen können, finden wir auch in anatomischer Hinsicht Analoga. Hierher möchte ich in erster Linie den Pruritus senilis rechnen, jene im Alter oft zu findende übermässige Empfindlichkeit der Haut, charakterisiert durch den quälenden Juckreiz. Wenn *Mracek* (5) diese Empfindungsstörung der Haut bezeichnet als „ohne primäre anatomische Veränderungen auf der Haut", so scheint er den Zusatz „ohne weitere äussere Veranlassung", den er in früherer Auflage seiner ‚Hautkrankheiten' machte, nicht mehr aufrecht zu halten, vielleicht auf Grund der *Singer*schen Untersuchungen, die beim Pruritus senilis vermehrte Darmfäulnis ergaben. Sei dem, wie ihm wolle, jedenfalls sagt *Bloch* (2) mit Recht: „Unerklärt .... bleiben die eigentlichen Pruritusfälle sine materia, für die uns überhaupt ja ein Verständnis noch völlig fehlt, so z. B. der echte unkomplizierte Pruritus senilis". Und ähnlich äussert sich ja auch wieder *Mracek*; die nähere Präzisierung eines Systems von nervösen Hautkrankheiten sei Aufgabe der Zukunft (l. c.). Vielleicht wird die Zukunft dann auch dieses von mir vermutete Analogon anerkennen.

Es sei mir gestattet, auch noch mit der Hyperaesthesia sexualis, als dem „im Greisenalter wiedererwachenden Geschlechtstrieb" [*Krafft-Ebing* (4)] einen allerdings entfernteren Vergleich zu ziehen. Das Tertium comparationis liegt in der senilen Hyperästhesie und vielleicht auch noch in der unbekannten, mit unserer heutigen Technik pathologisch-anatomisch nicht nachweisbaren Degeneration der Nervenendigungen oder deren zentripetaler Leitungsbahn. Es liegt nahe, an einen derartigen mit Hyperästhesie einhergehenden Abbau nervöser Zellen zu denken. Wenigstens kann der Erklärungsversuch *Krafft-Ebings*, der allein „Abschwächung des moralischen Sinnes" als Vorläufer seniler Demenz für das Zustandekommen des „Lustgreisentums" ätiologisch verantwortlich macht, nicht befriedigen. Denn der Geschlechtstrieb war doch bereits erloschen („wieder erwachender Geschlechtstrieb", sagt genannter Autor), und da wäre es doch zu verwundern, wenn die Umwandlung des Charakters in peius sich zuerst und allein im

[1]) Weist doch *Ziehen* (7) schon darauf hin, dass sich gerade bei seniler Demenz sehr oft ein in der jeweiligen Körperbeschaffenheit beruhendes Reizmaterial für das Zustandekommen von Illusionen oder Halluzinationen nachweisen lässt. *Z.* nimmt also auch damit an, dass Störungen der Sensibilität und sensorischen Tätigkeit im Senium weitaus häufiger sind, als in jüngeren Lebensjahren.

Sexualgebiet zeigen sollte. Wir kennen doch Geistesschwache mit erheblich verminderter moralischer Fähigkeit, im Alter der Vollkraft der Potenz noch dazu stehend, deren Delikte sich durchaus nicht zuerst und allein auf diesem Gebiet unangenehm bemerkbar machen. Vielmehr neigt bekanntlich der männliche Moralisch-Defekte in erster Linie zur Vagabundage und verwandtem unsozialen Lebenswandel.

Ich fasse meine Ausführungen dahin zusammen: Eine im hohen Alter auftretende Hypergeusie, die sich hauptsächlich in dem starken Trieb, die Geschmacksqualitäten ‚Salzig', ‚Sauer' und ‚Bitter' durch ‚Süss' zu korrigieren, äussert, ist eine verhältnismässig seltene senile Erscheinung. Sie ist zu vergleichen teils mit der Hypergeusie Hysterischer und Neurasthenischer, teils mit dem Pruritus senilis, vielleicht auch mit der pathologischen Libido senilis.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Becker*, Eine Maximaldosis des Alkohols. Therapeutische Monatshefte. 1908. September.
2. *Bloch*, Die Praxis der Hautkrankheiten. Wien 1908.
3. *v. Frankl-Hochwart*, Die nervösen Erkrankungen des Geschmackes und Geruches. Wien 1908. 2. Aufl.
4. *Krafft-Ebing*, Psychopathia sexualis. Stuttgart 1907. 13. Auflage.
5. *Mracek*, Atlas der Hautkrankheiten. München 1899.
6. *Richter*, Die Bedeutung der sensibel-sensorischen Störungen bei Hysterie und Epilepsie und ihr Verhalten zu den Anfällen. Archiv für Psychiatrie. 1899. Bd. 31. H. 3.
7. *Ziehen*, Psychiatrie. Leipzig 1908. 3. Aufl.

(Aus der klinischen Nervenabteilung des Priv.-Doz. *G. J. Rossolimo* an dem Kaiserl. Katharinenspital in Moskau.)

Sekundäre Degenerationen in aufsteigender Richtung bei Rückenmarksverletzungen[1]).

Von

Dr. W. K. CHOROSCHKO

in Moskau

Ich hatte die Möglichkeit, sekundäre aufsteigende Degenerationen in zwei Fällen von Rückenmarksläsionen zu beobachten: bei Wirbelbruch im unteren Dorsalteil und Angiosarkom der Pia im Halsteil des Rückenmarks. In ersterem Falle war die

[1]) Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte an der Kaiserl. Moskauer Universität am 24. IV. 1909, mit Demonstrationen von mikroskopischen Präparaten, Mikrophotogrammen und Abbildungen.

Lendenanschwellung teilweise vollständig zerquetscht, teils bot sie das Bild einer traumatischen Myelitis dar; im zweiten Falle war der Halsteil des Rückenmarks derart durch die Geschwulst zusammengepresst, dass das Rückenmark die klassische halbmondförmige und sogar eine noch schmälere Gestalt angenommen hatte. Im ersten Falle handelte es sich um einen 29 jährigen Mann, Fuhrmann, der einen Sturz erlitt, wobei der Tod fünf Wochen nach dem Unfall erfolgte; der zweite Fall betraf eine 50 jährige Frau, welche im ganzen ca. 2 Jahre krank war. Die Untersuchung der sekundären Degeneration wurde nach *Busch* ausgeführt.

Da in beiden Fällen das Bild der aufsteigenden sekundären Degeneration sich *fast identisch* erwies und ein Unterschied nur in der Intensität der Erscheinungen bestand — und zwar waren sie in ersterem Falle stärker als im zweiten ausgeprägt —, so erlaube ich mir das Bild summarisch darzustellen.

Beginnen wir mit dem *oberen Teil der Halsschwellung* des Rückenmarks. Hier konstatieren wir das übliche Bild: Degeneration in den *Hintersträngen*, hauptsächlich den *Goll*schen. Degeneriert sind die *Kleinhirnseitenstrangbahn*, und das *Gowerssche Bündel* an der Peripherie der Seiten- und Vorderseitenstränge. Ferner war die Degeneration *ziemlich gut ausgeprägt* in den *Vordersträngen*, insbesondere im Bereich der *Türkschen Bündel und des Fasc. longitudinalis poster. und Fasc. praedorsalis* (faisceau marginal ascendant Marie). Schliesslich war eine *disseminierte Degeneration im Bereiche der beiden Pyramidenseitenstrangbahnen* zu konstatieren. *Grund*bündel und *Monakow*sches Bündel waren nicht merklich degeneriert.

In der Höhe der *Pyramidenkreuzung* ist ausser den gewöhnlichen Degenerationen in den *Hintersträngen*, *Kleinhirnseitenstrangbahnen* und *Gowers*schen *Bündeln* deutlich eine *disseminierte Degeneration in den Pyramiden und ihrer Kreuzung* zu bemerken. Eine isolierte Degeneration im *Helweg*schen Bündel ist nicht zu konstatieren. *Oberhalb der Kreuzung* ist, abgesehen von einer Degeneration in den *Kernen der Hinterstränge*, in den *Kleinhirnseitenstrangbahnen und Gowers*schen *Bündeln*, eine *disseminierte Degeneration im Bereiche beider Pyramiden* deutlich bemerkbar.

In der Höhe des Hervortretens der Oliven lagern sich die *degenerierten zerstreuten Fasern der Pyramiden gleichsam in zwei Stockwerken*.

Im *verlängerten Mark* finden sich die degenerierten Fasern im Corpus restiforme (*Flechsigsche Bahn*), ferner ist im Winkel zwischen Olive und Strickkörper *an der üblichen Stelle die Gowers*sche *Bahn* gelagert, und schliesslich besteht *im Bereiche beider Pyramiden* eine *disseminierte Degeneration*. (In Parenthese bemerke ich hier, dass ich in gegenwärtigem Vortrag absichtlich einige Details übergehe.) Es ist auch zu bemerken, dass im hinteren Längsbündel im Bereiche dieser Höhen keine degenerierten Fasern zu entdecken sind.

In der *Brücke* ist das *Gowers*sche *Bündel* in der Höhe der Schleife, und zwar auswärts derselben gelagert, nahe der

Wurzel des Hör- und Gesichtsnerven. In den *Pyramiden* sind auf derselben Höhe *disseminierte degenerierte Fasern* deutlich bemerkbar, und ausserdem sind *stellenweise degenerierte Fasern zu konstatieren, welche in der Längsrichtung verlaufen und sich scheinbar den Querfasern der Brücke anschliessen.*

In der Höhe des Austritts der Trigeminuswurzel kann man den *Uebertritt einzelner Fasern aus dem Gowersschen Bündel in die Schleife medialwärts bemerken.*

Mit dem Erscheinen des *Velum medullare anticum* lagert sich das *Gowers*sche *Bündel* in den Winkel *neben dem Lemniscus lateralis und dem Nucleus derselben*; von dieser Stelle verteilt sich ein Teil der Fasern in den *Lemniscus medialis*, ein anderer wendet sich nach dem *Velum medullare anticum*, um nach seiner *Kreuzung* in dem letzteren in das *Cerebellum* einzutreten, während ein dritter, sich *der äusseren Seite des Lemniscus lateralis anschliessend, weiter verläuft*. Möglicherweise treten einzelne der Fasern mit dem Nucleus lemnisci lateralis in Verbindung. In den *Pyramiden* sind auf derselben Höhe *disseminierte degenerierte Fasern wie vorher bemerkbar.* Auf dieser Ebene erscheinen *einzelne degenerierte Fasern in dem hinteren Längsbündel.* Stellenweise sind auch in der Richtung zum hinteren Längsbündel einzeln verlaufende degenerierte Fasern bemerkbar.

In der Höhe des *hinteren Vierhügels* kann man *degenerierte Fasern in dem Lemniscus medialis und Lemniscus lateralis*, welche zu dem hinteren Vierhügel hinziehen, beobachten (*Gowers*sche *Bahn*). In der Höhe des *vorderen Vierhügels* (und des *Pes pedunculi*) sind degenerierte Fasern *im Lemniscus medialis, in dem Rest des Lemniscus lateralis* und im *hinteren Längsbündel* enthalten. Die *disseminierten degenerierten Fasern der Pyramiden* des Pes pedunculi fangen an sich *lateralwärts zu wenden.*

Weiter, mit dem Erscheinen des *Corpus geniculatum internum* und des *ventralen Teils des Thalamus opticus* wenden sich die *neben der Schleife gelagerten degenerierten Fasern* (*Gowers*che Bahn) *lateralwärts, umgehen das Corpus genicul. int.*, in welches sie vielleicht z. Teil eintreten, und sind *im nebenliegenden Teil des Thalamus opt. bemerkbar.*

In dem *Pes pedunculi* selbst (Pyramidenbahn) findet sich das *schon beschriebene Bild.* In dem *hinteren Längsbündel*, auf der Höhe der *hinteren Kommissur*, sind degenerierte Fasern *in der Richtung zur letzteren* und *in dem ventralen Teil derselben* zu beobachten.

Im *hinteren Schenkel der inneren Kapsel* kann man die degenerierten Fasern an *zwei Stellen* bemerken. Erstens sind *bei dem hinteren Ende des Nucleus lenticularis* (*Putamen*), *wie in Quer- so auch in Längsrichtung durchschnittene* degenerierte Fasern deutlich bemerkbar; einzelne Fasern treten in das Putamen ein. Zweitens sind *in dem mittleren Teil des hinteren Schenkel der Caps. int. disseminierte* querdurchschnittene degenerierte Fasern bemerkbar; das Bild ist demjenigen analog, welches wir früher in der

Pyramidenbahn beobachtet haben. Einzelne degenerierte Fasern kann man im Thalamus opt. und in der Capsula externa bemerken, jedoch die grösste Menge der degenerierten Fasern dieses Gebietes befindet sich *in der Mitte des hinteren Schenkels der Caps. int.* (*disseminiert*) und *an dem hinteren Ende der Caps. int.* (*mehr kompakt verlaufend und sicher mit dem Nucleus lenticularis in Zusammenhang stehend*). Auf den einzelnen Schnitten kann man längsdurchschnittene Fasern sehen, welche die Kapsel quer durchlaufen und nach den Rändern derselben ziehen. Der Corona radiata näher *im oberen Teil der Capsula interna sind disseminierte degenerierte Fasern im hinteren und im mittleren Teil* derselben vorhanden.

Endlich sieht man in der *Corona radiata* selbst die *Degeneration einzelner Fasern*, welche *zu dem Gebiet der Zentralwindungen und den anliegenden Teilen* der Hirnrinde ziehen. Es ist merkwürdig, dass hier die Degeneration in der ersten Beobachtung besonders scharf ausgesprochen ist. Wir haben das ganze Rindengebiet mit der unterliegenden weissen Substanz (d. h. Zentral-, Scheitel-, Temporal-, Frontal-, Occipitalwindungen) mikroskopisch durchsucht und können sagen, dass *die beschriebenen degenerierten Fasern hauptsächlich in dem Abschnitt der Corona radiata vorkommen, der den Corticalzentren der Glieder entspricht* (Bein-Corticalzentrum in dem ersten Fall). Umgekehrt, in den einzelnen Abschnitten der nebenliegenden Gebiete kann man degenerierte Fasern entweder gar nicht oder nur in spärlicher Menge bemerken. *In den anderen Gebieten der Hirnrinde und im Centrum semiovale* (Frontal-, Occipital-, Temporallappen) *ist keine Spur von degenerierten Fasern vorhanden.*

Das *beschriebene Bild* ist *ganz symmetrisch* ausgeprägt.

Es ist ferner *keine lokale Rindenerkrankung, weder in dem einen, noch im anderen Falle zu eruieren, durch welche die vorgefundenen Veränderungen erklärt werden könnten.*

Vergleichen wir die allgemeine Zahl der quer getroffenen, degenerierten Fasern in dem weiter unten gelegenen Teil der Pyramidenbahn (im verlängerten Mark) mit der Zahl der quer getroffenen degenerierten Fasern in den mehr oberhalb gelegenen Teilen derselben Bahn (in der inneren Kapsel), so erscheint die Menge im ersten Niveau viel grösser als im zweiten.

Resumieren wir unseren Tatsachenbefund, so haben wir vor allem unsere Aufmerksamkeit auf das von uns in der Corona radiata Vorgefundene zu lenken. Wie wir sahen, sind hier in relativ ziemlich bedeutender Anzahl degenerierte Fasern vorhanden, welche wir vom Rückenmark aus verfolgen konnten. Es versteht sich von selbst, dass ein derartiger Befund von überaus grossem Interesse ist. Direkte ununterbrochene Bahnen vom Rückenmark zum Grosshirn sind uns bisher nicht bekannt.

Wie wir sahen, steigen die degenerierten Fasern in unsern beiden Fällen bis zur Rinde im Bereiche der nämlichen leitenden Systeme auf. Wir sahen ferner, dass das morphologische Bild

der von uns konstatierten degenerierten Fasern vollkommen dem entspricht, was gewöhnlich als sekundäre Degeneration bezeichnet wird. Die von uns vorgefundenen degenerierten Fasern sind nicht über verschiedene Stellen des zentralen Nervensystems zerstreut, sondern sind vielmehr stets nach bestimmten Bahnen gelagert und dabei beiderseits längs ihres ganzen Verlaufs. Mit einem Worte, wir haben es mit degenerierten Fasern zu tun, die aus dem Rückenmark bis ins Grosshirn zur Rinde ziehen. Wir haben diese Veränderungen in zwei klinisch verschiedenen Fällen konstatieren können und haben, nach unserer Ansicht, das Recht, die Frage zu stellen, ob es sich nicht im gegebenen Fall um einen *wirklichen Tractus spino-corticalis* handelt, dessen Ursprungszellen unterhalb der Läsion, d. i. im Rückenmarke, liegen. Bei Betrachtung unserer Fälle können wir nur einen Einwand, der gegen unsere Annahme spricht, anführen, und zwar, dass bis jetzt noch keine solche ununterbrochene Bahn vom Rückenmark bis zum Grosshirn beschrieben worden ist.

Dabei tritt die Frage auf, ob wir es in unseren Beobachtungen nicht mit einer sogenannten „*retrograden Degeneration*" zu tun haben. Lassen wir gegenwärtig die Frage, wie es sonst mit der „retrograden Degeneration" bestellt ist, bei Seite (cfr. z. B. die Arbeiten von *Lugaro* und von *Hoche* im Handbuch d. pathol. Anatomie, herausgeg. v. *Flatau-Jacobsohn-Minor*), so müssen wir den Gedanken fallen lassen, dass wir bei unserem anatomischen Material es mit einer derartigen Erscheinung zu tun haben. Denn *1. konstatieren wir die degenerierten Fasern im Bereich streng umgrenzter Systeme, und zwar mehrerer; 2. finden wir die Degeneration im Verlaufe des ganzen Systems; 3. kortikalwärts nimmt die Zahl der degenerierten Fasern allmählich ab; 4. ist die Degeneration eine doppelseitige, in zwei Fällen vorhanden und qualitativ sowohl in einem als auch anderen Falle analog.* Mit einem Worte: hätten wir es mit derartigen nicht so ungewöhnlichen anatomischen Befunden zu tun, so würde es uns nicht einfallen, von „retrograder Degeneration" zu reden.

Andererseits können wir auch *die Degeneration nicht als eine absteigende betrachten, da 1. je näher der Läsionsstelle, desto zahlreicher die degenerierten Fasern eines jeden Systems sind; 2. das Bild der Degenerationen symmetrisch ist und endlich 3. und das ist das Wichtigste, sind gar keine Anhaltspunkte vorhanden, weder in dem einen, noch anderen Falle, welche eine absteigende Degeneration erklären könnten.*

Wenn also unsere Befunde nicht ungewöhnlich wären, so hätten wir beim Studium unserer Präparate gar keine Ursache, die Frage zu ventilieren, ob es sich in unseren Fällen um eine „retrograde Degeneration" oder um eine „absteigende" statt der von uns postulierten aufsteigenden Degeneration handelt.

Wenn wir uns auf den Standpunkt stellen wollten, dass wir es in unseren Fällen mit „retrograder Degeneration" zu tun haben, so müsste ja ein derartiger Zweifel auch hinsichtlich aller der-

jenigen Befunde in uns auftauchen, welche auf Grund von Untersuchungen sekundärer Degenerationen erhoben worden sind. Ja, sogar das Gesetz der sekundären Degeneration verlöre in unseren Augen seinen genügenden Grund.

Ziehen wir in Betracht, dass wir in der inneren Kapsel Degenerationen im Bereiche zweier Bahnen konstatieren konnten, dass ferner im hinteren Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel wir nicht nur Fasern gesehen haben, die in den Nucleus lenticularis ziehen, sondern auch quer getroffene, also noch weiter kortikalwärts ziehende, dass schliesslich im oberen Teil der inneren Kapsel wir degenerierte Fasern im mittleren und hinteren Teil derselben konstatieren konnten, und dass wir endlich in der Corona radiata degenerierte Fasern, obgleich nur an einem streng begrenzten Orte, doch gleichsam nach verschiedenen Richtungen hin und dabei in verschiedener Menge gesehen haben; ziehen wir dies alles in Betracht, so *wagen wir die Annahme auszusprechen, dass die Fasern aus dem Rückenmark im Bereiche zweier Bahnen zur Rinde ziehen: der Pyramidenbahn und derjenigen, welche im Rückenmark im Bereiche des Gowersschen Bündels sich gruppiert.*

A priori ist, unserer Meinung nach, die Möglichkeit einer Existenz *aufsteigender* langer Fasern in den Pyramidenbahnen nicht auszuschliessen, da hinsichtlich der meisten leitenden Bahnen unseres Nervensystems bekannt ist, dass sie in beiden Richtungen leiten. Indem wir jedoch die Frage von der Existenz eines Tractus spinocorticalis und einer aufsteigenden Degeneration in den Pyramiden aufwerfen, erscheint es uns besonders wichtig und interessant, dieselbe vom geschichtlich-literarischen Standpunkt zu beleuchten. In dieser Beziehung gelang es uns, folgende Angaben zu sammeln.

Ich werde mich bei den sogenannten kurzen Verbindungsfasern, welche in den Pyramidenbahnen des Rückenmarks verlaufen, nicht aufhalten. Die Existenz myelogener Fasern in den Pyramiden unterliegt keinem Zweifel. Diese Frage ist sorgfältig von dem Mitglied unserer Gesellschaft, *A. L. Ljubuschin* (1), bearbeitet worden, auf dessen Monographie über die endogenen Fasern ich mir erlaube, Sie zu verweisen. Daselbst finden sich auch die Literaturangaben bis 1903.

Hier interessiert uns hauptsächlich die Frage von den langen aufsteigenden Fasern, die in den Pyramiden enthalten sind. Der grösste Teil der Verfasser, welche *aufsteigende disseminierte degenerierte Fasern in den Pyramidenbahnen* des Menschen vorfanden, konnte dieselben nicht weiter als bis zur Kreuzung verfolgen (*Dejerine* und *Sottas* (2), *Hoche* (3), *Worotinsky* (4), *Spiller* (5), *Laslett* und *Warrington* (6), *Bing* (7) u. A.). Wenn ich nicht irre, so hat zuerst *Wallenberg* (8) im Jahre 1899 beim Kaninchen aufsteigende Degeneration in den Pyramiden vorgefunden, welche aus dem Rückenmark bis in den Hirnstamm zog; dabei konnte er dieselbe bis zur *Forel*schen Kreuzung verfolgen (die degenerierten Fasern traten auch in die Kreuzung ein). Im Jahre 1900

fand *Probst* (9) eine analoge Degeneration in den Pyramiden ebenfalls an experimentellem Material und verfolgte dieselbe bis zu den roten Kernen.

(Es sei hier bemerkt, dass *v. Gehuchten* (10), auf *Probsts* Beobachtungen fussend, diese Angaben einer Revision unterworfen hat und zu dem Schlusse kam, dass derartige Bahnen nicht existieren. S. 354 und 356.)

Stewart (11) hat als erster beim Menschen im Jahre 1901 in einem Fall von Wirbelluxation bei einem jugendlichen Individuum eine aufsteigende Degeneration in den Pyramiden bis oberhalb der Kreuzung vorgefunden, und zwar im verlängerten Mark; in der Brücke war dagegen diese Degeneration nicht mehr nachzuweisen. (Vergl. Taf. 3 und 2.) *Stewart* konnte die Frage, ob es sich tatsächlich um eine „aufsteigende" oder „absteigende" Degeneration handelte, nicht lösen, da er leider das Hirn oberhalb der Brücke nicht untersuchen konnte. Dennoch weist er darauf hin, dass klinischerseits in seinem Falle kein Grund zur Annahme vorlag, dass es sich um eine absteigende Degeneration handele.

Im selben Jahre (1901) beschrieben *Thiele* und *Horsley* (12) in einem Fall von Wirbelbruch eine ähnliche disseminierte Degeneration in den Pyramiden, welche sie vom Rückenmark aus verfolgen konnten. Sie untersuchten die Gegend der parietalen Hirnteile und fanden dort degenerierte Fasern, welche in verschiedenen Richtungen zogen, sowohl innerhalb der langen Projektionsbahnen als auch im Bereich der Balkenfaserung. Im Falle von *Thiele* und *Horsley* lag eine Schädelwunde im Bereiche des Hinterkopfes vor; Patient erlitt einen heftigen Shock, befand sich ohne Besinnung; infolgedessen sind die Verfasser bei der Betrachtung ihrer anatomischen Befunde geneigt, die Degeneration in den Pyramiden als absteigende aufzufassen, wobei sie jedoch die endgültige Lösung der Frage mit einem Fragezeichen versehen (descending [?]). Ferner hat *Petren* (13) im Jahre 1903 eine aufsteigende Degeneration in den Pyramiden vom Rückenmark bis zur Brücke verfolgen können. Schliesslich hat *Ramsay Hunt* (14) im Jahre 1905 eine nach seiner Ausdrucksweise „retrograde Atrophie" in den Pyramiden in einem Falle von mehrjähriger Kompression des Rückenmarks durch eine Geschwulst beschrieben. Die beschriebenen Veränderungen waren vom Verfasser bis zu den Hirnschenkeln verfolgt worden. In den Hirnschenkeln fand Verfasser schon keine Veränderungen mehr vor. Im Lobulus paracentralis und in der *Rolando*schen Gegend konnte *Hunt* keine *Nissl*schen Veränderungen in den Zellen vorfinden. Darauf beschränken sich alle Literaturangaben, welche wir in dieser Frage auffinden konnten.

Lassen wir vorläufig die Ansichten der Verfasser über ihre Befunde bei Seite und verwerten wir nur die tatsächlichen Angaben über diese letzteren, so werden wir konstatieren müssen, dass Degenerationen in den Pyramidenbahnen in aufsteigender Richtung

beim Menschen oberhalb des Rückenmarks bereits konstatiert worden sind, und zwar vom ersten Beobachter nur im verlängerten Mark, vom nächsten in der *Varol*schen Brücke, und schliesslich wurde die Degeneration auch in der Corona radiata konstatiert, doch wurde letztere, nach den oben angeführten Betrachtungen der Verfasser, welche dieselbe beschrieben, von ihnen nicht als unbezweifelt „aufsteigende" aufgefasst.

Es sei hier bemerkt, dass in keinem der erwähnten Fälle die Beschreibung einer genaueren Untersuchung der Pyramidenbahnen in ihrem ganzen Umfange gegeben ist; es fehlt die Beschreibung des Bildes der inneren Kapsel sogar in dem Fall von *Thiele* und *Horsley*. Unsere Fälle sind in dieser Hinsicht besser untersucht; wir haben degenerierte Fasern in der Pyramidenbahn in aufsteigender Richtung längs der ganzen Verlaufsstrecke beobachten können. Wir haben auch betont, dass in den unteren Abschnitten die degenerierten Fasern zahlreicher sind als in den oberen. Wir besitzen auch gewisse Andeutungen, dass ein Teil dieser aus dem Rückenmark aufsteigenden Fasern auf dem Wege zur Hirnrinde verschwindet, d. h. in infrakortikale Gebilde eintritt; so trafen wir z. B. Fasern, welche in der Längsrichtung getroffen waren, im Bereiche der Brücke und auch in der inneren Kapsel.

Resumieren wir unsere Tatsachenbefunde im Bereiche der Pyramidenbahnen und beleuchten wir dieselben von Seite der Geschichte dieser Frage, so müssen wir gestehen, dass die Frage von der Existenz eines ununterbrochenen Tractus spino-corticalis auf durchaus begründeter Basis steht, aber weiteren Beobachtungen entgegensehen muss, um endgültig bejaht werden zu können. Es steht ausser Zweifel, dass künftig auch negative Angaben zu erwarten sein werden, besonders auf dem Gebiete des Experiments. Es sind augenscheinlich für die Entstehung der beschriebenen Degeneration besondere uns näher noch nicht bekannte Bedingungen nötig. Auch ist wohl möglich, dass die Untersuchungsmethode hier eine Rolle spielt. (Nach *Buschs* Methode sind noch wenig Untersuchungen vorgenommen worden.)

Werfen wir nun einen Ueberblick auf unsere anderen Befunde und heben wir dabei nur das Wichtige hervor. Hierher zählt die aufsteigende Degeneration im *Gowers*schen System und im *hinteren Längsbündel*.

Lassen wir hier die Details des Verlaufes des *Gowers*schen Bündels bis zu seinem Uebertritt in das Kleinhirn bei Seite und verfolgen wir seinen weiteren Verlauf.

Es ist gut bekannt, dass sehr viele Untersucher und darunter die bedeutendsten Anatomen, wie *v. Gehuchten*, *Dejerine* (15), *Monakow* (16), das *Gowers*sche Bündel nur als Bahn beschreiben, welche aus dem Rückenmark in das Kleinhirn zieht. Auf demselben Standpunkt stehen auch andere Untersucher, z. B. *Bruce* (17) und bei uns *A. L. Ljubuschin*.

Es ist hier ein Umstand zu vermerken. Was versteht man unter dem *Gowers*schen Bündel? Wenn wir das „*Gowerssche Bündel*“ im beschränkten Sinne des Wortes auffassen, so haben wir darunter lediglich die Bahn zum Kleinhirn zu verstehen; erweitern wir dagegen den Begriff der „*Gowersschen Bahn*“ im Sinne einer Gruppe aufsteigender Fasern, die in einem bestimmten Bezirke des Rückenmarks verlaufen, so werden wir uns natürlich auf den Standpunkt stellen müssen, den *Edinger* (18) und *Darkschewitsch* (19) in ihren umfangreichen Handbüchern angenommen haben, gleichgültig, ob wir die weiterhin oberhalb des vorderen Hirnsegels ziehenden Bahnen als tractus, fibrae, fasciculus oder via bezeichnen. Was uns anbetrifft, so stehen wir auf Grund unserer eigenen Untersuchungen natürlich auf letzterem Standpunkte.

Die von uns erhobenen Tatsachen stimmen mit denjenigen anderer Forscher überein und unter anderem auch mit den Resultaten der Untersuchungen des Leiters des Laboratoriums, in welchem vorliegende Arbeit entstand, *G. J. Rossolimo* (20), dem wir eine der ersten Arbeiten über diese Frage verdanken, wenn auch in einigen Einzelheiten Abweichungen aufzuweisen sind. Die Verhältnisse des *Gowers*schen Tractus zu dem Lemniscus lateralis und dem Vierhügel fanden wir gemäss den Beschreibungen von *Sölder* (21), *Rossolimo*, *Kohnstamm* (22), *Amabilino* (23), *Troschin* (24), *Thiele* und *Horsley*, *Bianchini* (25), *Hunt* (26), *Blumenau* (27), Das Eintreten des *Gowers*schen Bündels in den Lemniscus medialis in der Höhe des vorderen Marksegels und des hinteren Vierhügels konstatiert schon eine geringere Anzahl von Untersuchern, und zwar *Troschin*, *Dydynski* (28) und wir. Bezüglich des Verhältnisses des *Gowers*schen Tractus zu den sogenannten Resten der lateralen Schleife und dem Corpus geniculatum internum stimmen unsere Untersuchungen mit denjenigen von *Quensel* (29), *Sölder*, *Amabilino*, *Dydynski* und *Blumenau* überein. Auf unseren Präparaten erhielten wir ein Bild, welches mit demjenigen völlig identisch ist, welches *Amabilino* auf seiner Abbildung 9 gibt. Von dem Verhältnis des *Gowers*schen Tractus zum Thalamus opticus zeugen die Untersuchungen von *Kohnstamm*, *Amabilino*, *Probst* (30), *Thiele* und *Horsley*, *Collier* und *Buzzard* (31). *Dydynski*, *Bianchini*, *Blumenau*. An unseren Präparaten konnten wir diese Beziehungen konstatieren, jedoch nicht in dem Masse, wie z. B. in Bezug auf den Nucleus lenticularis. Die Beziehungen des *Gowers*schen Tractus zum Nucleus lenticularis bestätigen die Untersuchungen unseres Laboratoriums, jedoch mit dem Unterschied, dass *G. J. Rossolimo* den Eintritt der Fasern in den Globus pallidus konstatieren konnte, wir dagegen konnten an unseren Präparaten den Zusammenhang der Fasern des *Gowers*schen Tractus mit dem Putamen, und zwar mit seinem hinteren Abschnitt feststellen. Schliesslich erlauben unsere Präparate die Möglichkeit auch eines weiteren Verlaufes der Fasern dieser Bahn bis zur Hirnrinde ins Auge zu fassen. Wir müssen jedoch bemerken, dass es uns nicht gelungen ist, den Ueber-

gang der Fasern aus dem Hirnstamm in die innere Kapsel genau zu verfolgen und unmittelbar zu bestimmen, in welchem Teil der inneren Kapsel die Fasern des Pyramidenbahnen und die Fasern des *Gowers*schen Tractus gelegen sind. Beim Beschreiben des Faserverlaufs ziehen wir topographische Erwägungen in Betracht, und zwar schreiben wir den degenerierten Fasern, welche in den Pyramiden verliefen, diejenige Stelle zu, wo in der Kapsel die Pyramidenbahnen verlaufen; andererseits lokalisieren wir die Fasern des *Gowers*schen Tractus, der mit der Sensibilität in Beziehung steht, in den hinteren Teil des hinteren Schenkels der Kapsel; denn wir haben in dieser Gegend (d. h. in der inneren Kapsel) nur zwei Punkte, wo degene rierte Fasern zu beobachten sind, und konnten die bis in die innere Kapsel reichende Degeneration auch nur im Bereich zweier Faserzüge verfolgen.

Wie aus dieser kurzen Uebersicht des Faserverlaufs des *Gowers*schen Tractus in cerebraler Richtung hervorgeht, besteht noch keine endgültige Uebereinstimmung in den Ansichten der Verfasser. Es ist dies augenscheinlich daraus zu erklären, dass zum Zustandekommen einer Degeneration des einen oder anderen Fasernsystems man gewisse, uns noch nicht näher bekannte Bedingungen voraussetzen oder aber individuelle Praedispositionen annehmen muss. Dann wollen wir noch hier den Umstand betonen, dass für einen cerebralen Verlauf der Fasern des *Gowers*schen Traktes Tatsachen sprechen, welche hauptsächlich beim Menschen gewonnen sind.

Gehen wir schliesslich zum dritten von uns konstatierten degenerierten System über.

Im Hirnstamm, und zwar unterhalb des hinteren Vierhügels, treten degenerierte Fasern im Fasciculus longitudinalis posterior hervor. Bis an diese Stelle konnten wir an unseren Präparaten aus dem Hirnstamm feststellen, dass in der Richtung dieses Systems vereinzelte Fasern verlaufen, jedoch erst in der genannten Höhe bekommt man den bestimmten Eindruck einer Degeneration einzelner Fasern des genannten Systems. Im weiteren Verlauf nach oben ist die erwähnte Degeneration bis zum Auftreten der Commissura posterior zu verfolgen, wo die hinteren Längsbündel sich voneinander trennen, um zur hinteren Kommissur zu ziehen; in letzterer, und zwar in ihrem ventralen Teile kann man die Anwesenheit degenerierter Fasern feststellen. Ueber den Zusammenhang zwischen dem hinteren Längsbündel und der hinteren Kommissur finden sich Bemerkungen bei *Edinger*, *Dejerine*, *v. Gehuchten* und *Monakow*. Das hintere Längsbündel wird gegenwärtig als aus dem Rückenmark aufsteigend betrachtet, und zwar im Bereich seiner Vorderstränge. Wir konnten an unseren Präparaten eine aufsteigende Degeneration in den Rückenmarksvordersträngen konstatieren, welche den Raum einnahm, in welchem die *Türk*schen Stränge, der Fasciculus longit. post., der Fasc. praedorsalis und das von *Marie* als faisceau sulcomarginal ascendant beschriebene Bündel gelegen ist, dabei jedoch nicht streng mit dem einen

oder anderen zusammenfällt, wie es im Schema beschrieben ist. In ihrem ganzen Umfang betrachten wir dieses degenerierte System als identisch mit dem von *Tschermak* (32) im Jahre 1897 an experimentellem Material als das *aufsteigende Spinocerebralsystem im dorsalen Längsbündel* beschriebenen (s. sein Schema, Fig. 1). Dieses System beschreibt *Tschermak* folgendermassen: Die Fasern nehmen ihren Anfang in den Kommissurenzellen der Vorderhörner, von wo aus sie, nach ihrer Kreuzung in der vordern Kommissur des Rückenmarks, in den Vordersträngen nach oben ziehen. Durch das Rückenmark ziehen sie nicht als kompakte Bündel, sondern zerstreut. Weiter treten sie in den Bestand des hinteren Längsbündels und schicken des weiteren Kollateralen zu den Kernen des Hypoglossus, Abducens, Trochlearis, Oculomotorius und anderen Zellgruppen. Ein Teil der Fasern endigt bei den Zellen des sog. oberen Oculomotoriuskerns und dem oberen lateralen Kern derselben Seite, ein anderer, nachdem er ventral in der hinteren Kommissur verlaufen, endigt in den entsprechenden Kernen der entgegengesetzten Seite.

Den Uebergang degenerierter Fasern aus dem hinteren Längsbündel in die hintere Kommissur hat experimentell *Wallenberg* 1899 nachgewiesen. Beim Menschen ist Degeneration dieses Systems im Falle von *Thiele* und *Horsley* (s. S. 529) im Jahre 1901 konstatiert worden. Nach *Tschermaks* Ansicht ist dasselbe System, jedoch als absteigende Degeneration, von *Hoche* im Jahre 1897 beschrieben worden. Weitere Hinweise in der Literatur auf Degeneration dieses Systems konnten wir nicht auffinden.

Dieses sind die hauptsächlichsten Resultate unserer Beobachtungen und diejenigen Gedanken, welche mir interessant und mitteilenswert schienen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *A. L. Ljubuschin,* Einige experimentelle Beiträge zur Frage von den endogenen Fasern in den Vorderseitensträngen des Rückenmarks. Moskau 1903. Russ.
2. *Dejerine* et *Sottas,* La Semaine médicale. 1895. No. 30.
3. *Hoche,* Ueber sekundäre Degeneration, speziell des Gowersschen Bündels. Arch. f. Psych. 1896.
4. *Worotynski,* Beiträge zur Lehre von den sekundären Degenerationen im Rückenmark nach Verletzungen desselben. Neurol. Bote (russ.). Bd. V. H. 2 u. 3. 1897.
5. *Spiller,* A microskopical study of the spinal cord in two cases of Pott's disease. John Hopkins Hosp. Bull. No. 87. June. Zitiert nach d. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1898. S. 273—274.
6. *Laslett* and *Warrington,* Brain. Vol. 22. 1899. 586—592.
7. *Bing,* Arch. f. Psych. 1905. Bd. 39. S. 74—108.
8. *Wallenberg,* Eine bemerkenswerte Gruppe zentripetaler Fasern im Vorderseitenstrange des Kaninchens. Neurol. Ctrbl. 1899.
9. *Probst,* Experimentelle Untersuchung über die Schleifenendigung. Arch. f. Psych. 1900. Bd. 33.
10. *v. Gehuchten,* Anatomie du système nerveux. 1908.
11. *Stewart,* Brain. Vol. XXIV. 1901. 222—237.
12. *Thiele* and *Horsley,* Brain. Vol. XXIV. 1901. 519—531.

13. *Petren*, Neurol. Ctrbl. 1903. S. 450.
14. *Hunt*, The Journ. of Nervous and Mental. Dis. 1904. Vol. XXXI. 504—512.
15. *Dejerine*, Anatomie descentres nerveux. 1901.
16. *Monakow*, Gehirnpathologie. 1908.
17. *Bruce*, Brain. 1898. Vol. 21. 374—387.
18. *Edinger*, Vorlesungen über d. Bau d. nervösen Zentralorg. Bd. I. 1909.
19. *Darkschewitsch*, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. I. 1904. Russ.
20. *Rossolimo*, Neurol. Ctrbl. 1898. No. 20.
21. *Sölder*, Neurol. Ctrbl. 1897. S. 308—312.
22. *Kohnstamm*, Neurol. Ctrbl. 1900. S. 242—249.
23. *Amabilino*, Rivista di Patolog. nervos. e ment. Vol. V. 1900. Fasc. 12. 529—537.
24. *Troschin*, Neurol. Ctrbl. 1902. S. 280.
25. *Bianchini*, Rivista critica di clinica med. 1901. No. 22. Zit. nach d. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. für 1901. S. 1034.
26. *Hunt*, A contribution to the course and termination of Gowers tract. Publ. of Corn. Univ. Medical College. Vol. I. p. 19. Zit. nach d. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1904. S. 67.
27. *Blumenau*, Zur Frage der oberen Endigung des Gowersschen Bündels. Journ. f. Psych., Neurol. u. experiment. Psych. (russ.). 1907. S. 321.
28. *Dydynski*, Neurol. Ctrbl. 1909. No. 19. S. 898.
29. *Quensel*, Ebenda. 1898.
30. *Probst*, Arch. f. Anat. Suppl.-Bd. 1902. Zit. nach *Blumenau:* Das Gehirn des Menschen. (Russ.) H. III. 1909.
31. *Collier* and *Buzzard*, Brain 1903. Vol. XXVI. 559—951.
32. *Tschermak*, Arch. f. Anat. u. Physiol. Anatom. Abteilung. 1898. S. 291—400.

Die ursächlichen Beziehungen der Magenkrankheiten, ihrer Folgezustände, Anämie und Unterernährung zu den Depressionszuständen mit Berücksichtigung des Wesens und der Therapie derselben.

Von

W. PLÖNIES

in Dresden.

(Schluss.)

Endlich spricht für die Abhängigkeit der Depressionszustände von den gastrogenen Toxinen, dass in den Fällen von ungleichmässiger Stärke der Depressionen oder periodischem Auftreten, was mehr bei den mässigen und geringen, seltener bei den starken Graden beobachtet wird, die Schwankungen denen der Stärke der gastrogenen Gärungen und Zersetzungen parallel gehen, wie aus allen Symptomen dieser Prozesse hervorgeht. Von dem erörterten Einfluss der Menses hier abgesehen, waren es meistens lokale Beschwerden des Magens, die den Patienten vorübergehend bis zum Nachlasse der Schmerzen u. a. zu einer vorsichtigeren Lebensweise nötigten, oder es waren die erörterten psychischen Traumen mit

ihrem ungünstigen Einflusse, Exzesse u. a. Diese Schwankungen sind weit schwerfälliger wie die der toxischen Schlafstörungen und nähern sich mehr denen der Abnahme der geistigen Arbeitskraft. Für die diagnostische Deutung der *periodischen Depressionszustände* sind auch diese kausalen Verhältnisse wichtig. — In den Fällen von täglichen Schwankungen, die durch starke Schlafstörungen beeinflusst wurden, konnte der Vormittag durch Verschlimmerung ausgezeichnet sein, in den anderen Fällen der Depressionszustände wurde von Magenkranken für gewöhnlich der späte Nachmittag und Abend als die Zeit der grössten Depression angegeben; weniger oft war es die Nachtzeit, in der Weinen ohne Ursache u. a. die Nachtruhe störte, oder die Zeit bald nach dem Mittagessen. Da die Gärungen und Zersetzungen am intensivsten nach der Hauptmahlzeit zu sein pflegen, so ist es nicht unmöglich, dass sie analog dem Ansteigen der übrigen toxischen Erscheinungen mit leichteren Intensitätsschwankungen die tägliche Kurve der Depressionszustände beeinflussen, wobei freilich noch die Ermüdungsprodukte, vor allem aber die Summierung der bekannten äusseren Einflüsse bei der so stark verminderten Resistenz der Psyche mitwirken müssen. Wegen der grossen Vielseitigkeit des Themas konnten hier nur die wichtigeren Gründe für die Abhängigkeit der Depressionszustände Magenkranker von den gastrogenen Toxinen angeführt werden, und es sei deshalb auf die näheren Einzelheiten in den oben genannten Arbeiten hingewiesen, die auch für die Depressionszustände in dieser Hinsicht gelten.

Für alle diejenigen Fälle von Melancholie, in denen der schwere Zustand des Kranken eine Aufnahme der Anamnese oder eine auf die Angaben des Kranken gestützte Untersuchung unmöglich macht, dürfte es für den Irrenarzt wegen der grossen Wichtigkeit einer kausalen, prompten Therapie von Bedeutung sein, diejenigen objektiven Anhaltspunkte zu wissen, die hauptsächlich eine *sichere* Beurteilung gestatten, ob die Psychose auf der pathologisch-chemischen Grundlage gastrogener Toxine beruht oder nicht. Neben den Schlafstörungen[1]), dem Verhalten der Reflexe[2]) sind es der *Foetor ex ore* mit den zu beobachtenden Kautelen[3]) seiner diagnostischen Wertigkeit, die nach meinen bisherigen Beobachtungen wohl *nie fehlende*, der *Stärke der gastrogenen Toxine parallele Erweiterung des Herzens*[4]), die durch die bekannte Orthoperkussion, durch meine Methode der Auskultation bei gleichzeitiger Perkussion und durch das *Bazzi-Bianchi*sche Endoskop mit absoluter Sicherheit und Genauigkeit feststellbar ist, das beim Fehlen von Blutdruck steigernden Komplikationen bei längerer Toxinwirkung stets vorhandene *Sinken des Blutdrucks*, die *vermehrte Frequenz* (und Arhythmie) des *Pulses*, die von der Parese der Venen und kleineren

---

[1]) Klinik für psychische und nervöse Krankheiten, l. c. p. 45.
[2]) Arch. f. Psych., l. c., p. 198.
[3]) Med. Klinik, No. 33, 1907, l. c.
[4]) cf. *Plönies*, Kongress für innere Medizin. Wiesbaden 1909.

Gefässe abhängige auffallende Abkühlung der Füsse bezw. Hände, die nach gleichen Methoden feststellbare *Dilatation des Magens*, deren bessere Erkennung bei vorliegender Abstinenz durch das Eingiessen von 1—2 Gläsern lauen Wassers erleichtert wird, (die bekannten Plätschergeräusche), die dunkele, schon von *Aristoteles*[1]) erwähnte, von Vermehrung der Gallenfarbstoffe infolge von Zerfall der Erythrozyten herrührende Beschaffenheit des Stuhles neben häufiger, stark übelriechender Beschaffenheit, die wichtige *Aloinreaktion* desselben zum Nachweis latenter Blutungen, die noch viel wichtigere *mikroskopische Untersuchung* desselben zur Feststellung der durch fortschreitende Gärungen und Zersetzungen herbeigeführten *Insuffizienz der Dünndarmfunktion in digestiver und bakterizider* Hinsicht, der Nachweis der *toxischen Albuminurie* durch Ueberschichtung mit Esbach, das höhere spezifische Gewicht nnd die dunklere Farbe des Urins neben *Ausscheidung von Phosphaten, Uraten*, Harnsäure und Karbonaten, *der schlechte Geruch des Urins und der Hautausdünstung*, die vermehrte Schweisssekretion, die nicht so seltene gleichmässige, auf *Parese*, wie die Herzerscheinungen beruhende *Erweiterung* der Pupillen u. a. Bei schwerer hereditärer Belastung kann trotz starker Depressionszustände bezw. schwerer Melancholie der ganze Komplex dieser Störungen geringfügiger ausgeprägt sein, oder es können, je nach der individuellen Resistenz der Organe bezw. ihrer Funktionen, die einen oder anderen Störungen einmal fehlen, ganz entsprechend dem geringeren Grade der Toxizität, der dann nötig ist, um eine bereits schwere Psychose auszulösen. Bei nicht vernehmungsfähigen, ohne Anhaltspunkte eingelieferten Kranken sind diese Anhaltspunkte zur sicheren Orientierung *unentbehrlich*.

Allseitig wird betont, dass *Anämie und Unterernährung* für die Pathogenese der Psychosen von grosser Bedeutung seien, dass diese beiden Folgezustände gleichsam den *Boden für die Psychosen* vorbereiten. Aus diesem Grunde allein wäre es nicht zu entschuldigen, wenn die Bedeutung derselben für die Depressionszustände hier nicht genauer untersucht würde, umsomehr als bei nur wenigen somatischen Erkrankungen Anämie und Unterernährung so *häufig und stark* hervortreten, als bei Magenläsionen mit ihren Folgen. Ganz abgesehen von den schweren Schäden der gastrogenen Gärungen und Zersetzungen in Bezug auf die Funktionen des Magens und die wichtige verdauende und aufsaugende Funktion des Dünndarms, sind die Toxine dieser pathologischen Vorgänge die wichtigste Ursache der Anämie wegen ihres das Blut zerstörenden Einflusses, dem die Vermehrung der Urobilin- und Gallenfarbstoffausscheidung entspricht, und wegen ihrer schädigenden Wirkung auf die stetig vor sich gehende Blutneubildung. Sie sind ferner die wichtigste Ursache der Unterernährung wegen ihres bereits angedeuteten Einflusses auf den Zerfall des Körpereiweisses. Wären diese Toxine die einzige Ursache von Anämie

---

[1]) Problemata XXX.

	Starke Depressionszustände. Männlich 250 (44,4 pCt.), weiblich 383 (67,9 pCt.)	Mässige Depressionszustände. Männlich 186 (33 pCt.), weiblich 110 (19,5 pCt.)	Geringe Depressionszustände. Männlich 23 (4,1 pCt.), weiblich 16 (2,8 pCt.)	Normale Gemütsstimmung. Männlich 104 (18,5 pCt.), weiblich 55 (9,8 pCt.)
Starke Anämie. Männlich 130, weiblich 225.	Männlich 75 + 1 v = 58,5 pCt.	31 + 1 v = 24,6 pCt., darunter 3 Kinder.	5 = 3,8 pCt.	17 = 13,1 pCt.
	Weiblich 159 + 8 v = 74,2 pCt., darunter 4 Kinder.	35 + 2 v = 16,4 pCt.	3 + 1 v = 1,8 pCt.	17 = 7,6 pCt.
Mässige Anämie. Hämoglobingehalt bis 80 pCt. Männlich 165, weiblich 183.	Männlich 73 + 3 v = f.46,1 pCt.	56 + 6 v = 37,6 pCt., darunter 1 Kind.	5 = 3 pCt.	21 + 1 v = 13,3 pCt., darunter 2 Kinder.
	Weiblich 119 + 5 v = 67,8 pCt., darunter 1 Kind.	36 + 1 v = 20,2 pCt., darunter 6 Kinder.	4 + 1 v = 2,7 pCt.	17 = 9,3 pCt., darunter 1 Kind.
Geringe Anämie. Hämoglobingehalt bis 90 pCt. Männlich 182, weiblich 110.	Männlich 74 + 3 v = 42,3 pCt.	62 + 1 v = 34,6 pCt., darunter 1 Kind.	8 = 4,4 pCt.	34 = 18,7 pCt., darunter 1 Kind.
	Weiblich 73 = 66,36 pCt.	21 = 19,1 pCt., darunter 1 Kind.	4 = 3,64 pCt.	12 = 10,9 pCt., darunter 2 Kinder.
Hämoglobingehalt über 90 pCt. Männlich 86, weiblich 46.	Männlich 21 = 24,4 pCt.	29 = 33,7 pCt.	5 = 5,9 pCt.	31 = 36 pCt.
	Weiblich 19 = 41,3 pCt.	15 = 32,6 „	3 = 6,5 „	9 = 19,6 pCt.

und Unterernährung bei den Magenläsionen, so wäre ein Studium der Wirkungen dieser Folgezustände auf die Depression durchaus überflüssig. Da aber noch lokale Beschwerden, wie Gastralgien, Erbrechen, Blutungen, Komplikationen mit Enteritis, Phthise, soziale Schäden u. a. mitwirken, so kann ein Eingehen auf diese Frage wohl weitere Klärung der wichtigen kausalen Beziehungen zur Melancholie bringen, was auch für die Aetiologie der übrigen Psychosen von Vorteil sein könnte. Um den Einfluss der *Anämie* auf die Gemütsdepressionen annähernd richtig zu würdigen, genügt bereits eine kurze Angabe des Verhältnisses der Toxitätsgrössen zu der starken Anämie und zu dem Hämoglobingehalt nicht unter 91 pCt.

Bei der starken Anämie (Hämoglobingehalt unter 65 pCt.) war die starke und mässige Toxizität in 66,4 pCt. der Männer (weiblich 59,6 pCt.), die geringe Toxizität in 14,6 pCt. (weiblich 26,6 pCt.), die Stoffwechselstörungen in 19 pCt. (weiblich 13,3 pCt.), die ganz geringfügige oder fehlende Toxizität beim Weibe in 0,4 pCt. vorhanden. Bei dem Hämoglobingehalt nicht unter 91 pCt. waren die Zahlen in derselben Reihenfolge 28,1 pCt. (weiblich 45,1 pCt.), 25 pCt. (weiblich 29,4 pCt.), 30,2 pCt. (weiblich 21,6 pCt.) und für die geringfügige oder fehlende Toxizität 16,7 pCt. (weiblich 3,9 pCt.) — Fälle mit früher vorhandener Anämie sind in der Tabelle mit v bezeichnet.

Vergleicht man zunächst das Verhalten der Depressionszustände bei der starken Anämie mit dem Durchschnitt, so ergeben sich namentlich beim weiblichen Geschlechte trotz seiner geringeren Resistenz keine so sehr erheblichen Differenzen, wie man sie erwarten muss, wenn die Anämie wirklich ein bestimmender Faktor für die Auslösung der Depressionszustände wäre. Ein Vergleich mit der Tabelle der Toxizität lässt hingegen einen viel charakteristischeren und bedeutenderen Einfluss im Gegensatze zur starken Anämie erkennen, indem bei der starken Toxizität die Differenz beim Manne um 14,16, bei der Frau 9,05 pCt. höher ist. Während ferner die Gruppe der Fälle mit nur geringfügiger oder fehlender Toxizität keine starken Depressionszustände aufzuweisen hat, zeigt die entsprechende geringfügige oder fehlende Anämie (die Gruppe der gegen Toxine besonders Widerstandslosen) beim Manne 24,4, bei der Frau sogar 41,3 pCt., Zahlen, die annähernd dem Koeffizienten der starken Toxizität entsprechen, den diese Gruppe aufzuweisen hat. Es ist daraus zu entnehmen, dass normaler oder annähernd normaler Hämoglobingehalt vor dieser psychischen Störung *nicht* schützen kann, sobald Toxine namentlich auf ein *minderwertiges* Gehirn einwirken. Da nach obigen Angaben der Grad der Anämie mit der Grösse der Toxizität zunimmt, so ist es nur natürlich, dass die Stärke der Depressionszustände parallel dem Grade der Anämie steigt, wenn die Steigerung auch nicht so erheblich sein kann als bei der Toxizität, der Grundursache beider; denn bei der Anämie wirken noch Magenblutungen, bei der Frau noch Menorrhagien u. a. mit, wenn man von Berufsschäden absieht. Von der starken Melancholie kommen alle 3 Fälle beim Manne entsprechend dem hohen Toxizitätsgrade von langer Dauer auf die starke Anämie, bei der Frau kommen 7 auf die starke, 5 auf die mässige,

3 auf die geringe Anämie, 1 Fall auf den normalen oder annähernd normalen Hämoglobingehalt. Von der mässigen Melancholie kommen 13 oder 10 pCt. (weiblich 23 oder 10,2 pCt.) auf die starke, 25 oder 15,1 pCt. (weiblich 29 oder 15,8 pCt.) auf die mässige, 13 oder 17,1 pCt. (weiblich 14 oder 12,7 pCt.) auf die geringe, 3 oder 3,5 pCt. (weiblich 5 oder 10,9 pCt.) auf den Haemoglobingehalt über 90 pCt.

Analog ist die Verteilung der Fälle mit Suicidgedanken; von ihnen entfallen 16 Fälle oder 12,3 pCt. (weiblich 34 mit 8 Selbstmordversuchen oder 15,1 pCt.) auf die starke, 8 oder 4,8 pCt. (weiblich 18 mit 2 Selbstmordversuchen oder 9,8 pCt.) auf die mässige, 6 oder 3,3 pCt. (weiblich 11 mit 1 Selbstmordversuch oder 10 pCt.) auf die geringe Anämie, 1 oder 1,2 pCt. (weiblich 1 oder 2,2 pCt.) auf den Hämoglobingehalt über 90 pCt.

Es lässt sich aus den Zahlen der Fälle mit Melancholie und Suizidgedanken kein bemerkenswerter Einfluss der verschiedenen Grade der Anämie im Vergleiche zur Toxizitätsgrösse erkennen, es sind sogar die Zahlen der Melancholie bei der starken Anämie etwas niedriger als bei der starken Toxizität. Auch das Verhalten der Anämie während des Krankheitsverlaufes ergibt keinen besonderen Einfluss.

Bei der starken Anämie besserte sich der Depressionszustand von 3 Männern und 4 Frauen, bei der mässigen von 8 Männern und 5 Frauen, bei der geringen von 3 Männern und 2 Frauen spontan durch die erörterten Einflüsse, ohne dass eine ersichtliche Besserung der Anämie eingetreten war, *was nie bei der Toxizität festzustellen war*, mit Ausnahme eines Mannes, dessen Depressionszustand mit Verminderung der Stoffwechselstörungen ohne Aenderung der geringen Gedächtnisschwäche sich besserte. Bei 1 Manne *verstärkte* sich trotz mässiger Besserung der starken, durch Blutung herbeigeführten Anämie der Depressionszustand mit Zunahme der Toxizität erheblich. Bei 10 Männern und 18 Frauen verminderte sich der Grad der Anämie, ohne dass der Grad des Depressionszustandes sich änderte, weil die nur geringfügige Abnahme der Toxizität eine Besserung desselben nicht zuliess. Bei 2 Männern und 3 Frauen besserten sich Anämie und Depressionszustand gleichzeitig neben *erheblicher* Besserung der Toxizität.

Stets war im Krankheitsverlaufe das *Verhalten der Toxizität* und nicht der Anämie für den *Weiterbestand und die Stärke der Depressionszustände der entscheidende Faktor*, wie man es logischer Weise von einem Folgezustande nicht anders erwarten kann, der dazu noch durch so viele andere Faktoren beeinflusst wird. Für die Hervorrufung der Insuffizienz der kortikalen Ganglienzellen kommt also in Bezug auf den Einfluss der Anämie genau *dasselbe* Resultat heraus, wie es für die Abnahme des Gedächtnisses und der geistigen Leistungen an anderer Stelle (l. c.) ermittelt wurde. Dass aber die Anämie die Insuffizienzerscheinungen im Sinne eines *Circulus vitiosus* begünstigt, wird niemand leugnen wollen, nur ist sie nun einmal nicht der *auslösende* Faktor der psychischen Störung, was für die Therapie, den praktischen Endzweck unserer Forschungen, beherzigenswert ist. Bei der Apathie war beachtenswert, dass nur beim Manne zwei Fälle auf den Hämoglobingehalt über 90 pCt. kommen, während alle anderen Fälle beider Geschlechter starke und mässige Anämie hatten.

	Starke Depressionszustände. Männlich 250 oder 44,25 pCt., weiblich 380 oder 67,75 pCt.	Mässige Depressionszustände. Männlich 187 oder 33,1 pCt., weiblich 110 oder 19,6 pCt.	Geringe Depressionszustände. Männlich 24 oder 4,2 pCt., weiblich 16 oder 2,85 pCt.	Normale Gemütsstimmung. Männlich 104 oder 18,45 pCt., weiblich 55 oder 9,8 pCt.
Untergewicht von mehr als 20 kg. Männlich 38. weiblich 51.	Männlich 22 + 1 s = 60,5 pCt. 6 siech, 3 M, 5 m, alle Fälle t—t/1.	6 + 2s = 21 pCt. 1 M, 2 m, 25 pCt. t, 62,5 pCt. t/1, 12,5 pCt. t/2.	1 + 1s = 5,3 pCt. 50 pCt. t/1, 50 pCt. t/2.	5 = 13,2 pCt. 20 pCt. kt, 80 pCt. t/2, 1 Fall mit Enteritiskomplikation.
	Weiblich 32 + 6 s + 3 v = 80,4 pCt. 8 siech, 3 M, 6 m, alle Fälle t—t/1.	7 + 1s = 15,7 pCt. 2 siech, 2 M, 2 m, 37,5 pCt. zt, 12,5 pCt. t/1, 50 pCt. t/2.	—	2 = 3,9 pCt. 100 pCt. t/2.
Untergewicht bis 19,5 kg. Männlich 210, weiblich 200.	Männlich 99 + 5 s + 3 v = f. 51 pCt. 2 siech durch Komplikation mit Enteritis, 6 m.	50 + 12 s = 29,5 pCt. 5 m.	4 + 1s = 2,4 pCt.	31 + 5s = 17,1 pCt. 1 Fall mit Enteritiskomplikation, 1 M, 2 m, 3 pCt. zt, 36,1 pCt. t/1, 36,1 pCt. t/2.
	Weiblich 147 + 6s + 1v = 77 pCt. 3 siech, darunter 2 Kinder, 5 M (1 × 58 kg), 4 m.	24 + 4s = 14 pCt. 1 M, 1 m, 1 Kind.	2 + 1s = 1,5 pCt. 1 Fall mit Enteritis kompliziert.	Weiblich 13 + 2s = 7,5 pCt. 1 Enteritiskomplikation und siech, 2 m.
Untergewicht bis 9,5 kg. Männlich 216, weiblich 168.	Männlich 89 + 1s = f. 41,7 pCt. 2 M, 7 m.	78 + 1s + 1v = 37 pCt. 2 M, 5 m, 4 Kinder.	11 = 5,1 pCt.	34 + 1s = 16,2 pCt. 5 m, 2 Kinder.
	Weiblich 96 + 5s = 60,1 pCt. 2 M, 4 m, 3 Kinder.	36 + 1s = 22 pCt. 1 M, 2 m, 9 Kinder.	8 = f. 4,8 pCt. 1 m.	22 = 13,1 pCt. 3 m, 1 ohne Toxizität.
Normales Gewicht und Uebergewicht. Männlich 101, weiblich 142.	Männlich 30 = 29,7 pCt. 4 m, 11 Abmagerung über 5 kg, 9 unter 5 kg, 4 ohne Abmagerung, 2 Zunahmen bis 4 kg.	37 = 36,6 pCt. 4 m (1 lange vor Eintritt der Depression), 7 Abmagerung über 5, 13 unter 5 kg, 10 ohne Abmagerung, 3 Zunahmen.	6 = f. 6 pCt. 1 Abmagerung über, 5 unt. 5 kg, 2 ohne Abmagerung.	28 = 27,7 pCt. 1 m, 2 Abmagerung mehr als 5, 4 bis 5 kg, 20 ohne Abmagerung, 1 Zunahme.
	Weiblich 84 = 59,15 pCt. 10 m, 13 Abmagerung über 5 kg, 16 unter 5 kg, 15 ohne Abmagerung, 11 Zunahmen, höchste Zunahme 24 kg	37 = 26,05 pCt. 1 M, 1 m, 8 Abmagerung über, 6 bis 5 kg, 8 ohne Abmagerung, 2 Zunahmen, 2 Kinder.	5 = 3,5 pCt. 1 Abmagerung bis 5 kg, 3 ohne Abmagerung, 1 Zunahme.	16 = 11,3 pCt. 1 m, 5 Abmagerung bis 5 kg, 8 ohne Abmagerung, 2 Zunahmen, 3 Kinder.

Da gerade die Wirkung der Anämie sowie der Abmagerung untersucht werden soll, so wurden hier Komplikationen der Magenläsionen mit Lungentuberkulose und sekundären Darmerkrankungen nicht ausgeschaltet.

In der Tabelle des Untergewichts wurden die Fälle ständigen Untergewichts, d. h. ohne nennenswerte Abmagerung im weiteren Krankheitsverlaufe mit s, Fälle, deren Gewicht sich während der Erkrankung besserte, mit v, Fälle mit rascherer Abmagerung von mehr als 20 kg während des Krankheitsverlaufs mit M, mit Abmagerung von mehr als 10 kg mit m, Fälle mit starker bis mässiger Toxizität mit t, Fälle mit geringer Toxizität mit t/1, Fälle, deren Toxizität nur an Stoffwechselstörungen und Nervosität bemerkbar war mit t/2, Fälle mit Toxizität von kurzem Bestand mit k, mit zeitweisem Bestand mit z bezeichnet. Die Toxizität wurde nur bei der interessantesten Gruppe angegeben, um die Tabelle nicht zu kompliziert zu gestalten; es sind diese Angaben nicht zu entbehren, wenn die Tabelle einen Wert haben soll. Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, macht sich — trotz der genannten grösseren, beim normalen Gewichte und Uebergewichte hervortretenden Leistungsfähigkeit des Darmes beim Weibe — der stärkere Toxizitätskoeffizient auffallend in der Gruppe des stärksten Untergewichts besonders beim Weibe geltend durch die starke Reduktion des Körpergewichts.

Die Resultate dieser Tabelle weichen nicht wesentlich von den Ergebnissen des Einflusses der Anämie auf die Depressionszustände ab. Besonders deutlich tritt hervor, welcher der massgebende Faktor bei der Auslösung der psychischen Störung ist, wenn man den Einfluss der verschiedenen Toxizitätsgrössen mit dem der verschiedenen Grade der Unterernährung an der Hand der Tabellen vergleicht. Die Grösse der Zahl der starken Depressionszustände bei dem stärksten Grade des Untergewichtes erklärt sich natürlicher Weise durch die grosse Zahl der Fälle mit starker Toxizität, da nur 1 Mann oder 4,3 pCt. und 6 Frauen oder 14,6 pCt. neben ständigem Untergewichte den geringeren Toxizitätsgrad hatten, während in allen übrigen Fällen vorwiegend starke, mindestens mässige Toxizität von längerer Dauer mit oder ohne Hülfe anderer Einflüsse die starken Grade der Abmagerung und Unterernährung verursacht hatte. Bei den mässigen Depressionszuständen mit dem stärksten Grade des Untergewichts fallen die starken Abmagerungen weniger der Toxizität als den *Folgezuständen* der Magenläsionen und den *Komplikationen*, vor allem der Phthise, zur Last, da die Toxizität nur bei 2 Männern längere Zeit, bei 3 Frauen nur zeitweise einen mässigen Grad hatte. Dasselbe gilt für die Fälle der geringen Depressionszustände und der normalen Gemütsstimmung. Hier hatte nur 1 Fall (männlich) stärkere Toxizität von kurzer Dauer, 1 Fall (männlich) nur geringe Toxizität, alle übrigen nur Stoffwechselstörungen. Es geht also *trotz des stärksten Grades des Untergewichts* die Stärke der Depressionszustände *nur parallel der Grösse der Toxizität*, ohne dass die geringste Beeinflussung durch die hochgradige Unterernährung zu Tage tritt, mit anderen Worten, es fehlen bei der stärksten Unterernährung die Depressionszustände, so lange nur geringfügige Toxizitätsgrade oder auch mässige von noch nicht langer Dauer eingewirkt haben. Die Inferiorität des weiblichen Gehirns ist auch hier stark erkennbar.

Von besonderem physiologischen und physiologisch-pathologischen Interesse sind noch die Verhältnisse des *normalen Gewichts und Uebergewichts* zu den Depressionszuständen beider Geschlechter. Der im *Gewichte* zu tage tretende gute, (trotzdem aber minderwertigere) Ernährungszustand kann analog dem normalen oder annähernd normalen Hämoglobingehalt *am allerwenigsten noch beim weiblichen Geschlechte* vor starken Depressionszuständen schützen. Das höchste Uebergewicht bei einer Frau mit starkem Depressionszustande bis zum Lebensüberdruss betrug 50 kg nach vorausgegangener Abmagerung von 10 kg. Die hier so stark hervortretenden Differenzen der Geschlechter finden einesteils ihre Erklärung in der Inferiorität des weiblichen Gehirns gegenüber dem Einflusse der Toxine, anderenteils aber in der angedeuteten grösseren Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft des weiblichen Darmes für die Zwecke der Schwangerschaft, des Stillens (und der Menses), wodurch das Weib stärkere, durch toxischen Eiweisszerfall verursachte Eiweissverluste leichter ausgleichen, die Abmagerung verhindern oder verzögern kann. Daraus erklärt sich denn auch, dass die Fälle von Zunahme des Körpergewichts trotz vorhandener Toxizität und starken Depressionszustandes beim Weib über 5 mal häufiger sind und die höchste Zunahme 24 kg gegenüber 4 kg beim Manne unter diesen pathologischen Verhältnissen betrug, sowie in 15 Fällen gegenüber 4 männlichen die Abmagerung fehlte. Solche Fälle von Körpergewichtszunahme bei bereits normalem oder selbst übernormalem Körpergewicht, ohne dass die schweren Depressionszustände verschwanden oder doch wenigstens sich besserten, *sprechen gegen jegliche Beeinflussung der Depressionszustände allein durch Hebung der Ernährung, solange nicht der toxische Faktor beseitigt wird*, wie auch gegen einen nennenswerten Einfluss der Ernährung auf das Zustandekommen wie die Hebung der Depressionszustände, solange die Auswahl der Ernährungsmittel bei vorhandenem Magenleiden *ohne Rücksicht auf ihre Gärungs- und Zersetzungsfähigkeit* geschieht. Analog den Fällen mit annähernd normalem Hämoglobingehalt befinden sich unter den Fällen mit normalem Gewicht bezw. Uebergewicht und gleichzeitigen starken Depressionszuständen vorwiegend Kranke mit geringerer Widerstandskraft des Gehirns gegen gastrogene Toxine, die gleichzeitig nur eine *wenig geschädigte Dünndarmfunktion* haben, und dies entspricht völlig den klinischen Beobachtungen dieser Fälle sowohl hinsichtlich der hereditären Belastung als auch der Kotuntersuchungen.

Von den Fällen mit geringfügigen Depressionen neben normalem Gewichte bezw. Uebergewichte hatten 16,6 pCt. beim Manne (weiblich 20 pCt.) geringe Toxizität, der Rest nur Stoffwechselstörungen. Bei den Fällen mit normaler Gemütsstimmung und gleichem Ernährungszustande hatten von den Männern 10,7 pCt. zeitweise, 3,6 pCt. erst kurze Zeit bestehend, mässige Toxizität (weiblich nur 6,2 pCt. mässige, kurze Zeit bestandene Toxizität), 10,7 pCt. (weiblich 43,8 pCt.) fast ausschliesslich in mässiger oder geringer Gedächtnisschwäche hervortretende geringe Toxizität, 10,7 pCt. beim Manne (weiblich 25 pCt.) hatten Stoffwechselstörungen, der Rest beider Geschlechter hatte nur geringfügige oder überhaupt keine Toxizität.

Es schützte also in diesen Fällen *nicht* der gute Ernährungszustand, sondern nur die kurze Dauer oder die Geringfügigkeit der Toxizität (neben der gleichzeitig besseren cerebralen Widerstandskraft) waren die Ursache der Erhaltung einer normalen Gemütsstimmung beider Geschlechter. Auch die Melancholie, sowie die bis zu Selbstmordgedanken bezw. Selbstmordversuchen gesteigerten Depressionszustände verhalten sich gegenüber dem Ernährungszustande nicht anders.

Die Fälle mit Melancholie verteilen sich so, dass auf das Untergewicht von mehr als 20 kg beim Manne nur 4 mässige oder 10,5 pCt. (weiblich 3 starke, 6 mässige oder 17,7 pCt.), auf das Untergewicht bis 19,5 kg 3 starke und 23 mässige oder 10,9 pCt. (weiblich 10 starke, 28 mässige oder 19 pCt.), auf das Untergewicht bis 9,5 kg 20 mässige oder 9,4 pCt. (weiblich 20 mässige oder fast 12 pCt.), auf das normale Gewicht oder Uebergewicht 6 mässige oder fast 6 pCt. (weiblich 4 *starke*, darunter 2 *ohne Abmagerung*, 2 mit geringer Abmagerung und 17 mässige Melancholie, darunter 1 Fall trotz einer Zunahme von 22 kg und 1 Fall von 24 kg oder 14,8 pCt.) kommen. Es zeigen hier sogar beim weiblichen Geschlecht die Fälle mit normalem Gewicht oder Uebergewicht namentlich hinsichtlich der *schweren Melancholie* ein ungünstigeres Verhalten als die Fälle mit Untergewicht bis 9,5 kg, und kann gleichfalls nicht, namentlich beim weiblichen Geschlecht, das normale Gewicht oder Uebergewicht, selbst nicht bei gleichzeitiger Gewichtszunahme, *das Auftreten der Melancholie verhindern, noch weniger dieselbe beseitigen.* Die Fälle mit Selbstmordversuchen des weiblichen Geschlechts hatten achtmal Untergewicht bis 19,5 kg, dreimal normales Gewicht bezw. Uebergewicht. Von den Fällen mit Selbstmordgedanken hatten 7 Männer oder 18,4 pCt. (weiblich 10 oder 19,6 pCt.) ein Untergewicht von mehr als 20 kg, 12 oder 5,7 pCt. (weiblich 32 oder 16 pCt.) ein Untergewicht bis 19,5 kg, 9 oder 4,1 pCt. (weiblich 12 oder 7,1 pCt.) Untergewicht bis 9,5 kg., 3 oder 3 pCt. (weiblich 10 oder 7 pCt.) normales Gewicht oder Uebergewicht. Die Abnahme der Fälle mit Selbstmordgedanken entspricht ganz der mit höherem Gewicht sich verringernden Zahl der Fälle mit stärkerer Toxizität.

Ebenso wenig spricht das Verhalten der Depressionszustände im Verlaufe der Magenerkrankung gegenüber den Aenderungen des Ernährungszustandes für einen besonderen Einfluss desselben.

Nur in je 1 Falle beider Geschlechter mit Untergewicht bis 19,5 kg besserten sich spontan und gleichzeitig Ernährungszustand und Gemütsdepressionen und zudem nur nach erheblicher Abnahme der Toxizität. Hingegen bei 8 Männern (weiblich 5) mit Untergewicht bis 19,5 kg, bei 6 Männern (weiblich 3) mit Untergewicht bis 9,5 kg, bei 5 Frauen mit normalem Gewicht oder Uebergewicht besserten sich die Depressionszustände unter gleichzeitiger erheblicher Abnahme der Toxizität, ohne dass der Ernährungszustand der Kranken sich irgendwie geändert hätte. Auf der andern Seite hob sich das Körpergewicht bei 3 Frauen mit anfänglichem Untergewicht von mehr als 20 kg, darunter zweimal selbst um 11 kg, ferner bei 2 Männern (weiblich 3) mit Untergewicht bis 19,5 kg, bei 3 Männern (weiblich 7) mit Untergewicht bis 9,5 kg (alle mit starken Depressionszuständen, 1 mit Selbstmordgedanken, Zunahme in allen diesen Fällen 8—13 kg), bei 5 Männern (14 weiblichen) mit normalem Gewicht oder Uebergewicht (2 Fälle von Melancholie, 1 Fall mit Selbstmordgedanken), ohne dass der Gemütszustand der Kranken sich besserte, weil in allen diesen Fällen, dem Verhalten der lokalen dyspeptischen Störungen, den Stoffwechselstörungen und den cerebralen Funktionsstörungen nach zu urteilen, der toxische Faktor *unverändert* geblieben war oder nur wenig sich gebessert hatte. Namentlich beim weiblichen Geschlechte waren unter diesen Verhältnissen die Gewichtszunahmen im Einklang mit der erörterten grösseren Darmleistung oft sehr erheblich. Bei einem Kranken verschlechterte sich der Depressionszustand

erheblich, trotzdem das Gewicht sich hob. Bei einem weiteren Kranken hatte erst Untergewicht von 14 kg infolge schwerer lokaler Beschwerden bestanden, ohne dass Gemütsdepressionen vorlagen. Mit der Besserung der Gastralgien hob sich sein Gewicht um 9 kg, und trotzdem stellten sich mit den übrigen toxischen Erscheinungen Gemütsdepressionen nachträglich ein.

Aus diesem ganzen soeben geschilderten Verhalten des Körpergewichts zu den Depressionszuständen lässt sich deutlich erkennen, dass die Insuffizienzerscheinungen der kortikalen Ganglienzellen vom Ernährungszustande des Körpers in *einem grossen Umfange unabhängig sind*, dass der wichtigste Faktor in der Bekämpfung der Depressionszustände *nie und nimmer* die Hebung des Ernährungszustandes ohne Berücksichtigung des Gärungs- und Zersetzungskoeffizienten der Nahrmittel sein darf, sondern dass die Beseitigung des Toxinherdes unsere *erste* Sorge sein muss. Es verhalten sich sowohl die anämischen Zustände wie der Ernährungszustand zu der Auslösung des Depressionszustandes genau so indifferent wie zur Auslösung der Nervosität und zur Verminderung des Gedächtnisses und der geistigen Leistungen. Von reinen Folgezuständen darf man logischer Weise kein anderes als ein negatives Resultat erwarten. Gerade deshalb eignen sich die Magenkrankheiten am besten zur Untersuchung dieser hochwichtigen Fragen, die dem Wege des Experimentes dauernd verschlossen sein dürften. und für die nur die vorurteilslose, sorgfältige klinische Beobachtung an einem *grossen* Materiale (aus allen Bevölkerungsschichten) eine Lösung erhoffen liess. Aus diesem Grunde wurde diesen beiden Faktoren Anämie und Unterernährung von jeher eine besondere Sorgfalt, um nicht zu sagen Liebe entgegengebracht und ihrem Einflusse alle Aufmerksamkeit gewidmet. Zu bald wird es offenbar, dass ihre sich so aufdrängende Erscheinung uns nichts nützen kann, da sie uns nicht sagen können, *woher sie kommen*! Ich glaube nicht, dass *extreme* Anämie und Unterernährung, selbst vereint zum *völligen Siechtum*, wie es uns bei Magenkranken oft genug begegnet, an und für sich eine Psychose auslösen können. Wir müssen daher mit der Feststellung einer Psychose auf Grund von *Erschöpfung* in Zukunft wohl vorsichtiger sein. Von der akuten durch extreme Ueberanstrengung hervorgerufenen Erschöpfung[1]) hier abgesehen, ist die Feststellung einer Erschöpfung vor allen Dingen *keine kausale* Diagnose, sie wird erst begründet durch die Erkennung der schweren somatischen Veränderung, die der Erschöpfung zugrunde liegt, und *erst von dem Grundleiden*, nicht von der Erschöpfung, selbst nicht einmal von ihrer Verbindung mit hereditärer Anlage wird es abhängen, ob eine Psychose ausgelöst wird. Vermag die *Art* des mit Erschöpfung einhergehenden Grundleidens *chemische*, die Funktion störende oder gar die Lebensfähigkeit bedrohende Veränderungen des Protoplasmas der Ganglienzellen hervorzurufen, so wird sich auch eine Psychose um so eher einstellen, je grösser der Faktor der hereditären Belastung, die

[1]) Dieselbe ist eine *selbständige* pathologische Störung mit ihren bekannten Schäden, namentlich für die weniger resistenten Organe.

Widerstandslosigkeit ist; die hereditäre Belastung *allein* vermag nichts, bei deren Beurteilung in dieser Hinsicht bereits *Hoche*[1]) mit vollem Rechte Vorsicht empfiehlt. In allen anderen Fällen bleibt die Erschöpfung wohl ohne psychische Störungen.

Was die *Apathie* bei der Unterernährung betrifft, so hatten je 3 Fälle beider Geschlechter Untergewicht bis 19,5 kg, 6 Männer (2 Frauen) Untergewicht bis 9,5 kg, 1 Mann und 1 Frau mit normalem Gewicht bezw. Uebergewicht hatten mässige Apathie, ohne dass Abmagerung bei beiden vorausgegangen war. Auch die Apathie dürfte von dem Ernährungszustand ebenso unabhängig sein wie von der Anämie. Es handelt sich bei ihr, wie angedeutet, um eine Erschöpfung der Spannkräfte der Ganglienzellen, deren Energie in weiten Grenzen von dem Ernährungszustande des Körpers unabhängig ist, wie es auch die Untersuchungen der Gedächtnisschwäche[2]) ergaben.

Von einer gewissen Bedeutung ist die Frage, ob *Komplikationen der Magenläsionen* mit anderen Krankheiten, sei es als Folgekrankheiten, sei es als zufälligen Krankheiten, das Auftreten der Gemütsdepressionen, bezw. die Stärke derselben beeinflussen können, namentlich wenn dieselben ihrerseits wieder die Erschöpfung solcher Kranken steigern oder *andere Toxinherde* schaffen können. Bei der Komplikation mit *Diabetes* waren nur die digestiven Störungen des Magens entscheidend für das *Auftreten* und die *Stärke* der Gemütsdepressionen, die daher auch trotz des Weiterbestehens des Diabetes mit der Beseitigung der Gärungsprozesse des Magens verschwanden. Alle beobachteten Fälle von Diabetes ohne gleichzeitige Magenerkrankung zeigten *nur Nervosität, keine Depressionszustände*. Auch *Laudenheimer* konnte bei seinen genauen Untersuchungen, von den terminalen, schwer toxischen Zuständen abgesehen, keine ursächlichen Beziehungen zwischen Diabetes in seinem gewöhnlichen Verlaufe und den Psychosen ermitteln. — Die häufigen zufälligen Komplikationen mit Herzfehlern und die bei weitem häufigere Arteriosklerose waren an und für sich ohne jeglichen Einfluss auf die Depressionszustände, da sie ohne schwere Folgezustände keine Toxinherde schaffen. Anders könnte es sich indes mit der *chronischen Nephritis* und der Tuberkulose verhalten. In allen Fällen von Komplikation mit Nephritis und gleichzeitigen Depressionszuständen wurde nur beobachtet, dass die psychische Störung *einzig und allein* von den Gärungsprozessen des Magens ausgelöst wurde und mit der Beseitigung derselben schwand, trotzdem die chronische Nephritis bei dem meist gebesserten Zustande der Kranken unverändert fortbestand; die psychische Störung trat auch nicht wieder auf, trotzdem die Nephritis schliesslich zum Tode führte.

Bei Frau L., 46 Jahre alt, die an chronischer interstitieller Nephritis, langjährigem Magenleiden mit Gastralgien, schweren Anfällen von Angina cordis, Herzklopfen, heftigen Kopfschmerzen und starker Nervosität litt, war in den letzten Jahren schwere Melancholie neben völliger Schlaflosigkeit, starker Gedächtnisschwäche, Zwangsgedanken, starker innerer Unruhe

[1]) *Hoche*, Hereditäre Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1905. 5. April.

[2]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, l. c., pg. 93.

hinzugetreten. In diesem Zustande machte die Kranke 3 Selbstmordversuche, zweimal durch Erhängen, einmal durch einen Versuch, in den Hof hinunter zu springen, die jedesmal von ihrem Manne vereitelt wurden. Die Abmagerung betrug 58 kg, die Anämie war hochgradig. Die alleinige Behandlung des Magenleidens mit seinen Gärungsprozessen beseitigte die ganzen schweren cerebralen Störungen mit Ausnahme der Nervosität, die nur gemildert weiterbestand. Die Frau starb ein Jahr später nach leidlichem Befinden durch interkurrente Influenza und sich anschliessende Urämie. Die Sektion ergab neben weit vorgeschrittener Schrumpfniere die Narben von zwei Läsionen der vorderen und hinteren Magenwand.

Nach allen vorliegenden Beobachtungen verliefen die Nierenentzündungen ohne depressive Zustände, so lange sie nicht mit schwereren Störungen der Magenfunktionen als zufälliger oder sekundärer Komplikation einhergingen. — Von Interesse sind noch die Komplikationen der Magenläsionen mit *Phthisis pulmonum*, von denen nur die bereits vorgeschritteneren Fälle, namentlich solche mit Kavernenbildung, also mit ausgesprochenen *toxischen Herden* berücksichtigt wurden.

Von 7 Männern (weiblich 4) mit Untergewicht von mehr als 20 kg hatten 1 Mann oder 14,3 pCt. (2 Frauen oder 50 pCt.) starke Depressionszustände, 5 Männer oder 71,4 pCt. (weiblich 1 oder 25 pCt.) mässige, 1 Mann oder 14,3 pCt. geringe, 1 Frau oder 25 pCt. keine Depressionszustände. Von 18 Männern (weiblich 15) mit Untergewicht bis 19,5 kg hatten 6 oder 33,3 pCt. (weiblich 8 oder 53,3 pCt. starke, 5 oder 27,7 pCt. (weiblich 4 oder 26,7 pCt.) mässige, (1 weiblich oder 6,7 pCt. geringe), 7 oder 39 pCt. (weiblich 2 oder 13,3 pCt.) keine Depressionszustände. Von 4 Männern (weiblich 5) mit Untergewicht bis 9,5 kg hatten (3 weiblich oder 60pCt. starke), 1 Mann oder 25 pCt. mässige, 2 Männer oder 50 pCt. geringe, 1 Mann (weiblich 2 oder 40 pCt.) keine Depressionszustände. Ohne Rücksicht auf den Ernährungszustand entfielen von 29 Fällen männlichen Geschlechts (weiblich 24) 24,1 pCt. (weiblich hingegen 54,2 pCt.) auf den starken, 37,9 pCt. (weiblich 20,8 pCt.) auf den mässigen, 10,4 pCt. (weiblich 4,2 pCt.) auf den geringen Depressionszustand und 27,6 pCt. (weiblich 20,8 pCt.) auf die normale Gemütsstimmung.

Aus diesen Untersuchungen ist ersichtlich, dass der Phthisis pulmonum als solcher nicht der geringste Einfluss auf die Depressionszustände zukommt, trotzdem es ihr an Toxinherden nicht fehlt. Es liegen im Gegenteile die Werte der starken Gemütsdepressionen bei beiden Geschlechtern, besonders beim männlichen, weit unter dem Durchschnitte des ganzen Krankenmaterials. Der Körper könnte eine so schwere, besonders für den *Körpereiweisszerfall* verhängnisvolle Kombination von vorgeschrittener Phthise und einer Magenläsion mit schweren toxischen Erscheinungen nur höchstens kurze Zeit ertragen. Daher weisen die Fälle mit starken Depressionszuständen nur geringe toxische Schlafstörungen, Gedächtnisabnahme neben Nervosität als toxische cerebrale Funktionsstörungen, die Fälle mit mässigem Depressionszustande nur starke Stoffwechselstörungen neben geringfügigeren Störungen der chemischen Magenfunktion auf. Es entsprechen demnach die bei der Phthise gefundenen Werte dem Durchschnitte der durch geringe Toxizität und der durch Stoffwechselstörungen bei Magenkranken sich äussernden Toxizitätsgrösse, und haben daher weder die Toxinherde der Lunge noch die durch die Phthise gesteigerte Abmagerung irgend einen Einfluss auf die Depressionszu-

stände der Magenkranken. Ausserdem ergab die Behandlung und die Beseitigung der Gärungsprozesse den Zusammenhang der Depressionszustände mit dem Magenleiden und nicht etwa mit der Phthise in jedem Falle, der eine diätetische Behandlung noch gestattete. Die Phthise hat auch durchaus nicht — trotz ihrer Toxinherde — den Ruf, das Gemüt der Kranken nachteilig zu beeinflussen. Wie es schon bei der chronischen Nephritis ersichtlich war, hängt die Auslösung der Depressionszustände *nicht* von Toxinen *im allgemeinen*, sondern nur von der *Art* der Toxine ab, wofür in gleicher Weise das Fehlen der Depressionszustände bei Infektionskrankheiten mit Fieber, wenn sie nicht zufällig mit Magenleiden nach vorliegenden Beobachtungen verbunden waren, sowie bei Erkrankungen im Puerperium, wie erörtert, in beredter Weise spricht.

Der völlig sekundären Bedeutung der *Darmfunktionsstörungen* bei den Depressionszuständen wurde bereits in der Einleitung gedacht. Dieses näher mit Zahlen zu belegen, wäre nur eine Wiederholung der Ausführungen an anderer Stelle[1]); es wurde dort nachgewiesen, dass die gesamten Toxinerscheinungen bei Magenerkrankungen mit Komplikation von Darmfunktionstörungen und sekundären Darmleiden in *erster Linie* und vorwiegend von der *Art und Stärke der Gärungs- und Zersetzungsprozesse des Magens*, der eigentlichen Ursache dieser Darmkomplikationen, bestimmt werden. Die so häufige Verstopfung bei Depressionszuständen hat man dem hemmenden Einflusse der psychischen Störung zugeschrieben. Dass bei den starken Depressionszuständen der Frau vorwiegend Verstopfung, bei denen des Mannes aber vorwiegend Verstopfung, die mit Diarrhöe wechselt, oder Diarrhöe festzustellen ist, erklärt sich nur durch die verschiedene Resistenz des Darmes beider Geschlechter gegenüber den Gärungs- und Zersetzungsprodukten. Im übrigen beobachtet man bei den starken Depressionszuständen *alle möglichen* Variationen der Störung der motorischen Darmfunktion, selbst eine scheinbare, durch Gärungsprodukte unterhaltene Regelmässigkeit des Stuhles. Diese Ermittelungen sprechen dagegen, dass ein Depressionszustand an und für sich — von der unregelmässigen Nahrungszufuhr oder der völligen Abstinenz selbstredend abgesehen — also durch *Nerveneinfluss Verstopfung auslösen kann*. Weiterhin gibt es zahlreiche Fälle, in denen die Darmstörung lange vor Eintritt der Depressionszustände bestanden hatte und bei der Behandlung, namentlich bei sekundären Veränderungen des Dickdarms oder Mastdarms, wie chronischem Katarrh mit oder ohne Läsionen, Strictura ani u. a., die Depressionszustände viel rascher durch die Beseitigung der Gärungs- und Zersetzungsprozesse des Magens schwinden als die Verstopfung. In anderen Fällen schwerer Depressionszustände auf gastrogener Basis, in denen die Verstopfung später auftritt als die psychische Störung, also am wahrscheinlichsten noch die Folge derselben sein

[1]) Archiv für Verdauungskrankheiten, l. c., p. 188—191 und p. 292 bis 294.

[2]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., l. c., p. 93.

könnte, kann sich die Darmstörung viel früher als der Depressionszustand verlieren, was nicht der Fall wäre, wenn sie von demselben abhängig gewesen wäre. Depressionszustände und Darmfunktionsstörungen haben meines Erachtens nur *einen* Berührungspunkt, die gemeinsame Ursache, das Magenleiden, sonst sind sie völlig von einander unabhängig, und kann weder eine Darmfunktionsstörung allein einen Depressionszustand, noch der Depressionszustand für sich eine Darmfunktionsstörung auslösen. Solche Annahmen beruhen immer auf einer nicht tief genug eindringenden, nicht die *wahre Ursache* erforschenden Beobachtung, da es unmöglich ist, dass ein und derselbe Zustand in dem einen Falle die Ursache, in dem anderen Falle die Folge *derselben* Störung sein soll, und eine solche Willkür die Naturgesetze, die doch auch in unserem Organismus walten, nicht kennen. Mit den sekundären *Darmkrankheiten* verhält es sich nicht anders. Besonders bei der Komplikation mit chronischer Enteritis ist allein das *Verhalten* des Kranken massgebend, ob neben ihr stärkere Depressionszustände bestehen oder nicht. Zwingt die Diarrhöe den Kranken zur Diät, so können bei starker Enteritis bezw. Colitis ulcerosa jegliche Gemütsdepressionen fehlen, wie dies bei 2 Männern mit Untergewicht von mehr als 10 bezw. 20 kg und bei einer siechen Frau mit derselben Unterernährung der Fall war, während ein Patient neben derselben Unterernährung nur geringe Depressionszustände hatte. In allen übrigen Fällen von Enteritis bezw. Colitis ulcerosa ging die Stärke der psychischen Störung völlig parallel der Stärke der Gärungs- und Zersetzungsprozesse des Magens, und es liess sich jedesmal ermitteln, dass jegliche diätetische Rücksichtnahme dem Patienten gefehlt hatte. Selbständige Darmleiden, d. h. ohne gastrogene Basis mit *gleichzeitigem Depressionszustande* konnten durch die aufmerksamste Beobachtung bisher *nicht* festgestellt werden. *Glénard* erwähnt das häufige Vorkommen der Melancholie bei *Appendicitis*. Bei der grossen Bedeutung, die die Vernichtung der bakteriziden Funktion des Dünndarms durch *gastrogene* Gärungen und Zersetzungen in der *Hervorrufung* der Appendicitis hat, ist ein solches Zusammentreffen der Melancholie mit Erkrankungen der Appendix ganz natürlich. Wie jedoch bei den Unterleibsoperationen erörtert wurde, ist es sehr verkehrt, eine Melancholie deshalb auf das Konto einer Appendicitis zu setzen, weil man durch eine Operation derselben „gleichsam unbewusst" zu den 2 Hauptfaktoren der Heilung der Melancholie, der strengen Diät und Ruhe, genötigt war und somit eine Heilung auch der psychischen Störung erzielt hatte, wie sie genau *jeder andere Zufall*, Blutungen, Abstinenz u. a., der dieselben Heilfaktoren dem Patienten aufzwingt, *selbst ohne unser Zutun* erreicht. Die zahlreichen Misserfolge (41 pCt.), die *Glénard* berichtet, sprechen gleichfalls dafür. *Solche* Resultate lassen immer vermuten, dass man die Grundursache der Störung nicht getroffen und nur zufällig die richtigen Heilfaktoren — bei den Misserfolgen dann immer nicht lange genug oder nicht korrekt genug — gebraucht hat. Man kann die ganzen Beziehungen der Depressionszustände zu

den *somatischen Erkrankungen* dahin zusammenfassen, dass in *allen* Krankheitsfällen, in denen sich Depressionen mit dem *Charakter einer psychischen* (nicht zufälligen, vorübergehenden) *Störung* bemerkbar machten, die aufmerksame Untersuchung seit 25 Jahren *nie* ein Magenleiden mit Gärungen bezw. Zersetzungen als Komplikation vermissen liess.

Von gewissem Interesse ist noch der Einfluss des *Alters* auf das Auftreten der Depressionszustände, vor allem die Frage, inwiefern das Altern des Protoplasmas der Ganglienzellen und die Abnahme seiner Energie das Eintreten der Depressionszustände begünstigt, oder ob diese physiologischen Vorgänge sie gar allein herbeiführen können. Bemerkenswerte Differenzen zeigt bei den gastrogenen Depressionszuständen wieder das weibliche Geschlecht. Wegen des früheren und stärkeren Einsetzens der Magenkrankheiten[1]) mit Gärungs- und Zersetzungsprozessen treten bei ihm bereits in der Kindheit trotz seiner etwas mehr heiteren Temperamentanlage in viel stärkerem Grade und viel häufiger die Depressionszustände auf als beim männlichen Geschlecht. Von 7 Jungen hatten 4 oder 57,1 pCt. mässige Gemütsdepressionen meistens nur zeitweise, von 20 Mädchen hatten 5 oder 25 pCt. starke, 60 pCt. mässige Gemütsdepressionen, während sie bei 42,9 pCt. männlichen und nur bei 15 pCt. weiblichen Geschlechts fehlten. Ich glaube nicht, dass trotz der heiteren, sorgloseren Lebensauffassung der Jugend das kindliche Gehirn etwa eine stärkere Resistenz gegen gastrogene Toxine besitzt, soweit es die Depressionszustände betrifft, während es sich hinsichtlich der Abnahme des Gedächtnisses günstiger zu verhalten scheint. Es ist hier mehr Uebereinstimmung mit der Abnahme der geistigen Leistungen; die Kinder werden mehr zerstreut, einsilbig, traurig, haben an nichts Interesse, halten sich fern vom Spielen und weinen leicht beim geringsten Anlasse oder ohne Ursache. Die Feststellung *Kraepelins*, dass die im jugendlichen Alter auftretenden Depressionszustände nicht ausheilen, sondern den Verlauf der Dementia praecox oder den des zirkulären Irreseins nehmen, trifft für die gastrogenen Depressionszustände nicht zu, indem bei richtiger Beseitigung der digestiven Störungen und Ausheilung des Magenleidens selbst schwere Depressionszustände, wie derjenige eines Kindes von 13 Jahren mit Selbstmordgedanken, völlig ausheilten. Allerdings fehlten die Degenerationszeichen, wie Stumpfsinn, Negativismus, Stereotypie; Anklänge an manische Zustände waren ebenfalls nicht vorhanden bei diesen Kindern. Dass dann bei beiden Geschlechtern mit zunehmendem Alter die Gemütsdepressionen häufiger und stärker auftreten, ist nur eine Folge der *zunehmenden Verschlechterung* der digestiven Magenfunktion, besonders durch Exzesse u. a., die bei beiden Geschlechtern die gastrogenen Gärungen und Zersetzungen häufiger und stärker werden lassen. Diese Zunahme betrifft nach den oben angeführten

[1]) ***Plönies***, Die Pathogenese des Ulcus und der Erosionen des Magens u.s.w. Medizinische Klinik, 1906, No. 9—11.

Gründen das weibliche Geschlecht mehr. Das so sehr angeschuldigte *Klimakterium* hat durchaus nichts mit der Zunahme der *toxischen* Depressionszustände zu tun. Dagegen spricht schon der Umstand, dass diese Zunahme bei *beiden* Geschlechtern relativ gleichmässig erfolgt, sowie das Auftreten derselben in den viel früheren Lebensjahren, indem die Frauen mit schwerer Melancholie ein Alter von 28—55 Jahren hatten. Das Klimakterium wirkt nach vorliegenden Beobachtungen im Gegensatze zu der früheren Lebensperiode und zum männlichen Geschlechte durch den Fortfall des erörterten ungünstigen Einflusses der Menses eher etwas *vermindernd* auf die Gärungsprozesse, somit auf die gastrogenen Depressionszustände ein. Es ist durchaus kein Grund vorhanden, warum ein gewöhnlicher physiologischer Vorgang, die Erschöpfung der Keimzellen, bei der tadellosen, über jeden Zweifel erhabenen Einrichtung des menschlichen Körpers ungünstig auf das Gehirn wirken soll. Der Verlust der Reize der Jugend mag vielleicht ein Grund für vorübergehende Traurigkeit sein, kann aber noch keine Psychose bedingen. Werden doch ausserdem dem Körper durch den Eintritt des Klimakteriums Ausgaben, bei Menorrhagien sogar erschöpfende Ausgaben erspart, was sich in der bekannten günstigen Weise äussert. Man sollte schon deshalb vermeiden, auf physiologische Vorgänge pathologische Folgezustände aufzubauen, weil uns dadurch der Anreiz genommen wird, nach einer *pathologischen Grundlage* zu fahnden, und die Möglichkeit einer kausalen Therapie uns völlig verloren geht, so bequem ja auch solche Deutungen dem Denken liegen mögen. Man übersieht dabei gleichzeitig die eigentliche Ursache, die so häufig latenten Erkrankungen des Magens mit ihren schweren Folgen, und schuldigt in Ermangelung einer nur durch genauere Untersuchung erkennbaren pathologischen Basis einen Vorgang im Körper an, der weiter nichts Gemeinsames mit der Melancholie hat als — die Zufälligkeit. Aus diesem Grunde ist das Klimakterium kein Hindernis für die Heilung einer Melancholie auf gastrogener Basis, ja es heilt ein schwerer Depressionszustand sogar leichter als in der Blüte der Jahre, in der zufällig vorhandene Menorrhagien die Heilung der Magenläsion wie die Beseitigung der digestiven Störungen ungemein erschweren und die normalen Menses, wie oben angedeutet, meistens störend während der Behandlung einwirken. Die gastrogene Melancholie des Klimakteriums unterscheidet sich endlich in keiner Beziehung von den Melancholien des früheren Lebensalters. Auch *Thalbitzer*[1]) kann keine klinischen Differenzen finden, und ebenso spricht sich *Kolpin*[2]) dagegen aus, dass die Melancholie des Klimakteriums als Krankheitsbild sui generis von anderen Depressionszuständen zu trennen sei. Die gleiche Ansicht vertritt *Schott*, der mit vollem Rechte das *viel frühere* Auftreten der Melancholie und Depressionszustände beim weiblichen Geschlecht betont. Es stimmen nach den genannten

[1]) *Thalbitzer*, Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. 1905. LXII.

[2]) *O. Kolpin*, Klinische Beiträge zur Frage der Melancholie. Arch. f. Psychiatrie. 1904. XXXIX.

Beobachtungen und Erfahrungen die Depressionszustände im allgemeinen auch hinsichtlich der Zeit ihres Auftretens mit denen auf gastrogener Basis völlig überein. — Wohl vermag im Gegensatz zum Klimakterium das *Greisenalter* eine *vermehrte Neigung* zum Auftreten von Depressionszuständen sowie der Psychosen durch die natürliche Abnahme der Lebens- und Widerstandskraft der Ganglienzellen, wie allgemein bekannt, bedingen, wie es schon eine andere Insuffizienzerscheinung der Ganglienzellen, die Gedächtnisverminderung, erkennen lässt. Stets aber dürfte wohl eine *nähere* Ursache solche psychischen Störungen auslösen. Das Altern des Protoplasmas an und für sich dürfte zur Auslösung derselben ebenso wenig ausreichen, wie eine hereditäre Anlage ganz analog den Verhältnissen der an und für sich doch viel leichter eintretenden Störung der Nervosität[1]). Beide, die Altersdisposition und die hereditäre Belastung, könnten mit einer schiefen Ebene verglichen werden, auf der ein Stein ruht, der zu seinem Herabrollen doch immer noch eines *Anstosses* bedarf. Wären die Depressionszustände eine ständige Beigabe des Alters, so wäre jeder Zweifel eines ursächlichen Zusammenhanges gehoben. Die stärkere Herabsetzung der Widerstandskraft des Magens gegen digestive Störungen trägt gleichfalls zum leichteren Auftreten der Depressionszustände des Greisenalters bei, was nur durch die vorsichtigere, Exzesse vermeidende Lebensweise des Alters gemildert wird; aber ebenso wenig wie das Klimakterium ist das Greisenalter nach den vorliegenden Beobachtungen ein *Hemmnis* für die Beseitigung gastrogener Depressionszustände.

Ein gewisses pathologisch-physiologisches Interesse beanspruchen die Beziehungen der durch gastrogene Toxine ausgelösten Depressionszustände zum Grundleiden. Es bedarf keiner näheren Ausführung, dass die Gemütsdepressionen als Circulus vitiosus ungünstig auf die digestiven Störungen des Magens einwirken müssen, da bekanntlich schon beim Gesunden starke Gemütsverstimmungen vorübergehend den Appetit schwer beeinflussen können. Jedoch hat die Ueberschätzung dieser physiologischen Einwirkung oder die einseitige Beurteilung, überhaupt die Schwierigkeit, in vorgeschrittenen Fällen von Melancholie die Unmöglichkeit, ob die digestive oder die psychische Störung die zuerst aufgetretene, demnach ursächliche Störung in den einzelnen Fällen gewesen ist, *viel* zu der Erschwerung der Erkennung des kausalen Zusammenhanges dieser beiden Störungen beigetragen. So war es ganz natürlich, dass man der Melancholie die digestiven Störungen zugeschrieben hat, bei der eine Verminderung des Appetits, nicht selten gesteigert bis zur völligen Abstinenz, die Regel ist. Es liegen hier dieselben Verhältnisse, aber auch dieselben Gründe für die ursächliche Bedeutung der gastrogenen Gärungen und Zersetzungen vor, wie sie ausführlich an anderer Stelle[2]) bei

[1]) Archiv f. Psychiatrie, l. c., p. 228.
[2]) Archiv für Psychiatrie pg. 234—236. l. c.

der Besprechung des Verhältnisses der Nervosität zu den digestiven Störungen des Magens erörtert worden sind. Dass die Depressionszustände die *sekundäre* Störung sind, ergibt in *leichten* Fällen der Nachweis, dass die reflektorischen Reizerscheinungen der Magenläsion und die dyspeptischen Störungen *viel früher* aufgetreten sind als die Gemütsstörung, sowie vor allem die Beseitigung der Gemütsstörung durch die Behandlung des Magenleidens, bei den schweren, der Anamnese unzugänglichen Melancholien hingegen nur der rasche, nicht anders zu deutende Erfolg dieser Behandlung. Daher sind beim Mangel von Experimenten gerade die klinischen Beobachtungen der *Anfangsstadien* von schweren Depressionszuständen für die Beurteilung des kausalen Zusammenhanges von Bedeutung, wie sie uns gerade vorwiegend die Magenläsionen bieten; solche Beobachtungen stehen dem Irrenarzte nur ausnahmsweise oder überhaupt nicht zur Verfügung. Während nach diesen Auseinandersetzungen die digestive Magenfunktion im Circulus vitiosus durch die Depressionszustände ungünstig beeinflusst wird, ist hingegen die Hemmung der *motorischen* Magenfunktion, wie es bereits die nie fehlende, der Stärke und Art der Gärungs- und Zersetzungsprozesse parallel gehende Magendilatation erkennen lässt, (sowie die Hemmung der bereits erörterten motorischen Darmfunktion) ausschliesslich die Folge der *lähmenden Wirkungen* der Gärungstoxine. Ebenso sind die Störungen der *Assimilation* bei den Depressionszuständen, die *Raimann* für den Zucker festgestellt hat, unabhängig von diesen; sie sind in der Hauptsache Folgen der schweren Schädigung der Schleimhaut des Magendarmkanals durch die langjährigen Gärungen und Zersetzungen, wie sie sich uns so deutlich in den schweren Insuffizienzerscheinungen der digestiven Dünndarmfunktion bei der mikroskopischen Untersuchung des Kotes offenbaren. Beim Zucker speziell ist noch der Verlust durch seine Gärung zu berücksichtigen, auch hat seine verminderte Assimilation *Terrien* bei dem Magendarmkatarrh kleiner Kinder nachgewiesen. Der Grad der Schädigungen der Sekretion und Resorption sowohl im Magen wie im Darm ist nur von der lokalen Resistenz der Schleimhaut gegen die Gärungs- und Zersetzungsprozesse und von der Stärke und Dauer derselben, keinesfalls von dem Grade des Depressionszustandes abhängig, wie mich eingehende Untersuchungen und Vergleiche belehrt haben. Denn von den Fällen langjähriger schwerer Depressionszustände infolge langjähriger Gärungsprozesse hier abgesehen, die fast stets schwere Störungen der Magendünndarmverdauung zeigen, gehen beide nach d esen Untersuchungen durchaus nicht in ihrer Stärke parallel, da bei den Depressionen der *lokale Widerstand des Gehirns*, dort der *Widerstand der Schleimhäute* gegen die Gärungs- und Zersetzungsprodukte der massgebende Faktor für die Stärke der Störung ist. Durch die Verschiedenheit dieser Widerstände kommen wieder die mannigfachsten Verschiebungen in dem Verhältnis der Stärke des Depressionszustandes zu dem Grade der Schädigung der Magendarmverdauung zustande (ganz analog dem Ernährungs-

zustande), so dass es unmöglich ist, in den Insuffizienzerscheinungen der Magendünndarmverdauung irgend welche Wirkungen der psychischen Störung bezw. des Nerveneinflusses zu erblicken. Dazu kommt nun noch, dass selbst die schweren Depressionszustände *viel rascher* während der Behandlung schwinden als diese Insuffizienzerscheinungen der Magendünndarmverdauung, die bei längerem Bestande nach langjährigen Gärungen und Zersetzungen überhaupt nicht mehr wesentlich sich zu bessern scheinen, soweit die in dieser Hinsicht allerdings spärlichen Beobachtungen reichen. Eine Klarstellung des Verhältnisses der cerebralen Störungen zu den Störungen der Magendünndarmverdauung ist aber in jedem Falle von Melancholie nicht nur von grossem diagnostischen, sondern besonders von therapeutischem Werte, da ein Versuch, durch die alleinige Behandlung der Gemütsdepressionen die Störungen der Magendarmverdauung zu heben, völlig erfolglos bleiben muss.

Eine Bedeutung für die Aetiologie und das Wesen der Depressionszustände haben noch die Beziehungen zu den anderen toxischen cerebralen Funktionsstörungen, zu der Nervosität, den Schlafstörungen oder der Schlaflosigkeit und der Verminderung des Gedächtnisses sowie der geistigen Leistungsfähigkeit, soweit das zeitliche Verhältnis ihres Auftretens im Verlaufe der Magenerkrankungen in Frage kommt. *Nervosität* und *Gemütsdepressionen* sind zwei von einander unabhängige Funktionsstörungen, von denen man die Nervosität allgemein als die Vorstufe der Melancholie betrachtet, womit man gleichzeitig das frühere Auftreten derselben kennzeichnet. Dass beide Störungen faktisch von einander unabhängig sind, beweist in erster Linie das *zeitliche Auftreten* derselben, zu dessen Ermittelung nur intelligente Kranke mit zuverlässigen Angaben ausgewählt wurden.

Unter 155 Männern traten die Gemütsdepressionen *eher* auf als die Nervosität bei 25 oder 16,1 pCt., von 150 Frauen nur bei 11 oder *7,3 pCt.*; bei 3 Männern fehlte überhaupt noch die Nervosität, und die Gemütsdepressionen waren hier nur zeitweise mässig oder ganz geringfügig, ohne dass selbstredend dafür äussere Momente vorlagen. Diese geringe Stärke des Depressionszustandes war in allen diesen Fällen bei einem Auftreten vor Eintritt der Nervosität vorhanden, um dann später mit dem Einsetzen der Nervosität oder noch später mit der stärkeren Zunahme der Toxizität weiter anzusteigen. Bei 10 Männern von diesen (weiblich 3) folgte dann die Nervosität bis zu 1 Jahre, bei 5 Männern (weiblich 2) bis zu 2 Jahren, bei 2 (weiblich 4) bis zu 5 und bei 5 Männern (weiblich —) selbst bis zu 9 Jahren später. Die höchste Differenz zwischen dem Auftreten beider Störungen betrug also beim Manne 9, bei der Frau nur 5 Jahre. Zwei Frauen gaben an, dass die Gemütsdepressionen in ihrem Charakter lägen, da sie seit frühester Kindheit — allerdings neben ihrem Magenleiden nach allen Symptomen zu schliessen — schwermütige Gedanken gehabt hätten. Es ergab aber bei ihnen die Behandlung, dass diese scheinbar angeborene, in ihrem Charakter gelegene schwermütige Stimmung *nur* von ihrem Magenleiden abhängig gewesen war. *Gleichzeitig* mit der Nervosität traten die Gemütsdepressionen bei 35 Männern oder fast 22,6 pCt. und bei 45 Frauen oder 30 pCt. auf. Bei einem Manne, hingegen bei 6 Frauen bestanden Nervosität und Gemütsdepressionen seit Kindheit. — *Später* als die Nervosität setzten die Depressionen ein bei 95 Männern oder 61,3 pCt. und bei 94 Frauen oder 62,7 pCt. Bei 23 Männern (weiblich 9) traten sie bis zu 1 Jahre, bei 39 Männern (weiblich 44) bis zu 5, bei 17 (weiblich 26) bis zu 10, bei 13 Männern (weiblich 12) bis zu 20 Jahren,

mehr als 20 Jahre später bei 3 Männern (weiblich 3) auf. Die höchste Zeitdifferenz betrug beim Manne ca. 30, bei der Frau ca. 40 Jahre.

Die geschlechtliche Veranlagung des Mannes zur *leichteren* Auslösung der Gemütsdepressionen, die schon oben in der Toxizitätstabelle bei dem ganz geringfügigen Grade der Toxizität zur Geltung kam, und bei der wohl noch eine etwas schwierigere soziale Lage mitwirken mag, findet in dem häufigeren frühen Auftreten der Gemütsdepressionen noch vor der sonst ersten toxischen cerebralen Funktionsstörung, der Nervosität, gegenüber dem weiblichen Geschlechte ihren deutlichen Ausdruck, indem es sich im Beginn des Eintretens der Toxizität häufig genug nur um ganz geringfügige toxische Einwirkungen handelt. Dieser Unterschied beider Geschlechter wäre gewiss noch grösser, wenn nicht die grössere Neigung des weiblichen Geschlechts zur Nervosität diese Differenzen verringern würde. Der Einfluss des früheren Auftretens der Magenläsionen beim weiblichen Geschlecht drückt sich parallel dem früheren Einsetzen der gastrogenen Gärungen und Zersetzungen auch hier in dem viel häufigeren Auftreten der Gemütsdepressionen in der Kindheit (8 weibliche gegenüber 1 männlichen) aus. In den Fällen, bei denen Nervosität und Gemütsdepressionen gleichzeitig auftraten, lag vorwiegend eine durch Exzesse, Influenzaeinwirkung u. a. subakut angeschwollene Toxizität zugrunde, da sie nach allen Erscheinungen, wie den von Beginn an stärkeren Stoffwechselstörungen, den gleichzeitig einsetzenden toxischen Schlafstörungen, zu urteilen, von vornherein stärkere Grade hatte; bei diesem subakuten Auftreten der Toxizität können aber nicht, wie bei der sich einschleichenden Toxizität, diejenigen Differenzen zur Geltung kommen, die durch die in der Anlage begründete, individuell und geschlechtlich verschiedene Energie des Protoplasmas der Ganglienzellen gegeben sind, gegenüber den toxischen Einwirkungen die Funktionen aufrecht zu erhalten. Es bestätigen diese Ergebnisse bez. des zeitlichen Auftretens beider cerebralen Funktionsstörungen völlig diejenigen der Toxizitätstabelle, die Wichtigkeit des toxischen Einflusses sowie die *völlige Unabhängigkeit* dieser beiden cerebralen Störungen von einander, wie es bei der grossen Wesensverschiedenheit natürlich ist. Mit dieser gegenseitigen Unabhängigkeit stimmt überein, dass Diabetes, chronische Nephritis, chronische Infektionskrankheiten u. a. gesteigerte psychische Erregbarkeit hervorrufen können, ohne imstande zu sein, Gemütsdepressionen auszulösen. Es handelt sich eben bei den Depressionszuständen nicht allein um Einwirkung von Toxinen, sondern nur um eine *ganz bestimmte Art,* wie es sich auch weiter oben aus den Beziehungen der Melancholie zu den anderen somatischen Erkrankungen ergab. Wenn *Moebius* in seiner Kritik der Einteilung der Psychosen von *Kraepelin* die Nervosität als den Stamm betrachtet, aus dem später alle psychischen Störungen herauswachsen, so ersieht man aus diesen Ergebnissen des zeitlichen Auftretens, dass die allerdings zunächst noch zarten Triebe einer Melancholie bereits hervorspriessen können, ohne dass schon

ein Stamm vorhanden ist; er hat eben die *Wurzeln* übersehen, die *doch erst* einen Stamm hervorwachsen lassen; gleichzeitig übersieht er, dass nur bei einer ganz bestimmten Art von Wurzeln aus dem Stamm der Nervosität die Melancholie herauswachsen kann, besonders wenn sie zufällig einen recht fruchtbaren Boden finden. Gleichen Gesichtspunkten entspricht der hohe Wert, den *Schott* für die Entstehung der Depressionszustände der neuropathischen Belastung beilegt. Da nach Ausführungen an anderer Stelle[1]) die neuropathische Belastung Hand in Hand geht mit der angeborenen vererbten Schwäche der Magenschleimhaut und ihrer Neigung zu Läsionen, so sprechen wenigstens indirekt diese Beobachtungen *Schotts* für die grosse Bedeutung der Magenläsionen und Magenkrankheiten in der Hervorrufung der Melancholie. Um jedoch bei dem Vergleiche zu bleiben, es nützt der fruchtbarste Boden nichts, wenn keine *Wurzeln* vorhanden sind.

Von gleichem Interesse ist das zeitliche Verhältnis der *Gemütsdepressionen* zu den *Schlafstörungen* und der *Gedächtnisschwäche*.

Von 155 Männern hatten 31 Gemütsdepressionen, ohne dass bisher toxische Schlafstörungen oder Gedächtnisverminderung sich gezeigt hatten, unter 150 Frauen *nur* 20. Bei weiteren 59 Männern (weiblich 64) traten die Depressionen *vor* den genannten übrigen cerebralen Funktionsstörungen auf, im ganzen also beim Manne in 58,1, bei den Frauen in 56 pCt. Bis zu 1 Jahre eher hatten Gemütsdepressionen 21 Männer, darunter 3 vor den Gedächtnisstörungen, 1 vor den gleichzeitigen Gedächtnis- und Schlafstörungen, Rest vor den Schlafstörungen (weiblich 14, darunter 3 vor den Gedächtnisstörungen, 2 vor den gleichzeitig auftretenden Gedächtnis- und Schlafstörungen, Rest vor den Schlafstörungen), bis zu 2 Jahren eher 10 Männer, darunter 5 vor der Gedächtnisstörung, 1 vor der gleichzeitigen Gedächtnis- und Schlafstörung, Rest vor der Schlafstörung (weiblich 11, darunter 3 vor der Gedächtnis-, 2 vor der Gedächtnis- und Schlafstörung, Rest vor der Schlafstörung), bis zu 5 Jahren eher 17 Männer, darunter 7 vor der Gedächtnis-, 1 vor der Gedächtnis- und Schlafstörung, Rest vor der Schlafstörung (weiblich 15, darunter 1 vor der Gedächtnis-, 4 vor der Gedächtnis- und Schlafstörung, Rest vor der Schlafstörung), bis zu 10 Jahren eher 8 Männer, darunter 3 vor der Gedächtnis-, 5 vor der Schlafstörung (weiblich 15, darunter 4 vor der Gedächtnis-, 2 vor der Gedächtnis- und Schlafstörung, Rest vor der Schlafstörung), bis zu 17 Jahren eher 3 Männer, alle vor der Schlafstörung (weiblich bis zu 18 Jahren hingegen 9, darunter 2 vor der Gedächtnis-, Rest vor der Schlafstörung). — *Gleichzeitig* mit den Gedächtnis- und Schlafstörungen traten die Gemütsdepressionen auf bei 39 Männern oder 25,1 pCt., darunter bei 8 mit Gedächtnis-, bei 6 mit gleichzeitig auftretenden Gedächtnis- und Schlafstörungen, beim Rest mit den Schlafstörungen; bei den Frauen hatten sie gleichzeitig 41 oder 27,3 pCt., darunter 16 mit den Gedächtnis-, 3 mit Gedächtnis- und Schlafstörungen, der Rest mit den Schlafstörungen. Die Ursache des gleichzeitigen Auftretens war auch hier subakutes Einsetzen stärkerer Toxizität in der grossen Mehrzahl. Bei 2 Männern, 1 Frau traten aus dieser Ursache Nervosität, Gemütsdepressionen, Gedächtnis- und Schlafstörungen annähernd zu gleicher Zeit auf. — *Später* als die Gedächtnis- und Schlafstörungen zeigten das Auftreten der Gemütsdepressionen 26 Männer oder 16,8 pCt. und 25 Frauen oder 16,7 pCt. Bis zu 1 Jahre später hatten sie 11 Männer, darunter 4 nach der Gedächtnis-, 2 nach der Gedächtnis- und Schlafstörung, 5 nach der Schlafstörung (weiblich 8, darunter 3 nach der Gedächtnis-, 5 nach der Schlafstörung), bis zu 5 Jahren später 12 Männer, darunter 8 nach der Gedächtnis-, 4 nach der

[1]) Arch. f. Psych., l. c., p. 228.

Schlafstörung (weiblich 11, darunter 4 nach der Gedächtnis-, 1 nach der gleichzeitigen Gedächtnis- und Schlafstörung, 6 nach der Schlafstörung), bis zu 10 Jahren 2 Männer, der eine nach der Gedächtnis-, der andere nach der Schlafstörung (weiblich 2, beide nach der Gedächtnisstörung), bis zu 11 Jahren 1 Mann nach Schlafstörung, bis zu 13—15 Jahren später 3 Frauen nach Schlafstörung. — Um noch kurz hier das zeitliche Verhältnis der Gemütsdepressionen zu den *Stoffwechselstörungen*, also den somatischen toxischen Störungen zu erwähnen, so wurden die Depressionen nur von 3 Frauen noch vor diesen somatischen Störungen als das erste toxische Symptom beobachtet, wenn freilich Störungen der Urinsekretion häufig genug der Beobachtung der Kranken entgehen mögen oder durch reichliches Trinken, besonders von Milch, latent bleiben. In allen anderen Fällen, in denen Gemütsdepressionen als das erste toxische cerebrale Symptom hervortraten, waren die Stoffwechselstörungen vor ihnen oder wenigstens gleichzeitig mit ihnen bemerkt worden.

Aus dem zeitlichen Verhalten der Depressionszustände zu den Schlafstörungen und besonders zu der Gedächtnisschwäche geht zunächst gleichlautend mit den Ergebnissen der Toxizitätstabelle die völlige Unabhängigkeit der Depressionen von diesen toxischen cerebralen Störungen hervor, trotzdem die Gedächtnisstörungen und die Depressionen nach obigen Darlegungen Insuffizienzerscheinungen der Ganglienzellen sind. Der die Tätigkeit der Ganglienzelle begleitende Gefühlston und die Tätigkeit selbst sind in *leichteren* Graden der Insuffizienz noch völlig von einander unabhängig, und hat die verringerte Leistungsfähigkeit, soweit sie eben der Funktion des Gedächtnisses entspricht, an und für sich noch keine negativen Gefühlstöne zur Folge. Da das weibliche Geschlecht nach früheren Ergebnissen[1]) etwas leichter zu Schlafstörungen, vor allem aber zu Gedächtnisstörungen, das männliche Geschlecht etwas leichter nach obigen Ergebnissen zu Depressionen neigt, so kommt es, dass trotz des allseitig anerkannten Vorwiegens der Depressionszustände das weibliche Geschlecht in Bezug auf das zeitliche Auftreten derselben eine etwas günstigere Stellung hat, und so erklärt sich, warum bei ihm das spätere Einsetzen von Gemütsdepressionen nach Schlaf- und Gdächtnisstörungen etwas mehr vorwiegt und die Zeitdifferenz (weiblich 15 Jahre gegen 11 Jahre männlich) bei ihm etwas grösser ist. Diese verschiedene Neigung des weiblichen Geschlechts zu den Gedächtnisstörungen und zu den Gemütsdepressionen spricht gleichfalls für die Unabhängigkeit beider Funktionsstörungen und begünstigt die Annahme der oben angedeuteten Anschauung, dass die Verschiedenheit der positiven und negativen Gefühlstöne im wesentlichen einer chemisch verschiedenen Umsetzung der Protoplasmaverbindungen der Ganglienzellen während ihrer Tätigkeit entspricht, die das Ablaufen der Funktion bei den leichteren Graden der chemischen Aenderung des Protoplasmas noch nicht beeinträchtigt. Im allgemeinen Durchschnitt aber sind bei beiden Geschlechtern nach den beiden Ergebnissen des zeitlichen Auftretens die *leichteren* Grade der Gemütsdepressionen entschieden leichter, früher, durch

[1]) Klinik für psychische und nervöse Krankheiten und Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk., l. c.

geringere Toxizitätsgrade auslösbar als die Gedächtnis- und Schlafstörungen. Treffend ergibt dasselbe Resultat ein Vergleich der Toxizitätstabelle der Gedächtnisschwäche, die an anderer Stelle[1]) gebracht wurde, mit der Toxizitätstabelle der Gemütsdepressionen. In Bezug auf die Leichtigkeit ihres Auftretens nähern sich die Gemütsdepressionen weit mehr der cerebralen Funktionsstörung der Nervosität, und bei besonders schwacher individueller Resistenz des Gehirns können sie noch vor der Nervosität auftreten, wie es das zeitliche Verhältnis beider ergab. Nach den vorliegenden Beobachtungen waren es deshalb besonders solche Fälle, bei denen im weiteren Verlaufe der Erkrankung die Depressionszustände *besonders stark*, selbst in einem gewissen Missverhältnisse zu dem Grade der übrigen toxischen Erscheinungen sich bemerkbar machten und die vorwiegend psychopathische Belastung ermitteln liessen. In allen Fällen von Auftreten der Gemütsdepressionen vor den toxischen Schlafstörungen und der Gedächtnisabnahme waren diese Depressionen gleichfalls zunächst nur gering oder höchstens mässig, dann meistens nur zeitweilig ganz entsprechend dem geringfügigen Toxizitätsgrade, steigerten sich durch Verstärkung des toxischen Faktors mit Hinzutreten der Gedächtnis- und Schlafstörungen dann rasch, wobei die letzteren, wie erwähnt, höchstens die Rolle eines Circulus vitiosus spielten. Gleichzeitiges Auftreten von Depressionszuständen, die dann von Anfang an stark waren, mit Schlafstörungen hatte stets einen den schwereren Stoffwechselstörungen und schwereren Störungen der digestiven Magenfunktion entsprechenden starken Toxizitätsgrad aufzuweisen. Stärke der Toxizität auf der einen, die Grösse der Widerstandskraft auf der anderen Seite bestimmen, wie überall, so auch hier ausschliesslich den *Zeitpunkt des Auftretens* der Depressionszustände im Verlaufe der Erkrankung, vor allen Dingen aber ihre *Stärke* und ob es zur Psychose schliesslich kommt oder nicht. Gleichzeitig ergibt sich aus diesen Ermittelungen des zeitlichen Auftretens, dass die Widerstandskraft des Gehirns, seine einzelnen Funktionen aufrecht zu erhalten, durchaus keine *einheitliche* Grösse darstellt, ganz abgesehen davon, dass die Zusammensetzung der gastrogenen Toxine je nach der Art und dem Vorwiegen der verschiedenen Gärungs- und Zersetzungsprozesse so variabel ist. Da also immer diejenige Funktion zuerst leidet, deren Widerstand gegen die Toxine am geringsten ist, so wird man bei sehr frühzeitigem Auftreten der Depressionen und besonders bei ihrem relativ zur Toxizitätsgrösse zu raschen Anwachsen im *prophylaktischen* Interesse den Patienten auf die Wichtigkeit einer diätetischen sein Magenleiden hebenden Lebensweise aufmerksam machen müssen und dies um so dringender, wenn ausserdem noch hereditäre Belastung anamnestisch zu erheben ist. Es haben also solche Ermittlungen des zeitlichen Auftretens der verschiedenen cerebralen

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., l. c., p. 80.

[2]) Medizinische Klinik No. 33, l. c. und Arch. f. Psych. l., c., p. 196 u. 201.

Funktionsstörungen nicht nur ein gewisses wissenschaftliches, sondern vor allem in den einzelnen Fällen ein praktisches Interesse, bei dessen Wahrung man viel *Gutes stiften* kann. Erwähnt sei hier noch kurz der Vollständigkeit wegen, dass die toxische Wertigkeit der Gärungen und Zersetzungen für die Auslösung der Depressionszustände sich nicht wesentlich anders verhält als gegenüber der Nervosität und den toxischen Schlafstörungen, dass die schädlichsten auch hier die Fäulnis- und Fettzersetzungsvorgänge sind, so dass ein Hinweis auf die ausführlichen Tabellen und Auseinandersetzungen an anderen Stellen[1]) genügt.

Ausserordentlich selten sind bei Magenkrankheiten die Fälle, in denen Depressionszustände mit *manischen* Anwandlungen abwechseln, Störungen, die an die Formen des *manisch-depressiven Irreseins* erinnern. Die Gemütsstimmungen waren vielmehr von gleicher Färbung, wenn auch die Stärke der Färbung variieren konnte. Es wurden überhaupt nur 3 solche Fälle, zwei Männer und eine Frau, beobachtet, von denen nach meinen Ermittlungen ein Mann, der sich der weiteren Behandlung entzog und daher hier nicht aufgenommen worden ist, wegen plötzlich einsetzender schwerer Geistesstörung in die Irrenanstalt kam, während die beiden anderen Fälle völlig heilten und auch gesund blieben, soweit es sich verfolgen liess. Die manischen Störungen, die auch *Lange* (l. c.) bei seinen Depressionszuständen (auf harnsaurer Diathese) nicht beobachtet hat, mit ihrer bekannten ungünstigeren prognostischen Bedeutung können wegen ihres so ausserordentlich seltenen Auftretens (kaum 0,2 pCt. für beide Geschlechter) nur als *zufällige*, durchaus nicht mit gastrogenen Toxinen in ursächlichem Zusammenhang stehende Komplikationen aufgefasst werden. Soweit die vorliegenden Beobachtungen eine solche Entscheidung gestatten, sind die gastrogenen Toxine schon wegen ihrer an anderen Stellen[1]) betonten völligen Bedeutungslosigkeit für degenerative Prozesse im Zentralnervensystem durchaus kein Boden, auf dem manische Störungen — am allerwenigsten *allein für sich* — gedeihen. Zugleich sprechen diese Beobachtungen dafür, dass die Melancholie als *nicht* kompliziertes Bild geistiger Störungen von den Formen des manisch-depressiven Irreseins scharf zu trennen ist. Für eine solche Trennung tritt in gleicher Weise *O. Kolpin*[2]) ein, und *W. Seiffer*[3]) betont daher treffend, dass die grosse und bequeme Gruppe des manisch-depressiven Irreseins leicht die Gefahr der *oberflächlichen* Beobachtung in sich schliesse. Irrenärzte mit einem grossen, nicht so einseitigen Material können bei völliger Beherrschung der somatischen Diagnosen am ersten noch sicher und endgültig entscheiden, ob die manischen Störungen mit gastrogenen Toxinen irgend einen Zusammenhang haben. Von dem Standpunkte des vorliegenden Beobachtungsmaterials aus ist derselbe abzulehnen.

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., l. c., p. 100, u. Arch. f. Psych., l. c., p. 240.

[2]) *O. Kolpin*, Arch. f. Psych. 1904. XXXIX.

[3]) *W. Seiffer*, Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts 1904. VI.

Die gastrogenen Toxine spielen nach allen diesen Untersuchungen eine bedeutende Rolle in der Genese der von manischen Störungen freien Melancholie und kommen, wie aus den ganzen angeführten klinischen Beobachtungen und Betrachtungen hervorging, ganz im Gegensatz zur Nervosität von allen somatischen pathologischen Einflüssen als die *einzige* sichere Ursache in Betracht, so dass man von einem *einheitlichen* Ursprunge der Melancholie, von einer stets *gleichen*, stets durch *dieselben* fremden Stoffe bewirkten chemischen Umänderung des Protoplasmas der Ganglienzellen sprechen könnte. Meines Erachtens dürfte später, wenn einmal die Sicherheit in der Erkennung latenter Magenerkrankungen und Magenstörungen sowie ihrer Folgen für den Körper, namentlich das Gehirn, Allgemeingut geworden ist, die Melancholia simplex oder die Hypomelancholie *Ziehens* überhaupt nicht mehr als selbständige Krankheit, sondern nur als sehr schwere Funktionsstörung des Gehirns angesehen werden, mit deren Feststellung — ganz wie bei der Nervosität — die Diagnose noch nicht erschöpft ist, sondern eigentlich *erst eingeleitet* wird. Die bekannte Erklärung der psychopathischen Konstitution von *Griesinger* als einer verringerten Widerstandskraft gegen *pathologische* Reize hat gewiss für die Melancholie ihre *volle* Geltung. Dass aber starke, an die Grenze des Pathologischen heranreichende Reize, wie psychische Traumen, auch in Wiederholung und soziale Einflüsse *für sich allein* (d. h. nicht als zufällige Anstifter auf Grund einer *bereits vorhandenen* pathologisch-chemischen Veränderung der Ganglienzellen) Melancholie auslösen können, kann wohl, analog den Verhältnissen bei der Nervosität, nicht aufrecht erhalten werden. Ebensowenig dürfte es im allgemeinen wahrscheinlich sein, dass pathologische Keime je nach der Befruchtung durch irgendwelche zufällige Schädlichkeit und je nach ihrer Entwicklung bald *diese*, bald *jene* Psychose bedingen können, wie *Griesinger* glaubt. Dieselbe Unwahrscheinlichkeit lastet auf der Ansicht von *Moebius*, dass die *Menge* der vorhandenen Gifte die *Art* der Psychose bestimme; die Menge kann logischer Weise stets nur die Stärke der Psychose bestimmen, ganz wie bei dem Verhältnis der gastrogenen Toxine zur Stärke der Depressionszustände, wo die grössten Mengen der vorhandenen Gifte immer nur wieder Melancholie als psychische Störung, nicht etwa Manie oder anderes erzeugen können. *Fuhrmanns*[1]) Ansicht, die Lösung der Genese der einzelnen Psychosen in der angeborenen Disposition zu suchen, liegt ebenso bequem und verführerisch unserem Denken, wie sie völlig hinderlich ist den Forschungen nach den wichtigen Ursachen und den von diesen Forschungen zu erwartenden therapeutischen Erfolgen. Es ist mir vielmehr wahrscheinlich, dass, ganz wie bei der Melancholie, dem wohl charakterisierten Bilde einer Psychose eine *ganz bestimmte Art* der Toxine und *ganz bestimmte* pathologisch-chemische

---

[1]) *Manfr. Fuhrmann*, Das psychotische Moment. Leipzig 1903. J. A. Barth.

Veränderungen im Protoplasma der Ganglienzellen zukommen, und dass da, wo das Bild der Psychose kompliziert ist und *weil* es kompliziert ist, auch *verschiedene* Toxine bezw. *verschiedene* pathologisch-chemische Veränderungen *gleichzeitig* zugrunde liegen. So wurde von mir beobachtet, dass bei der progressiven Paralyse mit gleichzeitigen schweren Depressionszuständen nur *gastrogene* Toxine — nach dem Einflusse der Behandlung zu urteilen — diese Depressionen ausgelöst hatten, während die durch *andere* Toxine bewirkten pathologisch-anatomischen Veränderungen leider ihren eigenen bekannten Weg nahmen. Bei dem manisch-depressiven Irresein könnte ein mit gastrogenen Toxinen kombiniertes Gift möglicher Weise vorliegen, dessen Beseitigung von Nutzen für den Verlauf der Erkrankung wäre. Wenn die Annahme *Griesingers* betreffs der Genese der verschiedenen Psychosen richtig wäre, so würde die ätiologische Forschung, sowie die von ihr abhängige kausale Therapie so gut wie völlig verhindert werden; unsere wichtigsten prophylaktischen Massregeln würden auf eine unsichere Basis gestellt und die ganzen Heilbestrebungen weiterhin dem Zufalle, der Willkür und den Versuchen einer unsicheren symptomatischen Behandlung mit ihren vorwiegend zweifelhaften Erfolgen preisgegeben sein. Die Natur hat in ihrem grossen Betriebe des Weltenraumes wie in ihren kleinsten Werkstätten, den Lebewesen, ihre auf eherne Tafeln eingeschriebenen Gesetze; sie kennt keine Willkürlichkeiten, und diese Erkenntnis ist es gerade, die die Erklärung *Griesingers* von der Entstehung der einzelnen Psychosen so unwahrscheinlich macht. Gerade die Gesetze der Entstehung der Psychosen sind am schwierigsten zu enträtseln. Möge jeder durch die gewissenhaftesten objektiven Untersuchungen und Beobachtungen am ganzen Körper, sowie durch die auf diesen ruhende Behandlung und durch die Schlüsse, die wieder die Erfolge dieser Behandlung gestatten, sein Möglichstes dazu beitragen, diese Psychosengesetze zum Wohle der *Unglücklichsten* unter allen Leidenden zu entziffern! Bei den *innigen* Beziehungen der pathologischen Vorgänge des Körpers zu den Funktionsstörungen und Veränderungen des Gehirns ist aber die *genaue* Beherrschung aller somatischen Störungen und Veränderungen für diese hochwichtigen Forschungen eine *unentbehrliche* Grundlage.

Was die *Prognose* der Melancholie und Depressionszustände auf gastrogener Basis betrifft, so ist, von den malignen Läsionen des Magens hier abgesehen, entsprechend der Möglichkeit der Beseitigung der Ursache bei gewissenhafter Behandlung des Grundleidens dieselbe in *allen* Altersverhältnissen günstig. Ausgenommen sind Komplikationen mit Morphinismus, chronischem Alkoholismus und ähnlichen chronischen Intoxikationen, wenn sie nicht abstellbar sind, weil sie schon die Beseitigung des Grundleidens *verhindern*, sowie die Fälle mit organischen Veränderungen des Zentralnervensystems, namentlich z. B. die Dementia paralytica. Diese Veränderungen stellen aber nur die Heilung überhaupt, nicht aber die Milderung, selbst Beseitigung der Depressionen durch die Hebung

der Gärungs- und Zersetzungsprozesse in Frage. Lues allein ist kein Hindernis für die Beseitigung gastrogener Depressionszustände.

Es erübrigt noch, das Verhalten der Depressionszustände während der Behandlung des Magenleidens und ihre *Heilbedingungen* zu besprechen. Wie die Nervosität, die Abnahme der geistigen Leistungen und des Gedächtnisses, die toxischen Schlafstörungen, schwinden auch die Melancholie und die Depressionszustände, sobald die gastrogenen Gärungen und Zersetzungen durch die strikteste Diät bei gewissenhafter Folgsamkeit des Kranken (bezw. der pflegenden Umgebung) und durch geeignete, die digestiven Störungen einschränkende Medikation gebessert und endlich völlig beseitigt sind. Ganz gleichgültig ist es für die Beseitigung der psychischen Störung an und für sich, in welcher Stärke sie aufgetreten war, wie lange sie gedauert hatte. Dies sind Faktoren, die nur die *Dauer* der Behandlung beeinflussen; auch die hereditäre Belastung allein kann die Heilung der psychischen Störung *nicht* verhindern. Es bedarf dann neben körperlicher und seelischer Ruhe des Patienten keiner anderen therapeutischen Massnahmen. Schon *Neisser* hat die ausserordentliche Wichtigkeit der Bettruhe für die Behandlung der Melancholie erkannt, die aber ein *ebenso strenges* Postulat für die rasche und sichere Heilung der Magenläsionen ist, weil dieselben unter ihrem Einflusse mit Unterstützung der richtigen Diät *ganz spontan* sich bessern und bei hinlänglicher Dauer ausheilen. Das alte Rezept für die Melancholie von *Rieger*[1]), „Ruhe, Pflege, Ueberwachung", ist also heute noch in vollem Umfange gültig und wird es stets bleiben, da diese Massregeln (von der Ueberwachung abgesehen) für die Beseitigung gastrogener Gärungen und Zersetzungen und für die raschere Wiederherstellung der normalen chemischen Verhältnisse der Ganglienzellen und damit für die Heilung ebenso nötig sind, wie sie die schweren Insuffizienzerscheinungen der Ganglienzellen und damit die Leiden der Kranken mildern. Unter dieser Behandlung klingen selbst stärkere Grade der psychischen Störung bereits in der ersten Krankheitswoche wesentlich ab. Mit der zweiten Krankheitswoche werden die Kranken namentlich unter dem Einflusse des spontanen Verschwindens der daneben einhergehenden Angstzustände und der inneren Unruhe erheblich ruhiger und gewinnen dann mit jedem Tage mehr Vertrauen, dass sie völlig genesen. Im Gegensatz zur Nervosität erfolgt also trotz des in vielen Fällen früheren Auftretens, das an diese Funktionsstörung erinnert, die Beseitigung dieser psychischen Störung viel rascher, da sie hierin mehr den toxischen Schlafstörungen parallel geht. In schweren langjährigen Fällen sind nach einer Behandlung von 4—6 Wochen keine oder höchstens noch ganz geringfügige Depressionen vorhanden. Dabei ist aber, um es nochmals zu betonen, eine peinliche Befolgung der richtigen, jede Gärungs- und Zersetzungsmöglichkeit ausschliessenden und der Schwere der

[1]) *Rieger*, Ueber die Behandlung der Nervenkrankheiten. Schmidts Jahrb. Bd. 252. Heft 2.

Magenläsion angepassten Diät unerlässlich, die beim Fehlen einer Läsion, beim chronischen Katarrh nur der Einschränkung und Beseitigung der digestiven Störungen Rechnung zu tragen hat. Ohne sie ist jede Behandlung trotz der peinlichsten Ruhe und Pflege im übrigen zum mindesten *sehr erschwert*, wenn nicht völlig nutzlos. Die Behandlung mit Opium ist nicht nur überflüssig, sondern sie ist bei Magenkranken — die alleinige kurze Anwendung des Extr. Opii aquosum bei schwerer gleichzeitiger Enteritis oder bei akuter Appendicitis (mit Beteiligung des Peritoneum) ausgenommen — direkt schädlich, da sie, wie auch die Brombehandlung, die Gärungen und Zersetzungen im Magen fördert und die Resorption der pathologischen Produkte begünstigt. Eine rühmliche Ausnahme macht das sehr empfehlenswerte, von *Hitzig* in anderer Form angewandte Extr. Belladonnae, das man in Dosen zu 0,01 der die Gärungen einschränkenden Medikation zusetzen kann. Die Behandlung mit Bädern fördert neben dem bekannten beruhigenden Einflusse, wenn auch nur geringfügig, die Ausscheidung der Toxine, man kann aber auch die gleiche Beruhigung mit grossen, lauwarmen feuchten Umschlägen über Leib und Brust oder nur über den Leib in Fällen erzielen, in denen der Zustand des Kranken Bäder zunächst noch nicht zulässt oder dieselben nicht zur Hand sind. Als Heilfaktor haben die Bäder eine untergeordnete Bedeutung, umsomehr, als sie den bei weitem wichtigeren Faktor, die körperliche Ruhe notwendigerweise etwas beeinträchtigen. An der stimulierenden, gleichzeitig die Ausscheidung der Toxine fördernden Methode der subkutanen Kochsalzinfusionen, die *A. Cullerre*[1]) empfiehlt, wird niemand zweifeln; sie kann aber auch nur als Unterstützungsmittel der *kausalen* Therapie, nicht als sie ersetzendes Heilmittel, in extremis aber als ein Rettungsmittel gebraucht werden. Bis jetzt war sie noch in keinem Falle trotz vorhandenem Siechtum mit grosser Erschöpfung nötig gewesen. Kann bei schweren Depressionszuständen in der Behausung des Kranken neben der Fernhaltung jeglicher Aufregungen und psychischen Traumen und neben guter Pflege, die für das Grundleiden ebenso unentbehrlich sind, eine peinliche Ueberwachung des Kranken bis zur erheblichen Besserung durchgeführt werden, so können selbst schwere Fälle von Melancholie nach den mir vorliegenden Beobachtungen in der Behausung behandelt werden, da sich die Notwendigkeit der Internierung nach diesen Gesichtspunkten bekanntlich richtet. Bei der Melancholie auf gastrogener Basis ist eine spontane Verschlimmerung bei strenger Durchführung der Diät und aller anderen Massregeln völlig ausgeschlossen, da die Genesung genau den von der Natur vorgeschriebenen Weg innehält. Um einen Rückfall der Melancholie zu verhüten, ist allerdings aus denselben Gründen, wie sie für den Symptomenkomplex der Neurasthenie auf gastrogener Basis[2]) angegeben worden sind, bei vorliegender Magenläsion (dem *weitaus*

---

[1]) *A. Cullerre*, Progrès médic. 1899. 3.
[2]) Arch. f. Psych., l. c., p. 238 u. 239.

häufigeren Falle) die völlige Heilung der Läsion die *erste* Bedingung, da sonst zu bald, besonders bei unvorsichtiger Lebensweise, Gärungs- und Zersetzungsprozesse und damit Gemütsdepressionen wieder auftreten. Die Anhaltspunkte für die völlige Heilung ergibt eine genaueste Untersuchung[1]). Die mit Aufnahme der früheren Lebensweise *unausbleibliche* Folge einer nicht gründlichen Heilung des Grundleidens, die Rückfälle der Depressionszustände, mögen die Veranlassung gewesen sein, dass *Kraepelin* glaubt, die vor dem 30. Lebensjahre auftretende Melancholie werde immer wieder rückfällig, sei niemals eine einfache, in endgültige Heilung ausgehende Form. Gegen diese Auffassung wendet sich auch *Kolpin*[2]), und man kann hinzufügen, dass die Rückfälle vom Alter völlig unabhängig sind, soweit nicht in den späteren Lebensjahren eine besonnenere, regelmässigere Lebensweise Platz greift. Wenigstens die gastrogenen Melancholien bleiben nach Beobachtungen während 10—15 Jahren und darüber völlig beseitigt, wenn die Läsionen des Magens gründlich ausgeheilt sind und die Genesenen sich einer regelmässigen, Exzesse vermeidenden Lebensweise hingeben. Die beim Uebersehen des Grundleidens nur bis zum Eintritt des Wohlbefindens, d. h. bis zum Eintritt der Magenläsion in das Stadium der *Latenz* durchgeführte Behandlung mag die Hauptursache sein, dass die Melancholie in diesen allseitig betonten schlechten Ruf der leichten Rückfälligkeit gekommen ist. Gerade dieser Umstand, den die Melancholie im allgemeinen mit dem Verhalten der Magenläsion und der von ihr abhängigen Gärungen und Zersetzungen *völlig gemeinsam* hat, lässt ungefähr ermessen, wie viele von diesen rückfälligen Melancholien eine *gastrogene* Grundlage haben. Die Melancholie dürfte wohl diesen unverdienten Ruf einbüssen, wenn wir das Grundübel völlig ausheilen und dem Genesenen die strikte Empfehlung einer regelmässigen, Exzesse vermeidenden, der *Leistung* seiner Verdauungsorgane *angemessenen* Lebensweise mit auf den Weg geben, indem wir ihm gleichzeitig die strenge Befolgung dieser Ratschläge für seine fernere geistige Gesundheit zur Bedingung machen. Das periodische Auftreten in anderen Fällen von Melancholie hat sein Analogon in dem periodischen Auftreten der gastrogenen toxischen Schlafstörungen und dem periodischen Auftreten der Gastralgien und seine gleiche Erklärung. Die Behandlung der Gemütskranken durch Zureden, Suggerieren u. a., wie es *Dubois*[3]) vorschlägt, ist bei leichten Graden überflüssig und kann in den mässigen und schweren Graden der toxischen Depressionszustände nur nutzlos sein, da eben nicht seelische Einflüsse, sondern die chemischen Veränderungen des Protoplasmas der Ganglienzellen die psychische Störung veranlasst haben. Dasselbe gilt für die Bemühungen, durch Zerstreuungen, leichte Arbeit die Depressions-

---

[1]) *Plönies*, Die Bedeutung der perkutorischen Empfindlichkeit usw. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. Serie XIV. Heft 9—10. p. 503.

[2]) *O. Kolpin*, l. c.

[3]) *Dubois*, Les psychonévroses et leur traitement moral. Paris 1904. Masson et Comp.

zustände seelisch zu beeinflussen; diese sind besonders in stärkeren Graden der Depressionen geradezu bedenklich. Wie bei der Neurasthenie auf gastrogener Basis wird durch solche Bemühungen das Grundleiden nur verschlimmert, was sich unfehlbar in einer Steigerung der psychischen Störung äussert, ganz abgesehen davon, dass die Insuffizienzerscheinungen der Ganglienzellen gesteigert werden müssen, die ganz allein bereits dem Kranken das ausgesprochene Ruhebedürfnis aufzwingen. In einem Fall war einem Patienten mit mässigen Depressionen im Alter von 32 Jahren Holzhacken zur Ablenkung empfohlen worden; dabei ereignete sich eine Ohnmacht mit nachfolgender grosser Schwäche und Anämie; die Gemütsdepressionen steigerten sich mit der Zunahme der übrigen toxischen Erscheinungen, wie Schlafstörungen u. a., in kurzer Zeit so sehr, dass Selbstmordgedanken auftraten. Die Bedenklichkeit solcher Zerstreuungsvorschläge ist längst bekannt, und sie wird nur nochmals betont, weil dieselben immer wieder auftauchen. *Rieger* hat völlig Recht, dass derjenige, der mit solchen Vorschlägen komme, keine Ahnung vom Wesen der Melancholie habe.

Wenn bei allen Fällen von Melancholie und Depressionszuständen in Zukunft der genauen Untersuchung des Magens und seiner digestiven Störungen die volle Beachtung geschenkt und die Feststellung einer gastrogenen Grundlage die richtige diätetische Behandlung des Kranken veranlassen würde, so wäre der Zweck dieser Ausführungen völlig erreicht. Gleichzeitig würde durch eine sorgfältige kausale Behandlung der Gefahr eines Rückfalles oder des periodischen Auftretens der Depressionszustände vorgebeugt, *soweit es an uns liegt*. Aber auch im prophylaktischen Interesse ist für jeden Arzt von Wichtigkeit, den grossen Einfluss gastrogener Toxine auf die Gemütsstimmung der Nervenkranken zu kennen und zu schätzen, um einer schweren Melancholie, was aber noch viel wichtiger ist, einer unvermutet und zu jeder Zeit zur Ausführung sich aufdrängenden Selbstvernichtung des Kranken *bei Zeiten* vorzubeugen. Solchen unglücklichen Kranken hält, nach den häufigen, mir meist nachträglich gemachten Erklärungen zu urteilen, oft nur noch das Vertrauen auf die umsichtige, gewissenhafte ärztliche Untersuchung und Behandlung von diesem letzten Schritte zurück. Werden doch bekanntlich oft genug diese Verzweiflungsakte ausgeführt, nachdem die Kranken jahrelang Hülfe gesucht hatten, indem ihr seelisches Leiden zwar richtig aufgefasst, in seinen *ursächlichen* Beziehungen aber leider nicht verstanden worden war. Da es indes keine dankbarere, rascher und sicherer gelöste Aufgabe gibt als die Beseitigung selbst schwerer Melancholien auf der Grundlage gastrogener Toxine, so ist aus diesem Grunde unsere Verantwortung doppelt schwer, in jedem einzelnen Falle die wahre Ursache der Depressionszustände zu ergründen und es in unserem Heilplane gewissenhaft zu beachten, wenn eine gastrogene Grundlage vorliegt.

XV. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen, zu Jena, den 24. Oktober 1909.

Bericht, erstattet teilweise nach Autoreferaten von *W. H. Haenel* in Dresden.

Vorsitz: Vormittags Herr *Weber*-Sonnenstein.
Nachmittags Herr *Anton*-Halle.

1. *Referat:* **Die Commotio cerebri.**

a) Herr *Trendelenburg*-Leipzig: Zu unterscheiden sind bei Verletzungen des Kopfes die Hirnerschütterung, Hirnquetschung und der Hirndruck, die oft nebeneinander vorkommen und diagnostisch schwer zu trennen sind. Man muss deshalb nach den unkomplizierten Fällen suchen.

a) die reine Hirnerschütterung. Das typische Bild zeigt den Patienten zuerst völlig reaktionslos in sensibler und motorischer Beziehung. Nach einer halben bis mehreren Stunden erwacht er, häufig erfolgt Erbrechen, dann kann er einige Fragen beantworten, ist aber desorientiert, klagt über Kopfweh und Schwindels; später auch bei weiterer Besserung retrograde Amnesie. Demgegenüber

b) der Hirndruck: Nach dem Trauma Schwindel, keine Bewusstlosigkeit, erst allmählich schlechteres Befinden, Unruhe, Müdigkeit, halbseitige Lähmungserscheinungen, Abnahme des Bewusstseins, Pulsverlangsamung, schliesslich Koma. Nach der Operation, meist Haematoma durae, sofortige Besserung, schon am nächsten Tage kann der Kranke wieder ganz gesund sein. Der Unterschied ist also hauptsächlich in der Entwicklung und im Verlauf der Bewusstlosigkeit gegeben.

c) Hirnquetschung: Erst nach spontaner Rückkehr des anfänglich gestörten Bewusstseins kommen die Lähmungen zum Vorschein, sie können die Extremitäten, den Facialis oder die Augenmuskeln betreffen. Hierher gehören auch die intra vitam symptomlosen kapillaren Blutungen.

Im speziellen sind für die Commotio charakteristisch: Die Bewusstlosigkeit, die nur in leichtesten Fällen fehlt, aber auch 14 Tage und mehr dauern kann; das Erwachen daraus erinnert an dasjenige nach einem Rausche, man könnte den Zustand als traumatische Narkose bezeichnen. Erfolgt der Tod sofort, so muss stets eine Hirnquetschung angenommen werden. Der Puls ist meist langsam, häufig anfangs etwas erhöht, später auf 40 bis 50 Schläge vermindert, die Temperatur in der Regel herabgesetzt. Die Pupillen können different sein, ihre Reaktion geschädigt. Die Amnesie, anfangs auch auf längere oder kürzere Zeit vor dem Unfall sich erstreckend, schränkt sich nach und nach ein bis auf diesen selbst. Der Erinnerungsdefekt wird gern durch gefälschte Erinnerungsbilder und Konfabulationen ausgefüllt. Die Merkfähigkeit ist herabgesetzt.

Im sogenannten traumatischen Dämmerzustand können Handlungen komplizierter Natur ohne nachträgliche Erinnerung an dieselben ausgeführt werden, als Folge auch leichter Kopfverletzungen.

Traumatische Psychosen mit Ausnahme vorübergehender Delirien sind häufiger nach Kontusionen als nach Kommotionen.

Die leicht übersehene Glykosurie und Polyurie deutet auf eine Schädigung des vierten Ventrikels. Die retrograde Amnesie, die ähnlich auch bei CO-Vergiftung, ferner nach Erhängungs- und Ertränkungsversuchen beobachtet wird, ist als eine direkte Folge der Asphyxie (Sauerstoffmangel) aufzufassen. Um die Art der anatomischen Schädigung bei Commotio aufzuhellen, sind Versuche von *Kocher* und *Ferrari* ausgeführt worden; sie zeigten, dass ein gefüllter Schädel leichter bei Stoss zerbricht als ein leerer, was auf einen von innen nach aussen wirkenden hydraulischen Druck infolge der äusseren Gewalt deutet. Bei Schussverletzungen kann es auf diese Weise fast zu explosiven Wirkungen kommen. *Koch* und *Filehne* haben bei Tieren durch „Verhämmerung des Kopfes" ähnliche, wenn auch

nicht übereinstimmende Folgen wie bei Commotio erzielt. *Duret* injizierte Flüssigkeiten unter starkem Druck in die Schädelhöhle, doch spielt der Liquor cer. sp. offenbar eine geringere Rolle, als er glaubt. Ob die Hirnanämie die alleinige Ursache der Kommotionserscheinungen ist, wie besonders *Sauerbruch* meinte, ist ebenfalls noch zweifelhaft. Die Blutdurchströmung stellt sich offenbar sehr rasch wieder her. Man muss wohl annehmen, dass die mechanische Schädigung eine ähnliche Wirkung auf die Zellen hat wie die Narkotika, deren Verhältnisse zu den Lipoiden jetzt durch *H. Meyer* und *Overton* besser erforscht sind.

Commotio des Rückenmarkes ist beim Menschen mit gutem Grunde bestritten worden, jedenfalls ist sie äusserst selten. Zu diagnostizieren wäre sie nur bei rasch vorübergehender traumatischer Paraplegie. Durch seine anatomische Lage ist das Rückenmark gegen Erschütterungen weit besser geschützt wie das Gehirn. Die entsprechenden Tierversuche von *Schmauss* sind nicht beweisend.

Die Erscheinungen an den peripheren Nerven nach Trauma sind bekannt, anatomisch besonders von *Bethe*, *Bernstein* und Anderen erforscht worden. Mit der Commotio sind sie wohl nicht auf eine Stufe zu stellen.

Gegenüber *Kocher*, der die Hirnerschütterung als „akute Hirnpressung" auffasst, glaubt Vortragender an der alten Bezeichnung Hirnerschütterung (Commotio) festhalten zu sollen.

b) Herr *Windscheid*-Leipzig:

Noch immer ist die Frage offen, ob bei der Hirnerschütterung Zirkulationsstörungen oder molekulare Veränderungen die Hauptrolle spielen. Der anatomische und mikroskopische Befund war auch in Fällen, die nach einer Hirnerschütterung rasch starben, fast völlig negativ. Trotzdem kommt es später oft zu sekundären Veränderungen, die von der eigentlichen Erschütterung zu trennen sind. Der verschiedene klinische Verlauf ist ebenso durch die letzteren, wie durch die Schwere des Traumas selbst bedingt. Diese steht insofern oft im Missverhältnis zu der Schwere der Folgen, als die Fälle ohne sichtbare äussere Verletzung nicht selten den ungünstigsten Verlauf nehmen.

Scharf zu scheiden von der reinen Kommotion sind Blutungen und Gefässerkrankungen, deshalb sind alle Fälle mit Knochenimpressionen und nachfolgenden Lähmungen oder Krämpfen auszuscheiden.

Das klinische Bild der nervösen Nachkrankheiten ist sehr unscharf. Festzuhalten ist an der Feststellung ihrer funktionellen Natur, alles Organische gehört nicht hierher. Unter den Symptomen ist die Merkunfähigkeit, die körperliche und geistige Ermüdbarkeit, die psychische Hemmung am auffallendsten, dazu Klagen über Schwindel, Intoleranz gegen Alkohol etc. Pulsstörungen sind, wenn sie länger als einige Monate oder gar Jahre bestehen, nicht mehr als unmittelbare Folgen der Kommotion anzusehen.

Der objektive Befund ist fast stets sehr gering. Schon lange ist die grosse Aehnlichkeit dieser Nachsymptome mit denen der cerebralen Arteriosklerose aufgefallen. Sie weist darauf hin, dass die Erschütterung neben den materiellen Veränderungen der Hirnsubstanz auch solche der Gefässinnervation bedingt. Wenn auch die direkte Erzeugung der Arteriosklerose durch Trauma sehr zweifelhaft erscheint, so kann dasselbe doch eine latente Arteriosklerose manifest werden lassen. Leider entzieht sich auch die cerebrale Arteriosklerose oft der genauen Feststellung, man darf nicht vergessen, dass sie auch bei Jugendlichen nicht zu selten ist.

Zweifelhaft ist ferner, ob durch eine reine Kommotion Erweichungsherde herbeigeführt werden können. Bei fehlender Bewusstlosigkeit handelt es sich wohl meist nicht um eine Kommotion, sondern um eine Schädelkontusion, an die sich aber genau die gleichen neurasthenischen Nachkrankheiten anschliessen können.

Fliessende Uebergänge führen zuletzt zur Unfall-Neurose, an deren rein psychogener Natur streng festgehalten werden muss. Die Kommotion kann nur als prädisponierendes Moment hierfür angesehen werden.

Bei den traumatischen Psychosen sind die unmittelbar nach der Verletzung auftretenden von den in der Rekonvaleszenz und später sich

entwickelnden zu trennen. Eine spezifische posttraumatische Psychose, wie sie *Kalberlah* im *Korsakoff*schen Symptomenkomplex gefunden haben will, leugnet Referent. Am häufigsten ist das Delirium traumaticum *(Wille)*, das meist rasch heilt, aber auch in posttraumatische Demenz *(Köppen)* übergehen kann. Eine traumatische Paralyse erkennt Referent nicht an. Nur auf die Epilepsie als späte Nachkrankheit muss noch hingewiesen werden.

Diskussion.

Herr *Anton* macht auf die Lumbalpunktion aufmerksam als ein Mittel, funktionelle von organischen Schädigungen des Gehirns zu unterscheiden. Folgen nach kleinen Insulten auffallend schwere Störungen, so kann als Disposition an eine Hypertrophie des Gehirns gedacht werden. Wichtig ist auch das Verhältnis vom Hirn- zum Blutdruck. Die Beobachtungen von traumatischer Spät-Apoplexie beweisen, dass organische Veränderungen längere Zeit latent bestehen können.

Herr *H. Haenel:* Zum Nachweis der Beteiligung des Vestibularapparates bei Schwindel ist auf spontanen rotatorischen Nystagmus geringsten Grades in der Ruhelage der Augen zu achten. Ferner weist er auf die kalorische Reaktion des Labyrinths hin, die *Baranyi* ausgebildet hat: horizontaler Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite bei Ausspülung des Gehörganges mit kaltem Wasser beweist ein intaktes Labyrinth.

Herr *Stintzing*. Der Bewusstseinsverlust ist nach seiner Meinung kein unentbehrliches Symptom der Commotio. Vielleicht hat sogar der Wille einen gewissen Einfluss auf seine Unterdrückung. Erst nach Stunden treten dann die weiteren Erscheinungen auf, die durch das Fehlen organischer Symptome sich als Kommotionsfolgen erweisen.

Herr *Berger* erinnert an die Versuche von *Weber* in Berlin, die eine Erklärung der Allgemeinerkrankungen nach umschriebener Hirnschädigung zu geben geeignet sind.

Herr *Wittmaack:* Eine Beteiligung des Acusticus macht meist augenfällige Symptome. Bei reiner Commotio besteht oft ein Missverhältnis zwischen Cochlearis- und Vestibularis-Schädigung. Geringe Hörstörungen sind wohl Folgen einer Mitbeteiligung der Gefässe. Charakteristisch ist eine gesteigerte Reizbarkeit des Vestibularisapparates gegen die kalorische Reaktion bei traumatischer Neurose.

Herr *Schubart* hat die *Kalberlah*sche akute Kommotionspsychose an dem Material der Dresdner Heil- und Pflegeanstalt in zwölf Jahren nur zweimal gefunden. Diese beiden Fälle waren allerdings mit Schädeldachverletzung kompliziert. Er berichtet ferner über einen Fall, wo eine akute Tobsucht im unmittelbaren Anschluss an einen Sturz von dem Rollwagen ohne Bewusstseinsstörung auftrat, die einen Tag anhielt, mit Amnesie verbunden war, am zweiten Tag sich besserte, am dritten Tag geheilt war.

Herr *Binswanger* berichtet von einem Patienten, bei dem nach Schwinden der Kommotions-Symptome nur eine isolierte Aufhebung der Merkfähigkeit für Zahlen noch monatelang bestand.

Herr *Wagemann:* Eine Parallele zu der Hirnerschütterung bietet die Commotio retinae bei Contusio bulbi. Es ist festgestellt, dass deren Symptome auf die vorübergehende Druckwirkung zurückzuführen sind.

Herr *Ebbecke* hat einen Fall der echten *Kalberlah*schen Psychose in der *Korsakoff*schen Form beobachtet, der vier bis fünf Wochen zur Heilung brauchte.

Herr *Windscheid* (Schlusswort) hat sich nur dagegen gewendet, dass der *Korsakoff*sche Symptomenkomplex charakteristisch für die traumatische Psychose sei, nicht sein Vorkommen überhaupt geleugnet.

Vorträge.

1. Herr *Degenkolb*-Roda:

Vorstellung eines Patienten, der vor einigen Monaten in der Rekonvaleszenz von Influenza plötzlich mit einem **Verlust der Sprache, einem Krampf im rechten Facialis und einer ganz vorübergehenden Parese der rechten Hand ohne Bewusstseinsverlust** erkrankte. Es blieb längere Zeit

Paraphasie und eine Lesestörung zurück, eine mimische Starre des Gesichts, fleckweise Anästhesien und Hyperästhesien im rechten Bein, eine Gangrän der rechten Zehe, die amputiert werden musste. Am eigenartigsten war eine Sehstörung, die zum Teil heute noch besteht: Trotz Fehlens aller motorischen Veränderungen der Augenmuskeln Doppelbilder beim Blick nach oben in der Nähe, und zwar gekreuzte mit Tiefendifferenz. Vortragender nimmt eine **konjugierte kinästhetische Lähmung der Obliqui inferiores** ohne motorische Lähmung an und führt dieselbe auf einen kleinen Herd im Rindenzentrum der konjugierten Augenbewegungen (Parietallappen) zurück.

2. Herr *Müller*-Marburg: **Ueber sensible Reizerscheinungen bei beginnender multipler Sklerose.**

Die multiple Sklerose ist eine der häufigsten organischen Nervenkrankheiten, deren frühzeitige Erkennung wichtig ist, um Fehldiagnosen, besonders gegenüber Hysterie, zu vermeiden. Bei 60 von ihm in der letzten Zeit beobachteten Fällen hat er häufig gefunden, dass Schmerzen, die für rheumatisch, gichtisch oder neuritisch erklärt worden waren, die Krankheit einleiteten; überhaupt sind Störungen der Sensibilität eine fast regelmässige Erscheinung bei multipler Sklerose. Schmerzen bilden oft lange die Hauptklage: Blitzartige Gürtelschmerzen, Ischias, verstärkte Schmerzpunkte an den Gelenken, Migräne, Brennen beim Wasserlassen, ferner Ohrenstechen und Ohrensausen. Die Grundlage dieser Schmerzen ist keine einheitliche, manchmal sind sie auf beginnende Paresen und Muskelspasmen zurückzuführen, in anderen Fällen hat man Gliaherde bis in die Austrittstellen der hinteren Wurzeln verfolgen können, die wohl die Ursache waren. Die Meningen sind in der Regel wenig beteiligt, dagegen gibt es sicher zentral bedingte Schmerzen und Parästhesien bei multipler Sklerose, charakterisiert durch apoplektiformes Auftreten, halbseitigen oder diffus in der ganzen Extremität verbreiteten Typus. Weitere wichtige Frühsymptome sind:

a) die Abblassung der temporalen Papillenhälfte bei ungestörtem Gesichtsfeld, aber auch vorübergehende Amblyopien und Amaurosen, die mehrere Jahrzehnte der eigentlichen Erkrankung vorausgehen können,

b) Fehlen der Bauchreflexe,

c) isolierte Ermüdbarkeit einzelner Extremitäten,

d) Bauchmuskelschwäche beim Aufrichten aus dem Liegen,

e) *Babinski*sches Symptom.

Sehr wichtig ist es gerade bei multipler Sklerose, das Zustandsbild durch eine genaue Anamnese zu ergänzen.

3. Herr *Köster*-Leipzig: **Klinischer und anatomischer Beitrag zur Atoxylvergiftung.**

Vortragender hat zwei Fälle von Atoxylvergiftung beobachtet, der erste betraf einen 40 jährigen Mann, der in 45 Injektionen 9 Gramm Atoxyl bekam. Die Folge war Inkontinenz der Blase, klonische Reflexsteigerung, bis zur Erblindung führende Sehnervenatrophie. Der zweite betraf einen 32 jährigen Mann, der im ganzen 6,4 Gramm Atoxyl bekommen hatte. Auch dieser erblindete, wobei auffälligerweise die Pupillenreaktion bis zum Schluss erhalten blieb. Er bekam ebenfalls Inkontinenz, *Romberg*sches Symptom; ophthalmoskopisch war bei beiden der Befund lange Zeit negativ. Es bestand kein zentrales Skotom. Der zweite Patient starb nach 2½ Jahren, mikroskopisch fanden sich im Opticusstamm nur noch wenige Fasern, im übrigen war er fast völlig bindegewebig verödet. Die Ganglienzellen des Corpus geniculatum externum waren degeneriert, ebenso die Ganglienzellen der Retina fast geschwunden, die äussere Körnerschicht verändert, während die Zapfenkörner lange gut erhalten waren.

Experimentelle Vergiftungen von Hunden und Kaninchen mit Atoxyl bestätigten diese Befunde. Bei Hunden ähnelte klinisch das Endstadium einer vorgeschrittenen Tabes, bei Kaninchen kamen dazu Spasmen und Krämpfe, der Augenhintergrund blieb normal. Mikroskopisch fand sich auch hier Entartung und Verfettung der Netzhautganglienzellen, Marchi-

Degeneration im Sehnerven. Fett in den perivaskulären Räumen des Gehirns. Fettembolien innerhalb der Hirngefässe, Degenerationen in den *Goll*schen Strängen, dazu Blutungen in den Herzmuskel, in das Nierenparenchym, Verfettung der Leberacini. (Demonstrationen der Präparate.)

Schlussfolgerungen: Eine Atoxylbehandlung sollte nur unter Kontrolle des Augenarztes vorgenommen werden, der bei den ersten, wenn auch vorübergehenden Verdunkelungen oder Einengungen des Gesichtsfeldes Halt zu gebieten hätte. Harmlose Erkrankungen, wie besonders Hautkrankheiten, sollten überhaupt nie Atoxyl erhalten.

4. Herr *Haenel*-Dresden: **Ein neues Tabessymptom.**

Ausser auf die peripheren Sensibilitätsstörungen hat man bei Tabes schon längere Zeit auf Gefühlsstörungen im Bereich des Sympathicus geachtet. Dabei fand man relativ häufig eine Anästhesie der Testikel, des Epigastriums, der Trachea gegen Druck. Vortragender hat seit einiger Zeit bei Tabikern regelmässig auch die *Druckempfindlichkeit der Augäpfel* untersucht und dieselbe in etwa der Hälfte aller Fälle sehr *herabgesetzt oder aufgehoben* gefunden. Man kann bei diesen Versuchen den Fingerdruck auf die obere Bulbusfläche oft bis zu einem für die Konsistenz des Bulbus fast beängstigenden Grade steigern, ohne dass die Kranken Schmerz angeben.

Dieses „*Bulbussymptom*" ist besonders auffällig dann, wenn es einseitig auftritt, wie es Vortragender mehrfach beobachten konnte. Von welchen Nerven die Druckempfindlichkeit des Auges abhängt, ist aus der Literatur nicht eindeutig zu ersehen. Vortragender rechnet es den Sympathicussymptomen bei, weil erstens in den Fällen, wo es positiv war, am Trigeminus sich keinerlei Störungen erkennen liessen, andererseits bei Trigeminusaffektionen das Bulbussymptom fehlte; dagegen war es in einem Falle ätiologisch unklarer doppelseitiger Sympathicusaffektion positiv. Die Untersuchung von Kranken, denen kurz vorher das Ganglion Gasseri entfernt worden ist, würde darüber Aufschluss geben können[1]). Das Symptom scheint auch Bedeutung als Frühsymptom zu besitzen; wie weit es auch bei anderen organischen Nervenkrankheiten vorkommt, muss die weitere Nachprüfung lehren.

5. Herr *Müller*-Dösen: **Die Familienpflege in der Stadt Leipzig.**

Seit 1907 ist in Leipzig Familienpflege durchgeführt. Ein besonderer, in Leipzig wohnhafter Arzt der Anstalt Dösen führt darüber die Aufsicht. Die Stadt zahlt pro Kopf und Tag 1,50 Mk. Pflegegeld, den Pflegefamilien werden gedruckte Bestimmungen übergeben; Hauptbedingung ist, dass die Kranken ihr eigenes Schlafzimmer haben, dass sie tagsüber am Familienleben teilnehmen. Die Kranken selbst werden in den Listen der Anstalt weitergeführt. Bis jetzt sind 73 Kranke in 36 Familien untergebracht. An Angeboten fehlt es bei der Aussicht auf den Nebengewinn nicht. Sechs Kranke wurden mit gutem Erfolge zu ihren eigenen Verwandten gelegt. Die Pflege liegt stets der Hausfrau ob, einige ehemalige Dösener Pflegerinnen übernahmen mehrere Kranke und widmeten sich deren Pflege berufsmässig. Die Behandlung war meist eine sorgsame, natürlich oft ungeschickt, die Leute waren aber belehrbar. Ein Nachteil davon, dass noch andere Aftermieter die Wohnung teilten, wurde nicht beobachtet. Viele Kranke durften sich allein in der Stadt bewegen. 68 von 112 Kranken arbeiteten im Hause der Pfleger mit, 14 verdienten sich selbst Geld.

Die Mehrzahl wurde durch die Familienpflege sichtlich gebessert, sie fühlten sich wohler als in der Anstalt, schlossen sich leichter an, wurden regsamer und gesprächiger, freundlicher und ruhiger, mit Vorliebe beschäftigten sie sich mit den Kindern. Allerhand schlechte Gewohnheiten verloren sich. Demgegenüber stand eine geringere Zahl, die infolge der vermehrten Reize der Aussenwelt unruhiger wurden, paranoische Ideen lebhafter äusserten und bald in die Anstalt zurückgenommen werden mussten.

---

[1]) Ist inzwischen erfolgt: *F. Krause* fand am Tage nach der Exstirpation des Ganglion Gasseri keine Veränderung der Druckempfindlichkeit des Bulbus. (Nach brieflicher Mitteilung.)

Unglücksfälle sind durch die Kranken bisher nicht hervorgerufen worden, am schwierigsten war es, der Verführung zum Alkoholismus entgegenzutreten. Die meisten Unbequemlichkeiten verursachten die lebhaften Imbezillen, deren Krankheitszustand den Pflegern oft schwer klar zu machen war. Grundsätzlich wurden nur solche Kranke ausgewählt, die unter Umständen auch in der Anstalt hätten bleiben können. Der überwachende Arzt stattet dem Anstaltsdirektor allwöchentlich Bericht ab.

Die zweijährigen Erfahrungen beweisen, dass die Familienpflege der Geisteskranken nicht nur auf dem Lande, sondern auch in der Grossstadt durchführbar ist.

Diskussion.

Herr *Schäfer* findet die Höhe des Verpflegesatzes von 1,50 Mk. überraschend; in der der Anstalt Roda angegliederten Familienpflege kommt er mit 0,30 bis 1,00 Mk. aus, und zwar wird diese Entschädigung je nach der Arbeitsfähigkeit des Kranken von Fall zu Fall bemessen.

6. Herr *Anton*-Halle: **Bericht über 20 Gehirnoperationen.**

Vortragender schildert die Theorie und Technik der von ihm und *Bramann* ausgebildeten Operation des Balkenstichs. Bisher ist kein Fall an der Operation selbst zugrunde gegangen, die auch unter Lokalanästhesie wiederholt ohne Schwierigkeiten ausgeführt wurde. In 5 Fällen von Hirntumor schwand die Bewusstseinstrübung, die Stauungspapille ging zurück, während schon bestehende Opticus-Atrophie unbeeinflusst blieb. Heftige vorher bestehende Kopfschmerzen wurden erleichtert, und zwar auf die Dauer bis zu einem Jahre. Ein Vorzug der Operation ist es, dass nach ihr durch Beseitigung der Allgemein-Erscheinungen die Herdsymptome deutlicher werden und dadurch eine Lokaldiagnose ermöglicht wird. An zwei Fällen konnte er noch 4 und 7 Monate nach der Operation durch Autopsie die Persistenz der gesetzten Oeffnung nachweisen. Weiter wurden gebessert der Schwindel, das Erbrechen, die Gleichgewichtsstörung. Bei drohender Hirnhernie nach Probetrepanation wurde der Balkenstich mit Erfolg prophylaktisch ausgeführt. In zwei Fällen von Turmschädel mit Stauungspapille, davon der eine mit Tumor kompliziert, wurde ebenfalls durch den Balkenstich eine Besserung erzielt, die Sehschärfe auf das Doppelte gehoben. Vortragender schildert des einzelnen drei Fälle, von denen der eine besonders dadurch interessant war, dass durch Sondierung mit derPunktionsnadel auf dem Boden des Ventrikels eine knirschende Resistenz getastet werden konnte, wodurch die Diagnose Psammom der Hypophysis gesichert wurde. Dieser Fall starb später an einer Blutung aus einem bei der Hirnpunktion verletzten Gefässe.

Die Indikationen für den Balkenstich fasst Vortragender folgendermassen zusammen:

1. stärkerer Hydrocephalus der Kinder, 2. Tumoren mit sekundärem Hydrocephalus, wo Opticusstauung und Kopfschmerzen bedrohlich werden, 3. Hülfsoperation bei Hirnhernien, 4. Sondierungsmöglichkeit bei Hypophysistumoren, 5. Turmschädel.

7. Herr *Schultze*-Greifswald: **Psychiatrie und Reichsversicherungsamt.**

Wegen der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit begnügt sich Vortragender damit, nur den Kampf um die Rente in der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamts zu erörtern. Wird zu Unrecht eine Rente verweigert oder verlangt, so ist die Sachlage leicht zu beurteilen; im ersten Falle sind die durch einen Kampf um die Rente entstehenden Schädigungen als Unfallfolgen aufzufassen, wie es auch das Reichsgericht getan hat, im letzteren Falle nicht. Zwischen den beiden Grenzfällen liegen die Fälle, die die Praxis liefert und die sehr viel schwerer zu beurteilen sind. Es handelt sich da meist um die Frage, ob die im Laufe der Zeit eingetretene Verschlimmerung der traumatischen Neurose als Folge des Kampfes um die Rente anzusehen ist oder nicht. Derartig waren auch die Fälle, die das Reichsversicherungsamt in seinen Entscheidungen behandelt. *Sch.* kritisiert die Beweisführung des Reichsversicherungsamts, das die Verschlimmerung als eine Folge des Kampfes um die Rente auffasst. Unfall-

neurosen und Rentenneurosen sind zwar prinzipiell scharf voneinander zu trennen; in der Praxis aber ist das nicht möglich. Reine Rentenneurose ist bei weitem nicht so häufig, wie manche Gutachter und Berufsgenossenschaften annehmen. *Sch.* bespricht und verneint sodann noch die Frage, ob die grundsätzliche Verweigerung einer Rente für eine traumatische Neurose und die grundsätzliche Fernhaltung des Neurologen von der Begutachtung traumatischer Neurosen zu billigen ist.

8. Herr *von Niessl*-Leipzig: **Von der Bedeutung der dritten linken Stirnwindung für die Sprache und die sogenannten subkortikalen Aphasien** (Projektionsvortrag).

Die dritte Stirnwindung fängt dort an, wo sich der Rindentypus ändert, nicht, wo der Sulcus praecentralis einschneidet. Die Rinde der vorderen Zentralwindung besitzt einen hypertrophischen Charakter, sie ist breiter, auch die kleinen Zellen sind grösser, die säulenförmige Anordnung überwiegt die tangentiale Schichtenbildung. Eine eigentliche zweite Körnerschicht fehlt ebenso wie die Schicht der grossen Pyramiden. Statt dieser finden sich einzelne oder in kleinen Gruppen geordnete grosse Zellen (Solitärzellen) ganz von dem Aussehen der motorischen Rückenmarkszellen. Die Rinde des G. centralis anterior ist auch mit weit stärkeren Markfasern ausgestattet als diejenige der F_3. Hypertrophie und Gedächtnis stehen nach *Verworn* in dem Verhältnis von Wirkung zur Ursache. Die Methode der kleinsten Herde weist auf die Gegend der hinteren F_3 und der unteren C. a. hin. Einen Fall von mehrjähriger motorischer Aphasie ohne Miterkrankung von C. a. gibt es nicht. Hingegen sind zahlreiche Fälle von Erkrankung der F_3, ja selbst von doppelseitiger *(Bergmann)* ohne Sprachstörung bekannt. Ein Fall von vierjähriger motorischer Aphasie bei alleiniger Erkrankung von C. a. ist vom Vortragenden beobachtet worden. Das Gehirn wird demonstriert. Die hier sekundär degenerierte Bahn passiert jene Lokalitäten, bei deren Läsionen Aphasie beobachtet wurde. Die Faserzüge, welche aus den motorischen Zellen der C. a. entspringen, sind also die motorischen Sprachbahnen. *Burkhard* fand bei Exstirpation der Pars triangularis keine Symptome, weil er das Sprachgebiet unverletzt liess. *Krause* hingegen konstatierte bei seinen Epilepsie-Operationen nach Exstirpation der Rinde der C. a. zweimal motorische Aphasie, ohne Verletzung der F_3. Die vordere Zentralwindung hat Analogien im Rindenbau und der Markfaserentwicklung mit der ersten Schläfewindung und dem Lobus lingualis, welche erweislich die Träger der akustischen und optischen Wortbilder sind. C. a. ist daher auch ein Zentrum des Wortgedächtnisses, und zwar Trägerin des kinästhetischen Wortbildes. F_3 ist für die Sprache belanglos.

Die subkortikalen Aphasien sind in der Regel kortikale Aphasien nach Abklingen der Störungen der inneren Sprache. Nicht jeder Verlust einer Kategorie der Wortbilder muss bleibendes Erlöschen der anderen Kategorien zur Folge haben.

9. Herr *A. Knauer*-Berlin: **Die Myeloarchitektonik der Brocaschen Region.**

Die 3. Stirnwindung des Menschen zerfällt nach *O. Vogt* in 11 myeloarchitektonische Felder, die sich in den von *Vogt* untersuchten 5 und den von Vortragendem untersuchten 9 Hemisphären regelmässig wiederfanden. Von diesen 11 Feldern bilden 10 zusammen die Regio *unito*-striata des Stirnhirns *(O. Vogt)*. Das restierende Feld gehört zum *bi*striären Typus und hat seine nächsten Verwandten in den basalen Feldern von F_2. Dieses Feld liegt auf der Pars opercularis und keilt sich zwischen den *unito*striären Typus der übrigen 10 Felder von F_3 und den *uni*striären der vorderen Zentralwindung ein. Es enthält gleich den Feldern der letzteren noch dicke horizontale Einzelfasern in den inneren Rindenschichten, wenn auch sehr viel weniger wie jene. Auch die Pars orbitalis und zwar in der von *Eberstaller*, *Retzius* u. A. im Gegensatz zu *Broca* angenommenen Ausdehnung bis zum hinteren medialen Schenkel des Sulcus orbitalis gehört zu diesem *unito*striären Typus. An die drei bereits erwähnten Felder der Lateralfläche schliessen sich hier zunächst zwei Felder an, von denen das

erste, die *Area multistriata*, einen ganz absonderlichen, im ganzen Stirnhirn einzig dastehenden Bau zeigt. Dass diesem, auf den ersten Blick mit blossem Auge in der Nähe des transversalen Schenkels der H-Furche zu erkennenden Felde eine besondere Funktion zukommt, dürfte nicht zu bezweifeln sein. Die restierenden Felder der Pars orbitalis sind im Gegensatz zu den bisher erwähnten *prope-unito*striären *(O. Vogt)*, in denen sich die beiden B-Streifen noch deutlich unterscheiden lassen, *völlig* unitostriär. Das lateralste Feld, das zugleich das faserreichste ist, greift meist noch auf die Lateralfläche (Pars triangularis) über. Die Gliederung der F_3 deckt sich auffallend gut mit der cytoarchitektonischen *Brodmanns* und der Einteilung von *Elliot Smith*, während *Campbells* Schema fehlerhaft ist.

Vortragender hebt als interessant den myelo-architektonischen Doppelcharakter der Pars opercularis hervor. Er habe an anderer Stelle (*Sommers* Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten, 1909) schon betont, dass die motorische Sprachrinde sich aus zwei physiologischen Elementen zusammensetze, nämlich 1. Teilen des *Wernicke-Lichtheim*schen Erregungsbogens, der akustischen Rezeptoren entspringt und 2. einem Bogen, der sich aus den beim Sprechen ausgelösten Bewegungsempfindungen der Sprachmuskeln herleitet. Der erstere ist ein exterozeptiver Bogen im Sinne *Sherringtons*, der letztere der zugehörige propriozeptive. Vortragender betont die Koinzidenz seiner theoretischen Forderung und der klinischen anatomischen Tatsachen mit grösster Reserve.

Einen wesentlichen Unterschied in der Breite der Rinde von C. a. und F_3, wie sie der Vorredner behauptet, bestreitet Vortragender.

Vortragender hat nun im Auftrage von *O. Vogt* in den verschiedenen Hemisphären die individuellen Variationen der *Vogt*schen Felder in Bezug auf Zahl, Grösse, inneren Bau, Lagebeziehung zu den typischen Furchen und anderes eingehend studiert. Aus den Ergebnissen dieser Untersuchung teilt er folgendes mit: In vielen Hemisphären sind ausser den regulären 11 Feldern noch weitere Unterfelder deutlich abzutrennen. Am häufigsten zerfällt das vorderste unitostriäre Feld der Lateralfläche in zwei different gebaute Abschnitte, einen dorsalen und einen ventralen. Es scheint auch der Gehalt der Felder an Faserelementen in verschiedenen Gehirnen ein verschiedener zu sein: allerdings ist ein sicherer Beweis schwer zu erbringen, da selbst bei genau gleicher technischer Behandlung manche Gehirne die *Wolters-Kulschitzkyfärbung* nur schwer annehmen.

Was die Beziehungen der myelo-architektonischen Felder zu den Furchen betrifft, so lassen sich ausnahmslose Regeln nicht aufstellen. Die individuellen Variationen dieser Beziehungen sind für manche Furchen sogar ganz enorme.

Am konstantesten ist die obere Grenze der unitostriären Region, die untere Stirnfurche. Sehr wechselnd ist die Grenze zwischen dem bistriären Feld des Operculum frontale und dem unistriären Typus von C. a. Die Angabe von *Eberstaller*, *Madame Déjerine*, *Liepmann* und *Quensel* u. A., dass der Sulcus subcentralis anterior die vordere Grenze der F_3 sei, trifft in der Tat sehr häufig zu. Indessen liegt sie aber auch oft sehr weit vor oder hinter ihm. Einzelne Beispiele hierfür werden mitgeteilt bezw. demonstriert.

Ziemlich konstant ist der Sulcus diagonalis Grenze zwischen dem bistriären und vordersten, unitostriären Feld, der Ramus ascendens anterior der *Sylvi*schen Furche Grenze zwischen dem letzteren und dem nach vorn folgenden unitostriären Felde, das einerseits in der Regel bis an den Sulcus radiatus reicht. Endlich ist zu sagen, dass in einigen Hemisphären auch die angrenzenden Felder von F_2 noch ziemlich viel dicke Einzelfasern zwischen den B-Streifen aufwiesen. Die Grenze der Regio unitostriata war trotzdem durch einen besonders hohen intrastriären Einzelfasergehalt in den typischen Feldern gegeben.

Besondere Beachtung verdienen die namentlich die Lateralfläche der F_3 häufig unterminierenden ausgedehnten Tiefenwindungen, die sowohl in der Tiefe der Sulcus praecentralis inferior wie des Sulcus diagonalis, wie

des Ramus anterior der f. S. vorkommen. Besonders können die in der ersteren gelegenen die Topographie der Felder stark beeinflussen. Es kann sich der Typus von F_3, sowie auch der Typus von F_2, der dann leicht ventralwärts vorrückt, in der Tiefe weit über die äussere Grenze der unistriären Region von C. a. nach hinten ausdehnen. Es liegt auf der Hand, dass an solchen Stellen Rindenherde sowohl die oberflächlichen wie die anders gebaute Tiefenwindung leicht zerstören und dann scheinbar ganz paradoxe klinische Bilder schaffen können.

Generelle Unterschiede in der myelo-architektonischen Organisation der F_3 in linker und rechter Hemisphäre liessen sich nicht finden. Dagegen scheint grobmorphologisch die rechte Hemisphäre von der bekannten Idealform der Lateralfläche von F_3 durch Zusammenfluss der typischen Furchen, wie sie *Eberstaller*, *Cunningham*, *Retzius* u. A. beschrieben haben, weit häufiger abzuweichen wie die linke, wovon sich Vortragender vielfach auch bei Sektionen überzeugen konnte. (Autoreferat.)

10. *Quensel*-Leipzig: **Ueber den Stabkranz des menschlichen Stirnhirns**. (Projektionsvortrag.)

Der Stabkranz des Stirnhirns wird im allgemeinen dargestellt von den Fasern im vorderen Schenkel der inneren Kapsel Für eine bestimmte Ebene, etwa unmittelbar vor dem Knie der inneren Kapsel, kann man wohl von einem dorsalen, mittleren und ventralen Drittel sprechen. Die zum Hirnschenkelfuss absteigenden Fasern nehmen als *Arnoldsches Bündel* dessen beide mediale Viertel ein. Die medialsten unter diesen Fasern passieren das ventrale Drittel des vorderen Schenkels der inneren Kapsel. Sie stammen her aus einem Gebiet der Hirnrinde, das den orbitalen Teil des Stirnlappens, die vor dem Balkenknie gelegenen Teile der I. Stirnwindung so wie des Gyr. fornicatus umfasst.

Der mittlere Teil des *Arnold*schen Bündels passiert den mittleren Teil der vorderen inneren Kapsel und lässt sich ableiten aus dem vorderen Teil der Pars triangularis, den angrenzenden Stücken der Pars orbitalis von F_3, aus der F_1 und der ganzen medialen Hemisphärenrinde inklusive Gyrus fornicatus in der Gegend des Balkenknies. Die Fasern endlich im lateralen Teil des *Arnold*schen Bündels passieren das dorsale Drittel der vorderen inneren Kapsel, und zwar wesentlich in ihrem medialen Teile. Sie stammen ganz überwiegend ab aus dem Fuss der F_1 und dem Gyrus fornicatus dieser Gegend. Ihnen schliessen sich lateral im Knie der inneren Kapsel Fasern aus dem Operculum der vorderen Zentralwindung an, die im Hirnschenkelfuss in die Fussschleife übertreten. Fasern aus der Pars opercularis und dem hinteren Teil der Pars triangularis von F_3 konnten an den Präparaten des Vortragenden nicht sicher nachgewiesen werden, noch weniger solche aus F_2. Wenn auch die *Weigert*-Methode hier nicht entscheidend ist, lässt sich die überwiegende Zugehörigkeit der Stabkranzfasern, zunächst des *Arnold*schen Bündels, zur medialen Hemisphärenrinde, zu F_1 und Gyrus fornicatus nicht bezweifeln, sichergestellt ist weiter eine solche zu der vorderen Pars triangularis und opercularis von F_3.

Beziehungen des Stirnhirnstabkranzes zum Thalamus liessen sich in gesetzmässiger Weise dartun. Es degenerieren stets Anteile des „*vorderen lateralen*“ *Kernes*, d. h. desjenigen Teils des lateralen Kernes, der, vor der Ebene des Nucleus medialis gelegen, keine Trennung eines ventralen und dorsalen Abschnittes mehr erkennen lässt und über den Nucleus anterior noch frontal hinausreicht. Und zwar degenerieren stets bestimmte Stücke; entsprechend dem dorsalen Drittel der vorderen inneren Kapsel das hintere, laterale und dorsale Stück des Kernes, entsprechend dem mittleren Drittel ein mittleres Stück des Kernes, endlich mit dem ventralen Drittel der vorderen inneren Kapsel der vordere, ventrale und medial gerichtete Kernanteil. Dieselben haben also die gleichen regionären Beziehungen zur Hirnrinde wie die entsprechenden Stücke des *Arnold*schen Bündels.

Den absteigenden Fasern aus dem unteren Teil der vorderen Zentralwindung entspricht eine Degeneration im *Nucleus ventralis anterior v. Monakows*, also vor dem Centre médian von *Luys*, sowie eine noch hochgradigere im entsprechenden dorsalen Abschnitt des lateralen Kernes.

Im *Nucleus anterior* degeneriert mit Unterbrechung des Stirnhirnstabkranzes das Stratum zonale und die dorsale Schicht des Kernes selber im vorderen Abschnitt, bei Herden in der Zentralwindungsregion auch laterale und kaudalere Partien. Der grösste ventrale Teil des Kernes bleibt stets intakt. Der *Nucleus medialis thalami* erscheint nur atrophisch, und zwar vorwiegend in seinen lateralen Abschnitten.

Das sogenannte *occipitofrontale Bündel* entsteht aus der bündelförmigen Durchflechtung mehrfacher Faserzüge: 1. von Balkenfasern, 2. Fasern des Strat. subcallosum, 3. Fasern des Strat. externum coronae radiatae. Am charakteristischsten für dies Feld sind 4. die auf Frontalschnitten quer getroffenen, weit frontalwärts ziehenden Rundbündel. Diese degenerieren kortikalwärts, kortikofugal atrophieren sie. Sie stammen aus der Capsula interna und treten, soweit das Stirnhirn in Betracht kommt, in Beziehung zum vorderen lateralen Thalamuskern. Ob sie aus diesem stammen oder ihn nur durchziehen, ist nicht sicher zu entscheiden. Kortikalwärts entbündeln sie sich mit den innersten Fasern des Stratum externum zur Rinde des Gyrus fornicatus. (Autoreferat.)

Buchanzeigen.

Vorschläge für die Ausgestaltung der Irrenfürsorge und für die Organisation der Irrenanstalten, unter besonderer Berücksichtigung der bayerischen Verhältnisse, Von Direktor *Kolb* in Kutzenberg. Halle a. S., Carl Marhold.

Die Ausführungen des Verfassers enthalten an der Hand der bayerischen Verhältnisse ein völlig neues und originelles Programm für die zukünftige Entwicklung der Irrenfürsorge. Verlangt wird ein psychiatrischer Obermedizinalausschuss beim Ministerium, ein psychiatrischer Medizinalausschuss bei jeder Provinz-Regierung. Es werden nur mittelgrosse Anstalten gebaut, die höchstens 80 km auseinanderliegen. Die unter geistlicher Leitung stehenden Pflegeanstalten können unter gewissen Beschränkungen bestehen bleiben. Die öffentlichen Anstalten werden von den Provinzen gebaut und unterhalten, der Unterhalt von unbemittelten Kranken wird in gleichen Teilen von Provinz, Kreis und Gemeinde getragen, um das Interesse dieser 3 Faktoren wach zu erhalten. Das Wichtigste an den Vorschlägen Verfassers ist die Einteilung des Landes in Bezirke, deren jeder von dem externen Oberarzt einer Anstalt psychiatrisch versorgt wird. Diesem unterstehen zunächst die gesamten prophylaktischen Massnahmen und die Feststellung überhaupt aller Geisteskranken, Alkoholisten, Epileptiker usw.; ausserdem die spezialistische Fürsorge für alle ausserhalb der Anstalt befindlichen Kranken, also Familienpflege, Fürsorge für entlassene Kranke, Konsiliartätigkeit in Pflegeanstalten, Trinker- und Nervenheilstätten, Poliklinik usw. Ausser diesen Einrichtungen macht Verfasser noch Vorschläge für eine Menge anderer Fragen praktischer Irrenfürsorge, so z. B. Selbständigkeit der Anstaltsärzte, Versorgung der Anstalten mit Wärtern im Mobilmachungsfall, übermässiger Luxus beim Bau neuer Anstalten uw. Im einzelnen wird man oft anderer Meinung sein wie der Verfasser; z. B. würden seine Vorschläge sicher eine völlige Ausschaltung der praktischen Aerzte von psychiatrischer Tätigkeit bewirken, was ganz und gar nicht erwünscht ist. Die Ausführungen des Verfassers bieten jedoch soviel neue Anregung nach jeder Richtung hin, dass das Buch jedem Irrenarzte zur Lektüre sehr empfohlen werden kann. *Seige*-Jena.

Arbeiten aus dem neurologischen Institut aus der Wiener Universität, Herausgegeben von *H. Obersteiner*. Bd. XVII, H. 1—3. Wien. 1908/09. Franz Deuticke.

Aus diesem neuen Band der *Obersteiner*schen Arbeiten seien besonders die folgenden Abhandlungen hervorgehoben. *Sabbath*, Histologie der vorderen

Rückenmarkswurzeln, *Shima*, Vergl. Anatomie des dorsalen Vaguskerns, *Williams*, Oliva inferior, *Zdzislaw*, Mittelzone des Rückenmarks, *Sano*, Substantia gelatinosa des Hinterhorns bereichern unsere Kenntnis des normalen Aufbaus der Med. spinalis und Oblongata wesentlich. Die vergleichend anatomische Studie des Thalamus opticus der Säugetiere von *E. Sachs* gewinnt ein besonderes Interesse durch den Vergleich mit den Arbeiten von *da Fano* und von *Bianchi*, welche aus meinem Laboratorium fast gleichzeitig über denselben Gegenstand hervorgegangen sind. Sehr bedeutsam ist ferner die ausführliche Arbeit von *Marburg* über die Adipositas cerebralis, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der normalen und pathologischen Histologie der Zirbeldrüse. *Marburg* schreibt der letzteren ihre hauptsächliche Funktion in den Jahren der ersten Kindheit zu. Er erblickt in ihr eine Blutdrüse, die wie andere Blutdrüsen „eine Affinität zu verschiedenen Geweben des Körpers“ hat. Auf den interessanten Fall traumatischer Conusläsion, den *v. Frankl-Hochwart* mitteilt, sei wegen seiner praktischen Bedeutung kurz hingewiesen. Die vergleichend-anatomische Arbeit *Bauers* über die Substantia nigra kommt zu manchen Ergebnissen, die mit einer jetzt in meinem Laboratorium vollendeten Arbeit in Widerspruch stehen; Nachuntersuchung wird lehren müssen, welche Auffassung richtiger ist. Die Arbeit *Schlesingers* verdient namentlich Beachtung wegen der evtl. Beziehung von Nephrolithiasis zu Erkrankungen des Zentralnervensystems. Als besonders hervorragend muss endlich die Arbeit von *Hatschek* über das Riechhirn und von *Zuckerkandl* über die Entwicklung des Bulbus angeführt werden. *Z.*

P. Naecke: *Die Gehirnoberfläche von Paralytischen*. Leipzig. 1909. F. C. W. Vogel.

Der vorliegende Atlas, zu dem *Flechsig* ein interessantes Vorwort geschrieben hat, gibt 49 Abbildungen von Paralytikergehirnen nach Zeichnungen. Ich gestehe, dass ich zunächst etwas erstaunt war, Zeichnungen statt Photographien zu finden. Bei genauerem Studium wird man sich indessen mit dieser Wahl des Verfassers wohl aussöhnen, da die Zeichnung gestattet, die Zusammenhänge von Furchen und Windungen genauer wiederzugeben. Natürlich ist damit auch der subjektiven Auffassung mehr Spielraum gewährt. Ueber die sonstige, nicht ganz einwandfreie Methodik (Auswahl der Gehirne etc.) findet man S. 3 nähere Angaben. *Flechsig* begrüsst die Arbeit des Verfassers namentlich im Hinblick auf die Frage, inwieweit sich in Paralytikergehirnen, ganz besonders im Bereich der Assoziationszentren, Anomalien der Furchen und Windungen finden, und geht dabei von der Annahme aus, dass die typische Dementia paralytica die Assoziationszentren viel regelmässiger und stärker als die Sinneszentren betrifft. Dem Verfasser (vgl. S. 2) scheint auch für jede Psychose eine eventuelle spezifische Disposition vorzuschweben, die sich vielleicht noch anatomisch darstellen lassen könnte, wenn ihm auch das Forschen nach Rasseneigentümlichkeiten zurzeit aussichtsvoller erscheint. Die Ergebnisse sind in einer Tabelle zusammengestellt, welche auch 15 Normalgehirne umfasst. Es ergeben sich bei den Paralytikergehirnen manche auffälligen Quantitätsunterschiede in der Häufigkeit gewisser Anomalien gegenüber den Normalgehirnen. Verfasser bringt dies mit der angeborenen Minderwertigkeit des Paralytikergehirns und der nach seiner Meinung erheblichen erblichen Belastung der Paralytiker in Zusammenhang und knüpft einige interessante Einzelerörterungen an seine wichtigsten Befunde. Krankengeschichten sind nicht beigegeben. *Z.*

Publications of Cornell University Medical College. Vol. II: *Studies from the Department of neurology.* New York City 1907.

Dana (*On para-epilepsy and psychalepsy*) bezeichnet als Para-Epilepsie gewisse funktionelle Neurosen, die der Epilepsie nahe stehen, ohne mit ihr (oder der Hysterie oder Migräne) identisch zu sein, sich aber ebenfalls durch unregelmässig periodisch wiederkehrende psychische, sensorische Störungen und Schwindelanfälle auszeichnen. Sie dauern Monate, selbst Jahre, trotzen oft jeder Behandlung und entwickeln sich bei den von ihm Psychastheniker genannten Personen (psychopathisch minderwertigen, degene-

rativen Persönlichkeiten). Die mitgeteilten Krankengeschichten scheinen uns nicht ganz beweisend für eine Eigenart der Fälle.

R. Hunt, 1. *On herpetic inflammation of the geniculate ganglion.* A new syndrome and its complications. 2. *Herpetic inflammations of the geniculate ganglion.* A new syndrom and its aural complications. *H.* beschreibt als charakteristische Folgen entzündlicher Affektionen des Ganglion geniculi den im Innern der Ohrmuschel und im äusseren Gehörgang auftretenden Herpes, der auch mit Zostererscheinungen stärkeren oder geringeren Grades in anderen Kopfnervengebieten nebst Facialisparese verknüpft sein kann, wozu sich eventuell noch Ohrsymptome (subjektive Geräusche, Ertaubung, Schwindel, Erbrechen und Gleichgewichtsstörungen) gesellen können.

Dana (*Progressive muscular atrophy*) berichtet über einen Sektionsbefund bei Bulbärparalyse und erörtert Aetiologie und Einteilung der progressiven Muskelatrophien.

Schlapp, *A case of syringomyelia with partial makrosomia.* Fall ausgesprochener Cheiromegalie auf Grund eines syringomyelitischen Prozesses — nur klinisch beobachtet. Die Vergrösserung betraf neben den Weichteilen auch, obwohl geringgradiger, die Hand- und Vorderarmknochen.

Dana (*Brachial neuralgia and arm pains*) bespricht die im Arm lokalisierten Schmerzen und ihre verschiedenartige Aetiologie unter besonderer Hervorhebung gewisser Formen, bei denen es sich nicht um akute Neuritiden mit groben Störungen handelt, sondern mehr um chronisch-rheumatische Alterationen der Nerven bezw. Erschöpfungszustände, die Anlass geben zu allerhand mehr oder minder schlecht lokalisierten, aber deutlichen Beschwerden im Arm. Sie sind begleitet oder gefolgt von anderen, mitunter allgemeinen Störungen des Nervensystems bezw. auch der Psyche.

Dana, *The functions of the cerebellum and the symptoms of its disease.* Kurze Darstellung der Physiologie und Pathologie der Kleinhirnfunktionen.

Schlapp, *A case of ascending myelomalacia,* verursacht durch fortschreitende Venenthrombosierung. Sektionsbefund.

Hunt, *Intermittent claudication and allied syndroms.* Mitteilung von vier genau beobachteten Fällen von Claudicatio intermittens angiosclerotica.

Hunt, *A contribution to our knowledge of the polioencephalitis superior.* Fall vom Typus *Wernicke*, dem aber bulbäre Symptome sich zugesellten. Ausgeprägt encephalitische Veränderungen fanden sich nur in der Höhe der Glossopharyngei, geringe Blutextravasate im Pons, daneben starke Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Dana, *The limitation of the term hysteria, with a consideration of the nature of hysteria and certain allied psychoses.* Symptomatologisch-diagnostische Betrachtungen. *D.* teilt die Psychoneurosen ein in 1. Hysterie, 2. Psychasthenie (Hypochondrie-, abortive Dementia praecox-Fälle nach den angeführten Symptomen), 3. Psychasthenie oder Phrenasthenie (Psychopathen), charakterisiert durch Zwangsvorstellungen, Phobien, Impulse; auch gewisse Dipsomaniefälle rechnet er hierher; 4. Neurasthenie, 5. abortive Psychosen (abortive Melancholie, abortive Demenz). Bei allen Psychoneurosen kommen hysterische Symptome vor; sie sind nichts anderes als die Reaktionsmodalitäten konstitutionell instabler Persönlichkeiten.

Hunt, *Chronic progressive softening of the brain.* Differentiell-diagnostisch interessante Studie. *Pfister*-Wiesloch i. B.

E. Redlich und **G. Bonvicini,** *Ueber das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten.* Wien 1908. Franz Deuticke. Mk. 3,—

In ihrer eingehenden, auf drei eigene Fälle und die Literatur sich stützenden Bearbeitung des Themas kommen die Verff. im wesentlichen zu folgenden Schlüssen: Das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit sei eine nicht allzu seltene Erscheinung und verdiene mehr Beachtung als bisher. Es komme vorwiegend bei Kranken mit doppelseitiger cerebraler Hemianopsie mit absoluter Blindheit vor, aber auch bei solchen, bei denen

noch Spuren von Lichtempfindung im peripheren Gesichtsfelde vorhanden sind. Und zwar würde es nicht nur bei Hirnblindheit infolge doppelseitiger Occipitallappenerkrankung, sondern auch bei Blindheit infolge von Allgemeinerkrankungen des Hirns beobachtet. Die Nichtwahrnehmung der Blindheit sei nicht immer eine konstant bleibende Erscheinung, sie könne auch intermittierend auftreten. Durch die Annahme einer dauernden Vernichtung aller Gesichtswahrnehmungen und -vorstellungen oder durch vollständige Zerstörung und Ausschaltung der optischen Zentren und Bahnen wie ihrer assoziativen Verbindungen sei das Symptom nicht zu erklären; ebensowenig durch Störungen des Gedächtnisses oder der Merkfähigkeit bezw. Halluzinationen oder Konfabulation. Es sei an keine örtliche Läsion gebunden, besitze also auch keine lokaldiagnostische Bedeutung. Es stelle vielmehr eine Teilerscheinung einer allgemeinen und hochgradigen Störung der Hirnfunktionen bei bestehender Blindheit dar. An Stelle des Symptoms sei häufig eine auffällige Indolenz bezüglich des Defektes zu konstatieren. Bei hochgradiger konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes infolge doppelseitiger cerebraler Hemianopsie fehle umgekehrt häufig, besonders zu Beginn der Erkrankung, das Bewusstsein, dass noch ein Gesichtsfeldrest vorhanden ist. Der Arbeit sind mehrere Abbildungen zur Illustration des klinischen und Sektionsbefundes beigegeben.

Pfister-Wiesloch i. B.

Der Regierungsentwurf eines Entmündigungsgesetzes. Von Dr. *Friedrich v. Sölder*. Wien, Franz Deuticke.

Der Entwurf eines österreichischen Entmündigungsgesetzes charakterisiert sich nach den Ausführungen Verfassers im grossen und ganzen als ein Irrengesetz, wie es nicht sein soll, und zeigt eine den Irrenärzten entschieden feindliche Tendenz. Im Vordergrund steht der Schutz Geistesgesunder gegen ungerechtfertigte Internierung und Entmündigung, der Schutz des Publikums vor Geisteskranken bleibt ganz bei Seite.

Die materiell-rechtlichen Bestimmungen über Entmündigung schliessen sich fast ganz an das deutsche Recht an, nur sind die im deutschen Recht enthaltenen juristischen Begriffe „Entmündigung wegen Geisteskrankheit" und „Entmündigung wegen Geistesschwäche" durch bedeutend mehr zu empfehlende „beschränkte Entmündigung" und „volle Entmündigung" ersetzt. Das Entmündigungsverfahren zeigt jedoch bedeutende Abweichungen, die ganz und gar nicht zu seinem Vorteile sind. Von einer rührenden Unkenntnis der praktischen Verhältnisse zeugt die Bestimmung des Entwurfes, dass Anstaltsärzte nicht als Sachverständige über Pfleglinge derselben Anstalt vernommen werden dürfen, hingegen ist für die Sachverständigen nicht einmal psychiatrische Vorbildung vorgeschrieben. Jeder zu Entmündigende hat das Recht, einen „Vertrauensmann" zu wählen, der keiner Qualifikation bedarf und ohne jede Formalität bestellt wird; dabei hat dieser jedoch das Recht einer Partei im weitesten Masse, er darf sogar bei allen psychiatrischen Untersuchungen anwesend sein und das Wort ergreifen!! Gegen die Entmündigung kann Berufung an einen Entmündigungssenat eingelegt werden, der sich aus Berufsrichtern und Laien zusammensetzt. Ref. erblickt im Gegensatze zum Verfasser in dieser Teilnahme von Laienrichtern ebenfalls eine Erschwerung der Sachlage für den Psychiater. Neu ist auch die Bestimmung, dass ein Gericht über die Zulässigkeit der Zurückhaltung eines Kranken in der Anstalt zu entscheiden hat und die Entlassung von Pfleglingen verfügen kann, die es für gesund befindet.

Die Entmündigung wegen Trunksucht ist weiter gefasst als „Entmündigung wegen gewohnheitsmässigen Missbrauches von Alkohol oder von Nervengiften" und trifft also auch Morphinisten und Kokainisten, im übrigen schliesst sie sich aber dem deutschen Vorbilde nahe an.

Seige-Jena.

Nervosität und Erziehung. Ein Vortrag für Erzieher, Aerzte und Nervöse von Prof. *v. Strümpell*. Leipzig, F. C. W. Vogel. 34 S. M. 1,50.

Zunächst bespricht Verf. in klarer, allgemein verständlicher Weise die Entwicklung des Bewusstseins beim Kinde und geht dann auf die Psycho-

logie der neuropathischen Zustände ein. Er weist darauf hin, dass die Behandlung dieser Zustände bereits im Kindesalter beginnen muss, und setzt die pädagogischen Aufgaben auseinander, die bei der Erziehung neuropathischer Kinder entstehen. Besonders wichtig ist der Hinweis auf den Circulus vitiosus, der sich ergibt, wenn nervöse Eltern nervöse Kinder erziehen. Nicht erwähnt werden die körperlichen Begleiterscheinungen der Entwicklung derartiger Kinder, auch wird nicht auf die besondere Aufmerksamkeit hingewiesen, die ihrer körperlichen Erziehung gewidmet werden muss.

Verfasser hat seinen Vortrag „für Erzieher, Aerzte und Nervöse" geschrieben, und es ist zu hoffen, dass er in diesen Kreisen recht viele Leser finden wird. *Seige*-Jena.

Der Kopfschmerz als häufige Folge von Nasenleiden und seine Diagnose. Von Dr. ***Veckenstedt***, Düsseldorf. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin. VIII. Bd. Heft 8.

Verfasser bespricht die Zusammenhänge zwischen Kopfschmerz und Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Er weist sehr richtig darauf hin, dass in keinem Falle von „neurasthenischem" Kopfschmerz eine Untersuchung der Nase vernachlässigt werden darf. Im einzelnen leiden die Ausführungen des Verfassers, vor allem in neurologischer Hinsicht, sehr unter Unklarheiten und auch vereinzelten Unrichtigkeiten. „Hyperämie" ist keine Krankheit, sondern ein Zustandsbild.

Wenn Verfasser auf dem sehr richtigen Standpunkte steht, dass das Gehirn als solches nicht als Entstehungsort der Kopfschmerzen in Betracht kommt, so darf er seinen cerebralen Kopfschmerz auch nicht als den bezeichnen, „der das Gehirn mit seinen Häuten betrifft". Es ist nicht gut denkbar, „dass die Neurasthenie derart mit einem Nasenleiden kombiniert sein kann, dass der Zustand des Nervensystems die nasale Affektion fördert". Verfasser steht noch auf dem Standpunkte, dass es nicht notwendig sei, dass immer das ganze Nervensystem erkrankt sei, sondern „dass es auch eine auf einzelne Abschnitte desselben beschränkte neurasthenische oder hysterische Beschaffenheit des Nervensystems gebe". Auf diesem Wege wird Verf. wohl bald zu der bekannten „Hysterie des Ohrläppchens" gelangen.

Seige-Jena.

Wilbrand und **Saenger,** *Neurologie des Auges*. Bd. 4. 1. Hälfte. Pathologie der Netzhaut. Wiesbaden. 1909. J. F. Bergmann. 463 S.

Der vorliegende Band behandelt die für die Neuropathologie interessanten Veränderungen der Netzhaut in äusserst ausführlicher Weise. Die Autoren heben wohl mit Recht hervor, dass der Nervenarzt der Pathologie der Netzhaut bis jetzt nicht genügend Beachtung geschenkt hat. Rez. bekennt gern, dass er aus keinem Teil des Handbuchs soviel Neues gelernt hat wie gerade aus dem vorliegenden. Besonders bemerkenswert sind die Abschnitte über Pigmentatrophie der Netzhaut (S. 71 ff.), über die Netzhautblutungen (S. 179 ff.), über die Arteriosklerose der Netzhautgefässe (S. 238 ff.) und ihre Folgezustände (sehr übersichtliche Besprechung der „weissen Flecken" der Netzhaut), über die markhaltigen Fasern in der Netzhaut (ihre Bedeutung als Degenerationszeichen scheint mir noch nicht ganz sicher) und über die Angiopathia retinalis syphilitica (S. 346). Der letzte Abschnitt behandelt die familiale amaurotische Idiotie. Die kasuistische Zusammenstellung umfasst 58 Fälle. *Z.*

Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen, Jahrg. IX. 1908.

Neben manchen ziemlich wertlosen Arbeiten enthält das Jahrbuch für 1908 auch einzelne gute Arbeiten. An erster Stelle ist namentlich die ausführliche Studie von *E. v. Kupffer* über den Maler *Giov. Ant. Bazzi* (Sodoma) zu nennen. Auch die Arbeit von *Stephanus* über den *παίδων ἔρως* in der griechischen Dichtung bringt eine interessante Zusammenstellung. Einen breiten Raum nimmt die Bibliographie ein (S. 425—618). *Z.*

Therapeutisches.

Astrolin, eine Verbindung von Methyläthylglykolsäure mit Phenyldimethylpyrazolon wird gegen *Migräne* empfohlen. Dosis 1—3 mal tägl. 1 g in Wasser (Pharm. Zentralbl. 1909).

Da die Tct. Op. und das Extr. Op. aquosum nicht *alle* wirksamen Bestandteile des Opiums enthalten und auch andere Nachteile haben, ist auf Veranlassung von *Sahli* (Therap. Monatsh., 1909, Jan.) ein neues Opiumpräparat **Pantopon** hergestellt worden, welches die Opiumalkaloide vollständiger enthält und auch zu subkutanen Injektionen sich eignet. Ord. 10—20 Tropfen einer 2 proz. Lösung (75 Teile steriles Wasser, 25 Teile Glyzerin) oder 1 Spritze derselben Lösung subkutan.

Tagesgeschichtliches.

Cesare Lombroso †.

C. Lombroso ist im Alter von 72 Jahren in Turin gestorben. Er war 1836 in Verona geboren. Ursprünglich Militärarzt, wurde er 1862 zum Professor der Psychiatrie in Pavia ernannt. Später wurde er nach Turin berufen. Sein Hauptwerk „L'uomo delinquente in rapporto all' antropologia, giurisprudenza" etc. erschien in erster Auflage im Jahre 1876. Vorausgegangen war schon im Jahre 1864 „Genio e follia". Im Jahro 1890 folgte „Il delitto politico e le rivoluzioni" und 1893 „La donna delinquente, la prostituta e la donna normale" (mit *Ferrero* zusammen). Das Gesamtverzeichnis seiner Arbeiten umfasst 18 Druckseiten. Interessant ist, dass seine Jugendarbeit (1852) ein historisches Thema (Saggio sulla storia della Repubblica romana) behandelt. Am wissenschaftlichsten in Bezug auf Gründlichkeit sind die zahlreichen Arbeiten über Pellagra. Seine oben genannten, viel bekannteren Hauptwerke lassen in Bezug auf Genauigkeit und Kritik vielfach zu wünschen übrig, haben aber durch ihre grossen Grundgedanken die allergrössten Anregungen gegeben, so dass sowohl die sachlichen Gegner wie die Anhänger *Lombrosos* für diese ihm zu tiefstem Dank verpflichtet sind. Die Auffassung des Verbrechens und der Prostitution ist seit und durch *Lombroso* eine andere, naturwissenschaftlichere geworden, wenngleich diese Auffassung von derjenigen *Lombrosos* selbst weit abweicht.

Der nächste Kongress für experimentelle Psychologie findet vom 19. bis 22. April 1910 zu Innsbruck statt. Folgende Referate werden erstattet werden:

M. Geiger: Ueber das Wesen und die Bedeutung der Einfühlung.

A. Kreidl: Die Funktion des Vestibularapparates.

C. von Monakow: Aufbau und Lokalisation der Bewegungen beim Menschen.

P. Ranschburg: Ergebnisse der experimentellen Forschung auf dem Gebiete der Pathologie des Gedächtnisses.

Es wird gebeten, etwaige Anmeldungen oder Anfragen an den Vorsitzenden des Lokalkomitees, Herrn Prof. Dr. *Fr. Hillebrand* zu Innsbruck, zu richten.

Dr. *V. Beduschi* in Siena habilitierte sich für Neurologie und Psychiatrie.

Meisenbach Riffarth & Co.

Verlag von S. Karger, Berlin.

Paul Flechsig

Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.
Herausgegeben von
Prof. Dr. Th. Ziehen
in Berlin.

1909. Ergänzungsheft. Bd. XXVI.
Mit einem Porträt und 19 Tafeln.

Festschrift

für

Paul Flechsig.

Zur Feier seines 25 jährigen Jubiläums

als

ordentlicher Professor an der Universität Leipzig.

ALLZEIT VORAN
S. K.

BERLIN 1909
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W. 9.

INHALTS-VERZEICHNIS:

Ueber die Bedeutung der Untersuchung lokaler Reflexe für das Studium der Rindenfunktionen.

Von

W. v. BECHTEREW
in Petersburg.

Bei dem Studium der Rindenfunktionen bediente man sich gewöhnlich der zusammengesetzten Reaktionen in der motorischen Sphäre der Versuchstiere. Daraus, wie das Tier auf Hindernisse reagierte, ob es sie umging oder darüber stolperte, zog man einen Schluss auf den Zustand seines Sehvermögens. Aus der Art und Weise, wie das Tier auf Lockrufe und andere Töne reagiert, suchte man zu folgern, ob sein Gehör erhalten oder erloschen war. Auf ähnliche Weise suchte man die Erhaltung oder das Fehlen der Haut-, Muskel- und anderer Empfindungen zu ermitteln.

So bediente man sich bei der Prüfung der Hautempfindungen in der Regel starker Reizmittel, namentlich des elektrischen Stromes. Man beobachtete die allgemeine motorische Reaktion, welche dabei an dem Versuchstier hervortrat. Die Zustände der taktilen Sensibilität schätzte man gewöhnlich auf indirektem Wege, am öftesten darnach, wie das Tier sich gegenüber einem über seine Pfote gestülpten Marlyschuh[1]) oder gegenüber einer aus Heftpflaster angefertigten künstlichen Fusssohle[2]) verhielt.

Was das Muskelgefühl betrifft, so diente zur Prüfung desselben meist das bekannte, am Tisch angebrachte Fallbrett, das plötzlich unter den Füssen des Tieres hinweg umgeklappt wurde. Man schloss ferner auf die Erhaltung oder den Verlust des Muskelgefühles aus der Art und Weise der Bewegungen des Tieres. Denn das Erlöschen des Muskelgefühls führt bekanntlich zur Ausbildung von Ataxie der Bewegungen.

Auch bei der Untersuchung der motorischen Sphäre von Tieren mit exstirpierten Bewegungszentren begnügte man sich zumeist mit der einfachen Beobachtung des Bewegungsvermögens. Aus der Störung bestimmter Bewegungen erschloss man den Ausfall des Bewegungsvermögens.

---

[1]) *Holzinger*, Inaug.-Diss. St. Petersburg. 1900.

[2]) *Cudnorski*, Inaug.-Diss. St. Petersburg. 1907. S. auch: „Die Funktionen des Nervencentra“. Bd. 1. Jena 1908. Gustav Fischer. (Artikel: „Leitungsbahnen im Rückenmark“.)

Aus dem Charakter der Bewegungsstörung konnte in bestimmter Weise geschlossen werden, ob die Zerstörung die eigentlichen motorischen Zentren betraf oder jene perzeptorischen Zentren, welche die Motilität dirigieren und zur Orientierung im Raume dienen, wie das Seh-, Hör-, Riech- und Tastzentrum.

Diese an sich durchaus objektive Methode hat gewisse Mängel infolge der ausserordentlichen Kompliziertheit der bei den Versuchstieren auftretenden motorischen Reaktionen. Sie erfordert ein allseitiges Studium der durch die Operation bewirkten Veränderungen der Motilität und eine eingehende Anlage derselben.

Nichtsdestoweniger hat diese Untersuchungsmethode in der Physiologie der Gehirnrinde wesentliche Dienste geleistet, und zwar in allen den Fällen, wo der Funktionsausfall bestimmter Zentren die Motilität der Versuchstiere beeinflusst.

Ganz insuffizient dagegen erweist sich diese Methode bei der Untersuchung der Funktionsstörungen nach erfolgter Abtragung der sogenannten Reflexzentren der Gehirnrinde.

Bekanntlich führte die Anwendung der Reizungsmethode zur Entdeckung besonderer, ausserhalb des Gyrus sigmoideus befindlicher Rindenzentren, deren Reizung von bestimmten motorischen Erscheinungen begleitet wird, während die Abtragung dieser Zentren keinerlei die Motilität betreffende Wirkungen nach sich zieht.

Auch liefert diese Untersuchungsmethode keinen Aufschluss über die Bedeutung der Reflexzentren für die Bewegungen der inneren Organe (Atmung, Herz, Gefässe, Magen, Darm, Blase), sowie der Zentren, welche auf den Zustand der sekretorischen Funktionen einwirken.

Dagegen wurde durch eine ganze Reihe neuerer Untersuchungen, darunter auch solche aus meinem Laboratorium, der Nachweis geliefert, dass die Gehirnrinde, wie dies aus den Ergebnissen der Rindenreizung hervorgeht, einen enormen Einfluss auf die genannten Funktionen ausüben muss.

Bekanntlich ist der Nachweis der in Rede stehenden Zentren unschwer durch die elektrische Untersuchung zu liefern. Darin liegt ein Vorzug dieser Methode gegenüber der Ausfallsmethode, welche zur Aufdeckung einer ganzen Reihe von kortikalen Reflexzentren sich als völlig ungeeignet erweist.

Aber gegen die Reizungsmethode wird immer wieder ein Einwand geltend gemacht, welcher zerstreut werden muss. Dieser Einwand beruht in der Annahme, dass der an die Gehirnrinde applizierte Strom auf dem Wege von Stromschleifen auf entlegene Rindenpartien oder auf subkortikale Teile einwirken kann.

Um diesen ganz natürlichen Einwand zu entkräften, muss man sich einer minimalen Stromstärke bedienen, bei welcher — wie dies für die sogen. motorischen Zentren nachgewiesen ist — der Reizungseffekt ausschliesslich auf die Gehirnrinde, nicht aber auf subkortikale Teile bezogen werden muss.

Um jedoch ganz einwandfrei darzutun, dass die Reizwirkung auf die Rinde selbst, und zwar auf die betreffende Rindenstelle zu

beziehen ist, wird die Reizungsmethode noch mit anderen Eingriffen verbunden. *Exner* z. B. unterschneidet von allen Seiten das zu prüfende Rindenfeld, das bei der Reizung einen entsprechenden Effekt lieferte; erhält man auch dann noch die gleiche Wirkung, so ist klar, dass von einem Einfluss benachbarter oder entlegener Rindenpartien auf den Effekt keine Rede sein kann.

Dies schliesst demungeachtet den Einfluss kortikaler Reize auf die subkortikalen Zentren nicht aus. Um ausser allem Zweifel zu setzen, dass die Wirkung eines auf die Rinde applizierten Stromreizes wirklich einen kortikalen Effekt darstellt, müssen vorher die entsprechenden subkortikalen Formationen entfernt oder zerstört werden. Die Wirkung, welche man nunmehr erzielt, kann natürlich nicht mehr auf die abgetragenen subkortikalen Teile bezogen werden.

Wo aus irgend welchen Gründen die Notwendigkeit der Zerstörung bezw. Abtragung subkortikaler Zentren vorliegt, kann ein weiteres wertvolles Verfahren, nämlich die Unterminierung des kortikalen Reizgebietes, seine Anwendung finden. Da das elektrische Leitungsvermögen der Gehirnrinde infolge der Unterminierung keine wesentliche Einbusse erfährt, so müsste der Effekt der Rindenreizung, falls er von einer Erregung subkortikaler Teile abhinge, augenscheinlich auch nach erfolgter Unterminierung der gereizten Rindenstelle vorhanden sein. Der Ausfall des Reizeffekts nach der Unterminierung ist ein Zeichen dafür, dass ein kortikaler Effekt vorlag.

Diese Methode, welche man als analytische Reizmethode bezeichnen kann, hat unbestreitbar grosse Vorzüge. Sie hat nicht die Mängel der gewöhnlichen Reizmethode und ist frei von allen Bedenken, die gegen diese erhoben werden, behält aber andererseits alle Vorteile der elektrischen Untersuchung der Rindenfunktionen.

Die Reizmethode liefert aber noch mehrere weitere Anhaltspunkte zur Lösung der Frage, ob das Reizgebiet ein Rindenzentrum in sich birgt, oder ob die Reizwirkung auf subkortikale Teile zu beziehen ist. In Betracht kommt hier erstens die vergleichende Untersuchung der Rindenerregbarkeit und der subkortikalen Erregbarkeit, und zweitens die Prüfung der Dauer der Latenzperiode.

Was die Untersuchung der Erregbarkeit betrifft, so ist gegenwärtig betreffs der motorischen Zentren bereits festgestellt, dass die Rinde erregbarer ist als die subkortikalen Teile. Man kann sich dieses Umstandes demnach bedienen zum Beweise des kortikalen Ursprunges der beobachteten Wirkung, und zwar bezüglich jedes beliebigen Rindenzentrums.

Was die Latenzperiode betrifft, so ist dieselbe für die kortikalen Zentren länger als für die subkortikalen Zentren. Demnach ist auch dieses Untersuchungsmittel nicht ohne Bedeutung für die Frage, ob ein von der Rinde aus erzielter Effekt kortikalen oder subkortikalen Ursprunges ist.

Bedient man sich endlich neugeborener Tiere als Untersuchungsobjekt, so erhält man an der Rinde derselben in manchen Fällen von einer gegebenen Stelle aus keine Wirkung, während von den entsprechenden subkortikalen Regionen wohl eine Wirkung auftritt. Aus dieser mangelhaften Ausbildung der Rindenzentren lässt sich ein weiterer Beweis dafür schöpfen, dass die betreffende Wirkung beim erwachsenen Tier kortikalen Ursprungs sein muss.

Die in Rede stehende analytische Reizmethode ist in erster Linie von Bedeutung für Zentren, welche direkt durch den Subkortex bestimmte Impulse peripheriewärts entsenden, so z. B. die motorischen Zentren der äusseren und inneren Körperorgane, die vasomotorischen und sekretorischen Zentren. Bezüglich der eigentlichen Perzeptions- oder Sinneszentren ermöglicht diese Methode eigentlich nur den Schluss, von welchen Teilen diese Zentren und auf welche Weise, d. h. ob direkt oder indirekt, ein bestimmter motorischer oder sonstiger bei der Reizung auftretender Effekt angeregt wird.

Immerhin ist diese analytische Methode, trotz ihrer wissenschaftlichen Korrektheit, nicht imstande, uns ein volles Bild der Topographie der Perzeptions- bezw. Sinneszentren der Gehirnrinde zu entwerfen und die physiologische Bedeutung der auf diese Weise entdeckten Zentren zu ermitteln.

Es gewinnt daher die Einführung der Prüfung des *Reflexausfalles* einen wesentlichen Wert für das Studium der Rindenfunktionen.

Die Methode der Untersuchung der Rindenreflexe bei Ausfall der motorischen Zentren ergänzt in wesentlichem Grade die Untersuchung der stattgehabten Störung; denn sie liefert einen sicheren Anhaltspunkt dafür, unter welchen äusseren Bedingungen in diesem Fall der motorische Effekt ausfiel. Gesetzt, es sei beim Hunde das Rindenzentrum des Vorderbeines entfernt worden. Verfolgt man nun die Motilitätsverhältnisse des Tieres auf die gewöhnliche Weise, dann zeigt das Tier nur eine gewisse Ungeschicktheit im Gebrauch des Vorderbeines beim Gehen, ein Zusammenknicken des Karpalgelenkes; aber diese Störung verschwindet oft schon nach wenigen Tagen und das Tier erscheint dann im allgemeinen für die Beobachtung motorisch normal.

Prüft man nun aber die affizierte Extremität auf das Verhalten der Reflexe, dann findet man folgendes. Wenn man das Tier auf die Hinterbeine stellt, den Rumpf festhält und die Vorderbeine frei herabhängen lässt, so erkennt man, dass das Vorderbein auf der der Operation entgegengesetzten Seite meist tiefer abhängt als das andere; es wird, solange das Gleichgewicht des Tieres ungestört, nicht nur spontan nicht gehoben, sondern bleibt auch nach schwachen Aussenreizen (Hinstreichen mit einem Pinsel gegen den Haarstrich am Handgelenk, leichte Schläge auf die Pfote) in der herabhängenden Stellung. Ebensowenig führt die kranke Extremität erlernte Bewegungen aus. Auf Kommando oder beim Hinstrecken

der Hand gibt das Tier nicht die Pfote, wie dies ein gesundes dressiertes Tier zu tun pflegt.

Demnach reagiert das kranke Bein weder auf mässige Hautreize, noch auf akustische, noch auf optische Reize, wenn es vorher auf „Pfotereichen" als erlernten Reflex dressiert war. Aber bei starkem Schmerz und anderen Hautreizen wird das Tier allgemein unruhig, und an dieser Unruhe nimmt dann auch das kranke Bein Anteil.

Es gehen also in diesem Fall nur jene Reflexbewegungen verloren, an welchen das kranke Bein mehr oder weniger isoliert teilnimmt. Bei allen allgemeinen Reflexbewegungen (allgemeine Abwehrbewegungen, lokomotorische und statische Bewegungen) ist die kranke Extremität ebenso tätig wie die gesunden Gliedmassen.

Alles dies gilt selbstverständlich nur von der an die Operation sich unmittelbar anschliessenden Zeitperiode. Späterhin stellt sich bekanntlich nach Gehirnoperationen in allen Fällen eine allmähliche Ausgleichung der Bewegungsstörungen bis zu vollem Verschwinden derselben ein.

Etwas anders verhält sich die Motilität des Tieres, wenn eines der Perzeptions- bezw. Sinneszentren entfernt wurde. Entfernt man z. B. die in der Nähe der motorischen Zentren belegenen Sinneszentren für die Extremitäten, dann ist folgendes zu bemerken.

An den gewöhnlichen Bewegungen des Tieres fällt nur eine gewisse Ataxie des Ganges als Abweichung von der Norm auf. Die Prüfung der Reflexe aber liefert folgenden Befund.

Sämtliche Reflexbewegungen vom Seh-, Gehör-, Geruchs- und Geschmacksorgan vollziehen sich in der gewöhnlichen Weise. Auf mehr oder weniger hochgradige Schmerzreize erfolgen ebenfalls alle Reflexbewegungen. Hautreize (Streicheln der Seite des Rumpfes) lösen den gewöhnlichen Reflex seitens der kranken Extremität aus. Dagegen kommen lokale Hautreflexe der kranken Extremität, so z. B. auf Streicheln der frei herabhängenden kontralateralen Pfote gegen den Haarstrich, nicht mehr zustande. Auch der Nagelreflex, den man sonst bei leichtem Beklopfen der Nägel der frei herabhängenden Pfote erhält, kommt nicht zustande.

Man beobachtet hier also neben ataktischen Störungen als Zeichen mangelhafter zentripetaler Innervation der Bewegungen vor allem einen Ausfall der lokalen Hautreflexe, während die allgemeinen Hautreflexe, sowie die von allen übrigen Rindengebieten herrührenden Reflexe vollkommen erhalten bleiben.

Je nachdem das Zentrum für die vordere oder für die hintere Extremität entfernt wurde, erhält man Verlust der lokalen Hautreflexe nur an der vorderen bezw. nur an der hinteren Extremität.

Ebenso bewirkt die Abtragung der Hautsinnesfelder für das Gesicht Ausfall bezw. Abschwächung des Nasenreflexes, den man beim Hunde durch mechanische Reizung der Nase erzielt und der

in einem leichten Zusammenpressen der Lider der gleichen Seite besteht[1]).

Der Versuch lehrt, dass selbst der mechanische Orbicularreflex, hervorrufbar durch mechanische Reizung der Augenbindehaut, sich bei der Zerstörung der Gehirnzentren je nach der Intensität des Reizes verschieden verhält.

Dieser Reflex vollzieht sich nach *Levinsohn*[2]), augenscheinlich als Teilerscheinung eines allgemeinen Abwehrreflexes, bei grösserer Reizstärke durch das subkortikale Zentrum; bei schwächerer Reizung, die wohl nur einen lokalen Reflex hervorruft, kommt er von der Gehirnrinde aus zustande.

Wird nun das Sehzentrum der Occipitalregion der Gehirnrinde auf einer Seite exstirpiert, dann zeigt das Versuchstier bekanntlich Bewegungsstörungen sui generis, darin bestehend, dass das Versuchstier alle Hindernisse auslöst, welche sich auf der der Operation entgegengesetzten Seite befinden. Ein analoges Resultat erzielt man, indem man mittels einer Haube, an welche das Tier sich vorher gewöhnt hat, ihm nacheinander die Augen verdeckt.

Prüft man jetzt die Reflexe vom Sehorgan, so ergibt sich, dass sämtliche allgemeinen optischen Reflexe, welche man bei mehr oder weniger starker Beleuchtung erhält, darunter auch der Pupillenreflex, erhalten sind, und zwar selbst in Beziehung auf Lichtreize, welche auf die verdunkelten Stellen der Netzhäute einwirken.

Dabei bemerkt man aber konstant den Ausfall eines bestimmten lokalen Sehreflexes. Diesen Reflex beobachtet man unschwer bei jedem gesunden Hunde, wenn man vor seinen Augen drohende Gesten ausführt. Das gesunde Tier kneift dabei, sobald die Hand seinen Augen sich nähert, die Lider zusammen; es kommt zur Ausbildung des optischen Orbicularreflexes. Macht man aber vor dem der Operation entgegengesetzten Auge des operierten Hundes drohende Bewegungen, so reagiert das Tier nicht durch Zusammenkneifen der Lider. Der Reflex fehlt auch beim Drohen vor dem gleichseitigen Auge, sowie beim successiven Verbinden der Augen. Macht man aber den gleichen Versuch auf der Seite der operierten Hemisphäre, so kommt ein deutlicher optischer Orbicularreflex zustande.

Wir stossen also auch hier wieder auf die Tatsache, dass bei Tieren nach Zerstörung der Occipitalregion der Gehirnrinde ausser bestimmten Lokomotionsdefekten, bestehend in dem Anstossen an Hindernisse auf der entgegengesetzten Seite, sich ein Verlust des lokalen optischen Reflexes bei Erhaltung der allgemeinen Abwehrreflexe (Pupillenreflex) einstellt.

Verloren gehen dabei auch die erlernten Reflexe (Pfotereichen beim Hinstrecken der Hand) auf der dem Gehirneingriff entgegen-

[1]) Dieser Reflex ist auch von *Hitzig* untersucht worden; ich beschrieb denselben schon vorher beim Menschen als Nasenreflex (*W. Bechterew*, Ueber die Reflexe am Gesicht und Kopf. Obösrên psichiatr., 1901).

[2]) Arch. f. Ophthalm. LIX. S. 381.

gesetzten Seite, während auf der entsprechenden Seite diese Bewegung regelrecht erfolgt.

Zur Kategorie der lokalen optischen Reflexe gehört auch der Fixations- bezw. Akkommodationsreflex, welcher ebenfalls kortikalen Ursprunges ist.

Man erkennt dies leicht bei Vögeln, wo eine totale Kreuzung der Sehnervenfasern stattfindet. Entfernt man bei der Taube den hinteren Teil der Hemisphäre, dann erlöschen die erwähnten Fixationsbewegungen; beim Akkommodieren mit dem gleichseitigen Auge erscheint die der reflektorischen Akkommodation beraubte Pupille des anderen Auges etwas erweitert und der Kopf nimmt eine Stellung ein, welche der Fixierung der Gegenstände mit dem sehenden Auge allein entspricht.

Analoge Erscheinungen sind auch beim Hunde zu finden. Die Abtragung beider Hinterhauptlappen bewirkt den Verlust der fixierenden und der akkommodativen Bewegungen, soweit man letzteres aus der gleichzeitigen Pupillenkontraktion erschliessen kann.

Zu den optischen Reflexen gehört auch das Verfolgen des fixierten Gegenstandes durch das Auge. Dieser Reflex geht nach Abtragung des kortikalen Sehzentrums verloren. Andererseits tritt auch auf Schallreize eine Wendung der Augen ein, eine Bewegung, welche als lokaler akustischer Reflex aufgefasst werden kann.

Es verdient überhaupt Beachtung, dass wir für die Motilität in der Rinde nicht ein Zentrum, sondern eine ganze Reihe von Zentren haben. Für die seitlichen Augenbewegungen z. B. haben wir nicht weniger als drei Zentren, die bei der Reizung die gleiche Wirkung ergeben: ein frontales, occipitales und temporales. Aus den jetzt vorliegenden experimentellen und klinischen Befunden geht mit Sicherheit hervor, dass die Funktion dieser Zentren eine ungleiche ist.

Entfernt man (beim Hunde oder Affen) das frontale Augenbewegungszentrum, so besteht in der ersten Zeit Augendeviation nach der gleichen Seite, doch findet diese Störung schon sehr bald ihre Ausgleichung. Man kann dabei aber beobachten, dass das Tier dabei die Augen nicht nach der entgegengesetzten Seite wendet; die Bewegungen des Futters verfolgt es aber regelrecht mit den Augen. In Fällen von Irritation des occipitalen Zentrums dagegen bestehen keinerlei Abweichungen der spontanen Augenbewegungen, aber das Tier kann nicht die Bewegungen der Gegenstände verfolgen, die es wegen Blindheit auch nicht fixiert.

Ganz analoge Erscheinungen findet man auch beim Menschen. Nach Zerstörung des frontalen Augenbewegungszentrums sind die Augen in den ersten Tagen nach der entsprechenden, der Paralyse entgegengesetzten Seite abgelenkt, wenn die Paralyse durch Affektion der benachbarten motorischen Zentren eintrat; mit der Zeit aber verschwindet diese Deviation ganz.

Ich konnte indessen bei solchen Kranken lange Zeit folgende merkwürdige Erscheinung konstatieren. Sie können die Augen

nicht willkürlich nach der entgegengesetzten Seite bewegen; einen fixierten Gegenstand aber verfolgen sie auch in dem Falle, wenn dieser Gegenstand sich nach der der kranken Hemisphäre entgegengesetzten Richtung bewegt.

Aus den vorhandenen speziellen klinischen Untersuchungen geht hervor, dass die Energie der kontralateralen Augendeviationen in solchen Fällen überhaupt geringer ist als die Energie der homolateralen Augendeviationen.

In anderen Fällen von pathologischer Affektion der Gehirnrinde sind die seitlichen Augendeviationen erhalten, die Kranken können aber einen fixierten Gegenstand nicht verfolgen. Hier handelt es sich wohl um Zerstörung des occipitalen Augenbewegungszentrums oder um Unterbrechung seiner Verbindungen mit dem kortikalen Sehzentrum.

Eine analoge Bedeutung für das kortikale Hörzentrum hat anscheinend das temporale Rindenzentrum der Augenbewegungen.

Was tritt ein, wenn man bei einem Tiere den Schläfenlappen in dem von *Monakow* angegebenen Gebiet abträgt?

Larionow[1]) untersuchte den Inhalt der lokalen akustischen Reflexe bei der Einwirkung verschiedener Töne.

Zu den Untersuchungen dienten ausgesucht tonempfindliche Hunde. Es zeigte sich in den Vorversuchen, dass schwarze Pudel und Setter gegen Töne ganz besonders empfindlich sind; gegen Lärm erwiesen sich Foxterriers am meisten empfindlich.

An solchen Hunden sollte nun experimentell festgestellt werden, welchen Einfluss die Abtragung des angegebenen Teiles des Schläfenlappens auf die akustischen Reflexe hat.

Es stellte sich folgendes dabei heraus. Nach erfolgter Abtragung der einen oder anderen Stelle des Temporallappens in der angegebenen Region kommt es zu einem Ausfall der lokalen akustischen Reflexe in Gestalt von Ohrbewegungen auf einen bestimmten Ton bei kurzdauernder (½—1—2 Sekunden) Annäherung der Stimmgabel an das Ohr. Gleiches trat unter analogen Verhältnissen auch ein bei der Wirkung von Blasinstrumenten und Geräuschen.

So gelang es, auf der Rinde des Schläfenlappens die allgemeine Anordnung der Tonskala festzustellen.

So verhielt es sich mit den Tönen wenigstens in der ersten Zeit, nachdem sich der Hund von den nächsten Folgen der Gehirnoperation erholt hatte. Späterhin werden die Hunde mehr oder weniger taub; dann erzielt man nicht mehr jene Resultate bei der Untersuchung.

Beachtung verdient dabei der Umstand, dass nicht nur die teilweise Abtragung des Schläfenlappens, sondern auch die Entfernung der gesamten *Munk*schen Sphäre auf einer oder auf beiden Seiten und selbst die Abtragung des grössten Teiles der Hemisphären die allgemeinen Gehirnreflexe nicht aufhebt. Bekannt ist

[1]) *Larionow*, Diss. St. Petersburg. 1898.

dies schon seit *Goltzs* Versuchen und ist neuerdings durch *Makowsky* bestätigt worden[1]).

Analoge Erscheinungen beobachtet man auch bezüglich der übrigen Sinneszentren der Gehirnrinde. Ich nehme als Beispiel das Geschmackszentrum, welches von Dr. *Gorschkow* entdeckt[2]), von Dr. *Tichomirow* bestritten[3]) und durch spätere Untersuchungen von Dr. *Bêlicki* wieder bestätigt wurde[4]).

Die von *Gorschkow* ausgeführten Untersuchungen betreffen das Verhalten der lokalen Reflexerscheinungen von seiten der Zunge bei Einwirkung von Schmeckstofflösungen. Verfolgt wurde dabei die Reaktion auf möglichst schwache Geschmacksreize, die eine lokale Reaktion hervorrufen, welche von der Wirkung des eingespritzten Wassers verschieden ist.

So verfolgte man die Schwelle eines bestimmten Geschmackreizes, welcher eine motorische Reaktion von seiten des Geschmacksorganes hervorruft. Vorher musste natürlich eine sorgfältige Untersuchung normaler Hunde ausgeführt werden, wie dies auch von Dr. *Gorschkow* geschah.

Selbstverständlich fällt die lokale motorische Reaktion bei der Einwirkung stärkerer Lösungen lebhafter aus als bei schwachen Lösungen, und zugleich geht sie in eine allgemeine motorische Reaktion über. „Wenn man den Geschmack mit stärkeren Lösungen von Salz, Säuren oder Chinin untersucht, werden die Hunde aufgeregt, wollen sich losreissen, kehren sich von der Pipette hinweg und widersetzen sich der weiteren Untersuchung. Die gesamte Geschmacksreaktion auf die stärksten Salz- oder Säurelösungen dauert im allgemeinen $^1/_2$ Minute, auf die stärksten Chininlösungen 1—3 Minuten“[5]).

Um die Bedeutung der lokalen motorischen Reaktion bei der Reizung mit Geschmackstoffen richtig zu verstehen, muss man beachten, dass der Hund selbst nach totaler Abtragung der Hemisphären noch auf starke Geschmacksreize reagiert, wie schon die Untersuchungen von *Longet* und *Goltz* gezeigt haben. *Goltz* z. B. erkannte, dass ein enthirnter Hund das in Milch getauchte Fleischstück ohne weiteres frisst; ein mit Chinin befeuchtetes Fleischstück kaut er zunächst, um es dann fortzuschleudern. Das gleiche geschieht mit dem mit Coloquinthen bestrichenem Fleisch.

Wir begegnen also auch hier der Erscheinung, dass die lokalen Geschmacksreflexe, welche durch schwache Geschmacksreize zustande kommen, von den Rindenzentren abhängen, während die vom Geschmacksorgane aus angeregten allgemeinen Reflexe durch die subkortikalen Gehirnteile zustande kommen.

---

[1]) *Makowsky*, Diss. St. Petersburg. 1907.
[2]) *Gorschkow*, Diss. St. Petersburg. 1901.
[3]) *Tichonirow*, Diss. St. Petersburg. 1906.
[4]) *W. Bechterew*, Die Funktionen der Nervenzentren. Heft 7. (Gallisch) 1907.
[5]) *Gorschkow*, a. a. O. S. 85.

Was den Geruch betrifft, so sind anscheinend auch hier lokale und allgemeine Reflexe zu unterscheiden. Wenigstens geht aus *Magendies* Versuchen hervor, dass die Versuchstiere nach Abtragung der Hemisphäre noch auf starke Gerüche reagieren. *Gorschkow* dagegen hat in meinem Laboratorium gefunden[6]), dass bei der Abtragung des Lobus pyriformis die Geruchsreaktion erlischt, welche beim gesunden Hunde darin besteht, dass bei der Annäherung eines Riechstoffes der Hund den einen Stoff zu packen sucht, von dem andern aber sich abwendet. Es handelt sich hier eigentlich wohl um eine inspiratorische und eine exspiratorische Reaktion als erste lokale Reaktion, welche das Tier bei der Annäherung eines Riechstoffes aufweist.

Wie sich nun aus dem Dargelegten ergibt, kommen die lokalen Reflexe zustande entweder durch die sogen. motorischen Rindenzentren im Bereiche des Gyrus sigmoideus bezw. der Zentralwindungen im Verein mit den sogen. Haut-, Muskel- bezw. Sinneszentren oder in anderen Fällen durch die sogen. Reflexzentren der Sinnesfelder der Gehirnrinde, die nach hinten und aussen von dem Gyrus sigmoideus bezw. von den Zentralwindungen ihre Lage haben.

Beiträge zur Entwicklung des Säugergehirns.

Vierte Mitteilung.

Ursprung und Zentren des Nervus terminalis.

Von

Dr. A. DÖLLKEN,
Privatdozent an der Universität Leipzig.

(Hierzu Taf. I—IV.)

Als ich die *Entstehung* der Bahnen im *Riechapparat* des Menschen und einiger Säuger zu studieren begann, erwartete ich von vornherein, dass ich nicht nur ontogenetische Funde machen, sondern auch einigen weiteren Aufschluss über den Bauplan des Gehirns und über wichtige phylogenetische Beziehungen erhalten würde. Die Erwartungen sind durchaus erfüllt worden.

Flechsig hat gefunden, dass die *Reifung* des *fertigen Gehirns* in der *Riechsphäre* beginnt (Rindenfeld 1). *Edinger* und ganz neuerdings *Kappers* haben festgestellt, dass der *phylogenetisch älteste Teil* des Hirnmantels *Riechrinde* ist. Somit mussten auch die ersten Bahnen im Grosshirn Riechbahnen sein.

[1]) *Gorschkow*, Diss. St. Petersburg. 1901.

Auf prinzipielle Uebereinstimmungen in Entwicklung und Reifung des Gehirns haben *Flechsig*, *Ziehen*, *Brock*, *Döllken* hingewiesen. Deutlich ist aus den Publikationen zu erkennen, dass die Myelogenese keine schematische Wiederholung der Fibrillogenese ist.

Die *frühesten Faserbahnen* des Grosshirns gehören dem *System des Nervus terminalis* an, welches in seinen Gehirnanteilen bisher unbekannt und in seinem extracerebralen Verlauf nicht besonders gut gekannt ist.

Der Ursprungsort des *Nervus terminalis* ist das *Jakobsonsche Organ*. Nach der ausführlichen Darstellung *Peters* ist das Gebilde bei Menschen und anderen Säugern bereits vor 160 Jahren von *Ruysch*, später von *Sömmering* und dann von *Jakobson* gezeichnet und beschrieben worden. *Dursy* und *Kölliker* haben beim Menschen seine Entwicklung und Rückbildung studiert. Noch beim erwachsenen Menschen ist es zu finden. Den aus dem *Jakobson*schen Organ entspringenden Nerven hat *Elliot Smith* zuerst bei den Aplacentaliern (Ornithorhynchus) beschrieben, konnte ihn aber im zentralen Verlauf nicht vom Olfaktorius trennen. 1905 hat *Locy* den Nerven (Nervus terminalis) bei den Selachiern genauer beschrieben. Zentrale Endigungen hat er nicht gefunden. In demselben Jahre entdeckte *E. de Vries* diesen Nerven, den er Nervus vomero-nasalis nennt, bei Menschen- und Meerschweinchenembryonen. Er erwähnt den Ursprung im *Jakobson*schen Organ, beschreibt den selbständigen Verlauf medial vom Nervus olfactorius und die charakteristischen eingelagerten Ganglienzellen. Er lässt den Nerven medial vom Bulbus olfactorius in einem distinkten Ganglion vomero-nasale enden, dessen Ausläufer an der medialen Seite der Spitze des Lobus olfactorius in das Rhinencephalon eintreten.

Zur selben Zeit gelang es mir, bei Mausembryonen und später auch bei Kaninchen, Schwein, Meerschweinchen, Menschen den Nervus terminalis von seinem Ursprungsort bis zu den zentralen Endstätten darzustellen.

Mein Material besteht aus 100 Embryonen der Maus (weisse Laboratoriumsmaus) von 6—35 mm grösstem Durchmesser. Dazu kommt eine erheblich grössere Zahl geborener Mäuse. Ferner 60 Embryonen von Kaninchen von 3—100 mm, 20 Meerschweinchen von 5—80 mm, 20 Schweinen von 20—100 und 40 Menschen von 5—90 mm grösstem Durchmesser.

Der *grösste Durchmesser* eines Embryo in seiner natürlichen Lage in den Eihäuten gibt ein brauchbares Mass für seine Entwicklungsstufe ab, wenigstens bei Nagerembryonen bis zu 20 mm Länge. Die Fehlergrenze ist nicht grösser als höchstens 0,3 mm. Von 20 mm Länge an ist die Scheitelsteisslänge ohne Schwierigkeit bestimmbar. Die Länge eines Embryo ist kein sicheres Mass für sein Alter. Ich finde wie *Ziehen* bei allen Nagern, dass „die individuellen Differenzen in der Geschwindigkeit der Entwicklung des Zentralnervensystems auch bei Embryonen desselben Uterus“ oft „auffällig gross sind“.

Eine erhebliche Schwierigkeit liegt in der Vorbehandlung des Materials. Nur bei ganz besonderer Vorsicht gelingt es, ein Absprengen der Terminalwurzeln von der Hirnbasis zu vermeiden.

Mit ihrer Zerreissung entziehen sie sich natürlich der weiteren Verfolgung. Die meisten Serien habe ich nach einer der *Ramón y Cajal*schen Silbermethoden, öfter mit einer geringen Modifikation, behandelt. Ein Teil der Embryonen wurde mit Toluidinblau, Methylenblau, Neutralrot gefärbt.

Hinweisen will ich auch an dieser Stelle wieder darauf, dass *Fibrillogenese* und *Anlage* einer Faserbahn durchaus nicht identisch sind. Wer die verschiedenen *Ramón*schen Methoden und die von *Bielschowsky* beherrscht, weiss gut, *wie* differente Bilder je nach Vorbehandlung herauskommen. Es berührt daher seltsam, wenn einige Autoren in der Polemik Fibrillogenese und Faserentwicklung — ja sogar Markscheidenentwicklung (*Haller*) — gleich setzen.

1. Maus.

Das *Jakobson*sche *Organ* der Maus stellt einen längs verlaufenden Schlauch im unteren Teil der medialen Nasenwand dar.

Die primitive Nasenhöhle des Mausembryo von 7 mm grösstem Durchmesser ist gegen die Mundhöhle noch nicht abgeschlossen und hat in ihrem hinteren Teil eine Grube, die nach vorn und oben in einen Blindsack ausläuft: *Jakobson*sches Organ.

Fig. 1.
Mausembryo, 7 mm Durchmesser. Silberimprägnation. Querschnitt. io Jacobsonsches Organ. n Primitive Nasenhöhle. nv Trigeminus. m Mundhöhle.

Während das Epithel der Nasenhöhle noch niedrig ist, ist das Sinnesepithel des *Jakobson*schen Organs (Fig. 1) viel weiter differenziert und wesentlich höher.

Nur von den Zellen dieses Organs und zwar von der medialen und obern Fläche aus sehe ich auf dieser Entwicklungsstufe 4 bis 5 *feine Nervenbündel* auf die *Hirnbasis* zulaufen, die Aeste des *Nervus terminalis*. Im Verlauf der Nervenstrecke finden sich sehr zahlreiche Ganglienzellen. Die Ausbuchtung des Gehirns zur Anlage des Bulbus olfactorius ist noch nicht vorhanden, das Septum pellucidum noch nicht differenziert. Am oralen Ende der Hemisphäre liegt medial das *Ganglion terminale* (Taf. I, Figg. 1 u. 2). (Ganglion nasale, Ganglion vomero-nasale, Nebenbulbus.) Das Ganglion hat etwa die Gestalt einer Bohne und ist ventral nicht besonders scharf abgegrenzt. Es nimmt die Terminaläste auf.

Vom Ganglion zieht *eine* ziemlich breite Nervenwurzel, *Radix terminalis*, in den basalen Teil der Hemisphäre unmittelbar *hinter* dem Stirnpol und endigt dort. Die Eintrittsstelle grenzt an die Concrescentia primitiva der Hemisphären.

Da ich zur Darstellung der Nervenbahnen die Silberlösung auf die Mausembryonen lange Zeit einwirken lassen musste, sind feinere Fibrillenstrukturen nicht sichtbar. Doch zeigen viele Zellen in dem *Jakobson*schen Organ der Nervenstrecke, dem Ganglion und der Endstätte im Grosshirn eine Fibrillenumrandung und die Andeutung eines Conus.

In der Entwicklung der einzelnen Nerven*äste* habe ich bei der Maus eine zeitliche Differenz nicht gefunden. Dagegen ist bei den Embryonen bis 9 mm von den Terminal*wurzeln* zwischen Ganglion und Grosshirn nur die vordere mediale entwickelt.

Den nächst höheren *Entwicklungstypus* des *Terminalsystems* sehe ich im Embryo von *10—12 mm* grösstem Durchmesser.

In der Riechhöhle sind Maxilloturbinale und Ethmoturbinale bereits differenziert. Besonders vom medialen Epithel der Riechschleimhaut haben die Fila olfactoria begonnen auszuwachsen. Ihnen entgegen treibt das Gehirn eine Ausbuchtung seiner Oralwand, die erste Anlage des Bulbus olfactorius. Ausführlicher werde ich über die Entwicklung der *Riechbahnen* im engern Sinne demnächst in einer anderen Arbeit berichten.

Das *Jakobson*sche Organ sendet 4—5 Fila terminalia zum Ganglion terminale.

Entsprechend der weiteren Differenzierung des Grosshirns lassen sich nun neue Verbindungen zwischen Ganglion terminale und den eben entstandenen *Hirnregionen* (Zentren) nachweisen.

Im ganzen sind es vier *Wurzeln*, *Radices terminales*, die in das *Grosshirn* ziehen. Ein Uebersichtsbild von ihnen auf *einem* Schnitt ist nicht zu erhalten, da sie in verschiedenen Ebenen liegen.

Im *Grosshirn* lässt sich nun deutlich die prismatische Gestalt des *Septum pellucidum* abgrenzen. Die *mediale Hemisphärenwand*, *Gyrus fornicatus*, ist angelegt. Das Ammonshorn hat zwar noch nicht seine charakteristische Gestalt, ist aber deutlich abgegrenzt.

Ich bringe ein Schema, welches Verlauf und Ausbreitungsgebiete der Terminalwurzeln wiedergibt (Fig. 2). Kombiniert ist es aus der Serie von einem 11 mm Embryo, der mit Formaldehyd fixiert und mit Toluidinblau gefärbt ist.

Mediale Terminalwurzel. Die *mediale* aus dem Ganglion entspringende *Wurzel* (*m*) zieht aussen an der *medialen Hemisphärenwand* in die Höhe und sendet ihre Fasern teils gekreuzt in die Hemisphäre hinein. Der untere Teil der Wurzel (m) und ihr *Hemisphärengebiet* (m_1) ist in Figur 3 und Taf. I Fig. 4 dargestellt. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass es sich hier um die sogenannte mediale Riechwurzel handelt, von der bereits *Ramón y Cajal*, *Kappers* u. A. behauptet haben, sie sei nicht als eigentliche Riechwurzel zu bezeichnen. Das Ausbreitungsgebiet der medialen Terminalwurzel erstreckt sich über den ganzen präsubikularen (und subikularen?) Teil des Gyrus fornicatus. Sie hat bedeutende Beziehungen zum Olfaktorius, die ich an anderer Stelle beschreiben werde.

Vordere Terminalwurzel. Die *vordere Wurzel* tritt hinter der primitiven Anlage des Bulbus olfactorius in die *mediale Wand* der *Grosshirnhemisphäre* ein. Sie teilt sich unmittelbar vor ihrem Eintritt in die Hemisphäre in *2 Aeste*, die den ganzen Gyrus fornicatus

Fig. 2.
Mausembryo 10—12 mm grösster Durchmesser. Schema des Terminalsystems. Sagittale Schnittführung. a, b, c, d, m die fünf Terminalwurzeln und ihre Strahlungen. bs Fasc. basalis septi (zur Basalstrahlung). gt Ganglion terminale. io Jacobsonsches Organ. n Riechhöhle. nt vier Aeste der Terminalnerven. sb Fasc. hypothalam. septi (zur hypothalamischen Faserung). Sp Septum pellucidum. v Ventrikel.

Fig. 3.
Mausembryo, 11 mm Durchmessr. Toluidinblaufärbung. Sagittalschnitt oral hart an der medialen Oberfläche.
e Ethmoturbinale. g Ggl. terminale. h Hemisphäre. io Jacobsonsches Organ. m mediale Terminalwurzel. n Nervus terminalis.

versorgen, so aber, dass die der gesamten Mantelkante anliegende obere Windungshälfte nicht beteiligt ist. Sie versorgt *zwei* verschiedene *Zentren*, die bereits in dieser frühen Zeit vor der Differenzierung der medialen Hemisphärenwand durch den Balken einigermassen zu trennen sind. Ich leugne damit nicht die Angabe *Ziehens*, dass bei so jungen Mausembryonen die Balkenanlage schon nachweisbar ist.

In den *präseptalen Teil der Zwischenhemisphärenrinde* tritt der eine vordere *Wurzelast* (a) und sendet seine Fasern zu den Zellen der zweiten Schicht (Taf. I, Fig. 3). Eine sehr scharfe Grenze gegen den occipitalwärts vom Septum gelegenen Teil der Windung findet

sich nicht. Immerhin verjüngt sich nach oben der Einstrahlungsbezirk erheblich.

Dass die *präseptale Rinde* eine Sonderstellung einnimmt, hat *Kappers* für die Phylogenese eingehend behandelt und nachgewiesen. Für die Säuger ist es bekannt, dass der unter dem Balken gelegene Teil der Rinde Primitivrinde bleibt und nicht dem eigentlichen Gyrus fornicatus gleich zu setzen ist.

Der andere vordere *Wurzelast* (b) läuft mehr geschlossen am vordern Rande des Septum in die Höhe. Ein Teil seiner Fasern tritt in die Zellplatte, die der Rinde zugehörig die vordere Fläche des Septum zum Teil abschliesst. Erst in der Höhe der Septumspitze beginnt die Auffaserung in der Rinde und erstreckt sich über den ganzen Gyrus fornicatus (ventr. Abschnitt). Frei bleibt der Occipitalpol. Die Fasern endigen in den Zellen der zweiten Rindenschicht. (Taf. I, Figg. 4, 6.)

Rindenzentren. Die Rindengebiete der vorderen und medialen Wurzel decken sich grossenteils. Nur tritt die Strahlung der medialen Wurzel von *aussen* her an die Rinde und endigt in den Zellen der ersten Schicht. Die Strahlung der vordern Wurzel ist Hemisphärenfaserung und findet ihre Endstätte in den Zellen der zweiten Schicht.

Die Hemisphärenwand im Gyrus fornicatus zeigt eine Dreischichtung. Die breite, dem Ventrikel zugekehrte 3. Schicht ist noch völlig unentwickelt. In ihr finden sich weder Fasern noch Zellfortsätze. Die Hauptachse der Zellen steht parallel zur Ventrikeloberfläche. Die mittlere 2. Schicht führt zahlreiche bipolare Ganglienzellen mit kurzbogigen Oberflächenfibrillen, deren Achse, meist um 90° von der ursprünglichen Richtung abgelenkt, der Hemisphärenwand parallel läuft. In diese Zellen treten die Fasern des Terminalsystems. Taf. II, Fig. 5 stammt aus einem schrägen Sagittalschnitt des Zentrum und liegt ziemlich weit occipital. Die spärlichern bipolaren Ganglienzellen der 1. Schicht sind wahrscheinlich die Endstätten der medialen Wurzelfasern. Es sind auch schon einzelne Assoziationsfasern vom Gyrus fornicatus zum Ammonshorn sichtbar.

Die beschriebenen Systeme sind die *ersten*, welche in die Hemisphäre gelangen. Das System der vorderen medialen Terminalwurzel ist der früheste Anteil des Cingulum (Cingulum limitans *Kappers*).

Die Entwicklungsstufe, Embryonen von 10—12 mm Durchmesser, hat in der lateralen Hemisphärenwand noch keine Bahnen, noch keine Fibrillen tragende Zellen. Wie sehr die Rinde des Terminalzentrum der übrigen Rinde in ihrer Differenzierung voraus ist, zeigen Methylenblau- und Toluidinblaupräparate dieser Altersstufe ebenso deutlich wie die Silberschnitte.

Septum pellucidum. In das *Septum pellucidum* gelangen *2 Terminalwurzeln.* Die mehr vorn lateral gelegene (Radix terminalis septi c) führt sehr *dicke Fasern,* die im Septum fächerförmig auseinander strahlen. Ihr Ausbreitungsbezirk ist ein Gebiet, welches

ungefähr das ganze Septum mit Ausnahme des Randgebietes einnimmt. *Wie* die einzelnen Fasern endigen, habe ich bei der Maus nicht feststellen können. (Taf. I, Figg. 6 c und 4 c.)

Die vierte *Radix terminalis* bedeckt vermittelst einer *Zellplatte* (Taf. I, Fig. 4 d), die als Ausläufer des Ganglion terminale anzusehen ist, einen grossen Teil der medio-basalen Oberfläche des Septum pellucidum und sendet ihre *feinen Fasern* zu den Zellen diese Gebildes. Anscheinend erstreckt sich ihr Ausbreitungsgebiet über das ganze Septum.

Das Septum dieser Zeit hat schon seine charakteristische prismatische Gestalt, und eine bestimmte einheitliche Differenzierung. Die dichten Neuroblastenreihen, welche *vor* Erhebung der Septumwand aus der Basis mit ihrer Hauptzellachse *(Rabl)* senkrecht zur Ventrikeloberfläche standen, haben sich gelockert. Die Hauptachsenrichtung der Zellen hat eine Aenderung erfahren. Ein grosser Teil hat eine Drehung derart erfahren, dass die Hauptachse die gleiche Richtung hat wie die ankommenden Wurzelfasern (rad. term. c). Ein sehr grosser Teil der Zellen steht aber schräg oder quer zu dieser Richtung — nach dem Striatum zu, nach der Basalstrahlung zu (cf. *Held*[1]). Die einzelnen Zellen senden sehr zahlreiche Fibrillen und Neurodesmen aus, so dass eine ausserordentlich dichte Faserung im Septum resultiert. Eine Parallelschichtung oder Einteilung in Kerne ist nicht gegeben. Nur die äusserste Oberfläche des Septum (medial und lateral) hat noch eine besondere schmale Zellschicht, die Grundlage für erheblich spätere Differenzierungen. Als Rinde kann daher das Septum nicht angesprochen werden, ebensowenig aber als subkortikales Ganglion, so nahe die Annahme läge des Eintritts einer Nervenwurzel wegen. Vielmehr sind Zellformen, die langen und kurzen Fasern (*Cajal*) Auffaserung, Fasernetze, Assoziationsfaserung in den frühen Stadien genau dieselben wie im Striatum.

Nur in den allerfrühesten Entwicklungsstadien lässt sich ontogenetisch ein Urteil über die *Stellung* des Septum pellucidum gewinnen. *Nur* auf dieser Stufe ist der *Eigenapparat* des Gebildes klar zu erkennen. Bald schon wird er — genau wie im Striatum — durch die einfach passierenden Systeme von und zu den Hemisphären fast unkenntlich gemacht.

Sicher ist, dass das Septum eine Endstätte (Zentrum) für die 3. und 4. Terminalwurzel bildet. Es sendet nicht wie etwa das Corpus geniculatum externum eine Strahlung zu Rindengebieten. Wohl aber finden sich *assoziative Verbindungen* mit dem *Gyrus fornicatus*, die in Taf. I, Fig. 6 unterhalb × dargestellt sind. Ferner finden sich Assoziationsbahnen zum Striatum.

Sehr klar und deutlich erkennbar sind beim Entwicklungstypus 10—12 mm 2 *rückwärtige Verbindungen des Septum.* Leider

[1]) *Helds* Monographie „Die Entwicklung des Nervengewebes" ist erst nach Abschluss dieser Arbeit erschienen.

kann ich über ihre Leitungsrichtung keine volle Klarheit gewinnen. Vielleicht handelt es sich um ein Strangpaar, da der Fasciculus basalis septi (s. u.) auch schon bei Embryonen von 7 mm Durchmesser vorhanden ist. Er könnte die zentripetale Bahn sein.

Beim Embryo von 10 mm geht hauptsächlich von den mehr lateral gelegenen Zellen des *Septum* eine Bahn, Fasciculus hypothalamicus septi, (Taf. II, Fig. 7 s b) in die *hypothalamische Faserung*, welche beim Nager sich als unmittelbare Fortsetzung des prädorsalen Längsbündels (*Tschermak*) darstellt. Eine *zweite Bahn*, Fasciculus basalis septi (b s), die viel zartere, dünnere Fasern führt, zieht vom lateralen Septum mit der Basalstrahlung (basalem Längsbündel *Gansers*) in tiefer gelegene Gegenden. Die Endigungen der beiden kaudalen Verbindungen des Septum kann ich mit der Silbermethode nicht feststellen.

Dass in der Wirbeltierreihe die präseptale Rinde, der Gyrus fornicatus und das Ammonshorn zuerst auftreten, haben *Edinger* und auch *Kappers* an einem grossen Material dargetan. Der Phylogenese entspricht die Ontogenese. Die genannten Grosshirnabschnitte, das Archipallium *Edingers*, eilen in ihrer Entwicklung den übrigen Hemisphärenbezirken weit voraus.

Die *Terminalstrahlungen* des *Grosshirns* bilden sofort nach ihrer Entstehung *einheitliche Zentren* von erheblicher Ausdehnung. Sie nehmen schon *in der frühesten Zeit dieselben Gebiete* im Septum pellucidum und annähernd dieselben Rindengebiete ein wie auch *später*, folgen demnach genau dem Gesetz *Flechsigs*.

Spätere Entwicklungsstufen. Die weiteren embryonalen Stadien bringen keine wesentlich neuen Aufschlüsse über die Terminalstrahlungen. Bei *Mausembryonen von 25 mm* Scheitelsteisslänge sind die Einzelheiten der Terminalfaserung noch deutlich zu erkennen, obwohl das mächtige Olfactoriussystem völlig ausgebildet ist. Aus dem *Jakobson*schen Organ, welches an Ausdehnung zugenommen hat, steigen 4—5 kräftige Bündel (Nn. terminales) aufwärts zum Ganglion terminale, in deren Verlauf ich aber auf dieser Entwicklungshöhe nur noch verhältnismässig wenige Ganglienzellen sehe.

Es hat den Anschein, als seien diese Zellen nur zum *Bau* der Nervenstrecke nötig gewesen. Man könnte demnach die Vermutung haben, es seien die Ganglienzellen nur nutritive Organe für das Wachstum der Fasern zur Sinneszelle und zur Zelle des Ganglion gewesen, sie hätten nach Beendigung dieser Funktion sich zurückgebildet und ihre Fibrillen unter anderer Anordnung in die Nervenstrecke einbeziehen lassen.

Im übrigen will ich die Frage der eigentlichen Fibrillogenese (Auswachsen, Entgegenwachsen etc.) hier nicht behandeln. Mit der Frage haben sich *Held*, *Herxheimer* und *Gierlich*, *Brock* u. A. eingehend beschäftigt.

Auffallend ist noch eine Eigenschaft der Terminalnerven, die sich bei allen von mir untersuchten Säugern findet. Sie haben von den frühesten Stadien an eine massenhafte und derbe perineurale Substanz, die auf den meisten Silberbildern bräunlich und fast homogen erscheint. Dem Eindringen des Silbers setzt sie einen erheblichen Widerstand entgegen.

Die 4 *Terminalwurzeln* weisen keine Unterschiede gegen die jüngsten Stadien auf. Natürlich ist die Faserung jetzt kräftiger und dichter geworden.

Die Strahlungen der vorderen Wurzel (Taf. II, Figg. 8, 9 a, b) sind noch ganz isoliert in die präseptale Rinde und in die Rinde des Gyrus fornicatus zu verfolgen, auch der dorsalste Teil der medialen Riechwurzeln (m) ist auf dem schrägen Sagittalschnitt durch einen Embryo von 24 mm zu sehen.

Eine *Vierschichtung* hat der Gyrus fornicatus (Hemisphärenwand) im Bereiche des Terminalzentrum (Taf. II, Fig. 10). Es ist die stärkere Vergrösserung der mit × bezeichneten Stelle von Taf. II, Fig. 8. Zur ersten Schicht tritt von der Hirnoberfläche her die Faserung der medialen Terminalwurzel. Die zweite Schicht hat in der Hauptsache quergestellte Zellen, deren Fortsätze meist auf die erste Schicht zulaufen.

Die Zellen der dritten Schicht sind die Endstätten der vorderen Terminalwurzel. Sie sind grossenteils bipolar und haben ihre Achsenrichtung parallel der Windungsoberfläche. Eine gewisse Anzahl von Zellen dieser Schicht steht schräg und sendet Fortsätze zu Zellen der ersten Schicht. Fibrillenstrukturen der Zellen habe ich bei Embryonen dieses Alters nicht gefärbt.

Die vierte dem Ventrikel zugekehrte Schicht ist noch undifferenziert.

Dicht an der medialen Oberfläche der Hemisphäre liegt der Sagittalschnitt (Taf. II, Fig. 9) durch einen Embryo von 26 mm Scheitelsteisslänge. Ganz isoliert zieht die vordere Terminalwurzel (b) in den Gyrus fornicatus.

Vom *Gyrus fornicatus* zieht ein breites, flaches Bündel *durch* den medialen Teil des Septum hindurch zur Basis und mit der Basalstrahlung kaudalwärts (Taf. II, Fig. 8 F). Es benutzt das Septum nur als *Passage*.

Eine erhebliche Aenderung der beschriebenen Verhältnisse findet sich erst nach der deutlichen Differenzierung des Gyrus fornicatus durch den Balkenkörper bei Embryonen von etwa 28 mm Scheitelsteisslänge an, bezw. bei neugeborenen Mäusen von 33—35 mm Scheitelsteisslänge.

Cingulum. Die *vordere Terminalwurzel* bildet den frühesten Anteil des Cingulum. Sie steigt bei der neugeborenen Maus senkrecht vor dem Balkenknie in die Höhe und zieht im Gyrus fornicatus auf dem Balkenkörper nach hinten. *Aus der Windung* gelangen andererseits zahlreiche *balkendurchbohrende* Fasern in die Spitze des Septums. Hier sammeln sie sich (Taf. III, Fig. 12 F) und laufen als geschlossene Faserplatte im medialen Teil des Septum auf die Basis zu. Bevor sie diese erreichen, biegen sie kaudalwärts um (F_1) und gelangen in der Basalstrahlung zu tieferen Zentren. Die Bahn ist der Fornix longus oder ein Teil desselben und hat wahrscheinlich zentrifugale Leitungsrichtung.

Ramón y Cajal bezeichnet den Fornix longus als die Projektionsbahn des hintern und mittleren Teils des Gyrus fornicatus, welche sich quer durch den Balken erstreckt.

Smith und *Ganser* sind der Ansicht, dass bei niederen Säugern ein Teil der Fasern des Gyrus fornicatus den Balken durchbohrt und als Teil der *Zuckerkandl*schen Riechstrahlung sich bis in die Nähe des Chiasma verfolgen lassen.

Das *Cingulum* der kleinen Tiere enthält nach *Ramón y Cajal* kurze Assoziationsbahnen. Ferner steigt das vordere Ende des Cingulum nicht in die Regio olfactiva hinab, sondern in den Stabkranz und bildet somit eine Projektionsbahn. Diese letzte Bahn ist nach meinen Untersuchungen bis gegen das Ende der Embryonalzeit noch nicht vorhanden. Sowie sie aber nachweisbar ist, deckt sie die aufsteigende Sinnesbahn der Radix terminalis anterior derart, dass eine Differenzierung nicht mehr möglich ist.

Redlich erklärt das Cingulum für das Assoziationssystem der medialen Hemisphärenfläche. Er unterscheidet zwei Faserarten, kurze, die in der ganzen Rinde dorsal vom Balken entspringen, und in derselben enden. Die zweiten sind in der Hauptsache der Fornix longus und enden in den Riechzentren der Basis.

Beevor nimmt im Cingulum des Menschen 3 Fasergruppen an. Die vordere Gruppe unter dem Balkenknie hat Fasern aus der Substantia perforata anterior und aus der mittleren Riechwurzel und endigt im Stirnhirn. Die beiden andern hinteren Gruppen hält er für Assoziationsfasern. *Déjérine* meint, das Cingulum bestehe aus kurzen Assoziationsbahnen des Rhinencephalon.

Flechsig unterscheidet beim Menschen ein primäres Cingulum aus der Riechsphäre in Rindenfeld 1, vielleicht auch in 6 endend und ein sekundäres aus dem vorderen Sehhügelstiel. Letzteres bildet den Hauptbestandteil des Cingulum. Diese beiden Anteile sind demnach Projektionssysteme. Das tertiäre Cingulum besteht aus Assoziationsbündeln, welche aus Assoziationszentren (besonders dem Praecuneus) entspringen.

Von kurzen Assoziationsbahnen im Cingulum konnte ich in sehr früher Zeit (Embryo 10 mm) die zum Ammonshorn und die zum Septum (Taf. I, Fig. 6) nachweisen.

Nicht gelungen ist es mir, mit der *Markscheidenreifung* das Terminalsystem sicher zu sondern. Zum Teil mag die Ursache in der gleichzeitigen Reifung des Olfaktorius und Terminalis liegen. Die Hauptursache ist aber darin zu suchen, dass der *Eigenapparat des Septum und* die *Terminalfasern grossenteils dauernd marklos* bleiben, oder doch nur eine *sehr* dünne Markscheide erhalten.

2. Kaninchen.

Das früheste Entwicklungsstadium des Nervus terminalis habe ich von einem *Kaninchenembryo* von *12 mm* grösstem Durchmesser erhalten. Im hintern Teil der primitiven Riechhöhle, die

gegen die Mundhöhle noch offen ist, liegt das *Jakobson*sche Organ, dessen Schleimhaut bedeutend höher und weiter differenziert ist als die der primitiven Riechhöhle (Taf. III, Fig. 13). In seiner medialen Schleimhaut (i o) liegen Ganglienzellen, die eine Fibrillenumrandung und einen Conus tragen. Ihre Fortsätze streben zur Hirnbasis und bilden in ihrer Gesamtheit den Nervus terminalis (nt). Ein Zusammenschluss der Fasern zu differenzierten Bündeln ist noch nicht gegeben. Im Verlauf der Nervenstrecke liegen zahlreiche Ganglienzellen. Embryonen dieser Grösse, die alkalisch gemacht wurden, zeigen den ganzen Nerven in einer homogenen braunen Masse liegen.

Das medial unter dem Stirnpol gelegene Ganglion terminale (gt) nimmt die Nervenfasern auf.

Vom Ganglion gelangt *eine Radix terminalis* in die Hemisphäre lateral von der Concrescentia primitiva (cp): vordere Terminalwurzel. Die aufnehmenden Zellen der *Hirnrinde* zeigen ebenfalls Fibrillensaum und Conus. Ihr Hauptfortsatz (*Held*) geht in der Richtung der eintretenden Wurzelfasern. Es finden sich aber auch, was *Rabl* für die primitiven Endstätten bezw. Ursprungsorte festgestellt hat, eine Anzahl Zellen, deren Achsenrichtung keine Abweichung zeigt, deren Hauptfortsatz jedoch eine entgegengesetzte Richtung nimmt.

Fig. 4.

Sagittalschnitt durch einen Kaninchenembryo von 17 mm. a. b die beiden Aeste der vorderen Terminalwurzel. gt Ganglion terminale. io Jacobsonsches Organ. n Nasenhöhle. nt Nervus terminalis. v Grosshirnventrikel.

Fig. 5.

Silberimprägnation. Sagittalschnitt durch einen Kaninchenembryo von 22 mm. b vordere Terminalwurzel. BL basales Längsbündel. Ccr Crus epirhinicum. C Septumwurzel (3. Rad. term.). gt Ganglion terminale. no Nervus olfactorius. nt Nervus terminalis.

Die weitere Entwicklung des Terminalsystems entspricht dem der Maus, weist aber immerhin einiges Bemerkenswerte auf. So hat der Kaninchenembryo im Gegensatz zur Maus ein sehr ausgesprochenes Crus epirhinicum His, so dass Abgrenzung und Gestalt des Septum pellucidum erst relativ spät deutlich werden. Sehr gute Photographien von Serienschnitten durch junge Kaninchenembryonen gibt *Ziehen* im Handbuch der Entwicklungslehre.

Die *grösste Ausdehnung* und die *Lage* des *Jakobson*schen *Organs* bei einem *Embryo von 24 mm* (Taf. III, Fig. 14) zeigt einen langen schmalen Gang im Nasenseptum, welcher dem Dach der Mundhöhle parallel läuft. Von ihm aus streben 4 kräftige Terminaläste aufwärts zum Ganglion. Die Fasern erscheinen zum Teil spiralig aufgewunden.

Einen charakteristischen Schnitt durch das Ganglion terminale, den kaudalen Ast des Nerven und das Einstrahlungsgebiet der vorderen Wurzel erhielt ich von einem Embryo 17 mm Scheitelsteisslänge, der mit Toluidinblau gefärbt ist (Fig. 4).

Die *mediale Wurzel* (m) zieht an der medialen Oberfläche der Hemisphäre in die Höhe (Tafel III, Fig. 15) und senkt sich in die Zellen der ersten Rindenschicht des Gyrus fornicatus ein. Ihr teilweise gekreuzter Verlauf tritt auf dem Schnitt besonders deutlich hervor. Auch das Ausbreitungsgebiet der *vorderen Wurzel* (b) im Gyrus fornicatus ist in seinen mehr occipital gelegenen Teilen sichtbar.

Die *Terminalwurzel* (c) *des Septum pellucidum* mit ihren dicken Fasern gebe

Fig. 6.
Kaninchenembryo, 28 mm Ssl. Sagittalschnitt. Silber. Bo Bulbus olf. Cr Crus epirhinicum. d Radix term. septi d. gt. Ganglion terminale. io Jacobsons Organ. n Riechhöhle. no Nervus olf. nt Nervus terminalis. v Ventrikel.

ich von einem 22 mm langen Embryo wieder (Fig. 5c). Die Strahlung der *vordern Wurzel* (b) zieht hier vor dem Septum in der Hemisphäre aufwärts und endigt wie bei der Maus in der zweiten bezw. dritten Schicht des Gyrus fornicatus.

Wenn die periphere Olfaktoriusfaserung ausgebildet ist, gelingt es nur auf ganz besonders günstigen Schnittrichtungen, das Terminalsystem zu verfolgen. Hinzu kommt aber als zweite ebenso wichtige Vorbedingung, dass man eine stärkere (ungleichmässige) Schrumpfung des Präparates in den verschiedenen Medien hat vermeiden können, sonst sind die Terminalwurzelfasern an der Basis abgerissen. An gut imprägnierten Embryonen sieht man auf günstig geführten Sagittalschnitten, dass die *4. Radix terminalis* (Fig. 6d), Embryo 28 mm, die Basis des Septum pellucidum (Crus epirhinicum) bedeckt und ihre Fasern in das Gebilde sendet. Die Fasern lassen anderseits ihren Ursprung aus dem Ganglion terminale (gt) nachweisen. In das Ganglion ziehen vom *Jakobson*schen Organ auf der getroffenen Ebene 3 Aeste des Nervus terminalis.

Auch beim Kaninchenembryo bilden sich die Ganglienzellen des Nervus terminalis im Verlauf der Nervenstrecke mit fortschreitender Entwicklung zurück, während das *Jakobson*sche Organ wächst.

3. Mensch.

Die Bearbeitung menschlicher Embryonen hat mit erheblichen Schwierigkeiten zu kämpfen. Es gelingt relativ selten, Material zu erhalten, welches für die Silberbehandlung frisch genug ist. Doch stehen mir genügend Entwicklungsstufen zur Verfügung, um einen klaren Einblick in den Bau des Terminalsystems zu erhalten.

An Embryonen von 5—10 mm grösstem Durchmesser fand ich noch keine Differenzierung des *Jakobson*schen Organs, auch keine Zellen oder Fasern des Nervus terminalis.

Einen besonders günstigen Einblick in Anlage und Verlauf des Nervus terminalis gewährt der *Embryo Li von 21 mm* Scheitelsteisslänge.

In der Riechhöhle sind Ethmoturbinale und Maxilloturbinale bereits differenziert. Einzelne Olfaktoriusfasern ziehen von der Schleimhaut dem eben auswachsenden Bulbus entgegen (Taf. IV, Fig. 17 no, Bo).

Vorausgeeilt in der Entwicklung ist das *Jakobson*sche Organ. Auf das Gebilde passt beim Menschen besser die von *Peter* vorgeschlagene historische Bezeichnung *Ruysch*scher Gang. Er hat höheres Sinnesepithel als die Riechhöhle.

Nervus terminalis. Die breite mittlere Nasenwand trägt jederseits die *Anlage des Nervus terminalis.* Wie bei Maus und Kaninchen liegt hinten medial vom primitiven Bulbus olfactorius das Ganglion terminale.

Im *Ruysch*schen Gang (*Jakobson*schen Organ) und zwar nie an der Schleimhautoberfläche finden sich spindelförmige Zellen mit einer Fibrillenkontur, die einen Fortsatz in die Nervenstrecke des Nervus terminalis senden (Taf. IV, Fig. 16). Ausserdem laufen glatte Fasern vom Nerven bis zur Oberfläche der Schleimhaut, ohne in Verbindung mit einer Zelle des Sinnesorgans zu treten. Diese Fasern sind auch von *v. Lenhossék* u. A. gesehen und beschrieben worden. Sie kommen in der ganzen Riechschleimhaut vor. Manche Autoren haben die Vermutung geäussert, es könne sich um Trigeminusfasern handeln. Für die entsprechenden frühen Fasern des *Ruysch*schen Ganges glaube ich diese Annahme ausschliessen zu können. Sie stammen von Ganglienzellen des Terminalnerven.

Auffallend im Verhältnis zu dem grossen Reichtum an Fasern und Zellen im Verlauf des *Nerven* in den frühesten Stadien ist die relative Armut des *Sinnesorgans* an fertigen fibrillenhaltigen Sinneszellen (ebenso bei Maus und Kaninchen).

Der Nervus terminalis zeigt (Taf. IV, Figg. 16, 17) noch keine deutliche Teilung in einzelne Aeste. Doch haben sich die Fasern zum Teil bereits zu Bündeln zusammengefunden, von denen manche spiralig aufgewunden sind (Taf. IV, Fig. 18).

Struktur der Ganglienzellen. Die ausserordentlich *zahlreichen Ganglienzellen* im Nervus terminalis und Ganglion terminale habe ich bei *Li* und noch bei einigen älteren Embryonen mit ihren feineren Strukturen imprägnieren können. Sie haben grosse Aehnlichkeit mit denen der Intervertebral- und Kopfganglien. Ihre Entwicklungsstufe entspricht annähernd der, die *Brock* für die Intervertebralganglienzellen eines etwa 12—13 Wochen älteren (19 wöchentlichen) Embryo beschreibt. Die Zellen im Ganglion Gasseri meines Embryo sind anscheinend weniger weit entwickelt.

Das sehr frühe Entwicklungsstadium zeigt sich (Taf. IV, Fig. 18) an dem exzentrisch gelegenen, grossen, blasenförmigen Kern. Typisch bipolare Zellen habe ich nicht gesehen. Im Zellfortsatz, der meist nach dem *Sinnesorgan* zeigt, bei vielen Zellen auch hirnwärts gerichtet ist, haben die meisten Fibrillen einen annähernd parallelen Verlauf, ein Teil aber ist spiralig aufgewunden. Auf der Zellenoberfläche haben sie kurzbogigen Verlauf (Taf. IV, Fig. 18 ×). Die intrazellulären Fibrillen sind zum Teil recht dick und laufen etwas divergierend auf den Kern zu. Andere überkreuzen sich, so dass ein scheinbares Maschenwerk resultiert.

Radices terminales. In vieler Beziehung ungünstig für die Darstellung des Terminalsystems ist die quere (schrägfrontale) Schnittrichtung. Jedenfalls kann ich hier nicht sicher das Verhalten der Radices terminales bestimmen. Zweifelhaft sind auf dieser Entwicklungsstufe die Septumwurzeln (d) und noch mehr (c), ebenso die mediale Wurzel. Vorhanden ist die *vordere Wurzel* (b), welche am Vorderrand des Septum pellucidum in die Höhe zieht und in den *Gyrus fornicatus eintritt* (Taf. IV, Fig. 19 b). Die unten gelegenen Fasern (a) in der präseptalen Primitivrinde stammen aus

der *Radix terminalis anterior* (a). Die mit ra bezeichnete Faserung gehört bestimmt nicht zum Bulbus olfactorius, sondern ist vordere Terminalwurzel.

Rindenzentren. In weiter occipital gelegenen Gegenden der *medialen Hemisphärenwand* liegen in der mittleren Schicht unipolare und bipolare Zellen, deren Fortsatz nach der Hirnbasis zeigt (Taf. IV, Fig. 20). Die Wand zeigt an dieser Stelle eine *Dreischichtung.* Ganz undifferenziert ist die 3. dem Ventrikel zugekehrte breite Schicht. Die *2. Schicht* hat mono- und bipolare Zellen mit Fibrillensaum und Conus, aber nirgends lange Fasern. Einige ihrer Zellen stehen quer und senden ihren Fortsatz zur ersten Schicht. Die Zellen der *1. Schicht* sind nicht gut gefärbt. Dagegen finde ich hier längere Fasern, die vielleicht zur Radix terminalis medialis gehören.

Dass es sich hier um dieselben Verhältnisse wie bei der Maus (Taf. II, Fig. 5) handelt, ist nicht zu verkennen. Beim Menschen kann ich aber eine direkte Strahlung der vordern Wurzel (Taf. IV, Fig. 20 b) in diese Gegend noch nicht verfolgen. Wohl aber sehe ich in der ganzen Windung (ventralem Teil) auswachsende Neuroblasten, deren Hauptachse die definitive Richtung hat.

Es lässt sich daher mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit behaupten, dass die Zellenfortsätze den ankommenden Fasern entgegenwachsen.

Das *Ammonshorn* ist bei *Li* noch weit zurück, die Wand noch nicht verdickt (eingerollt), die Zellen sind noch völlig unentwickelt, eine Rindenschichtung nicht vorhanden. Dasselbe gilt für die laterale Hemisphärenwand.

Nervi et radices terminales. Auf Sagittalschnitten durch Embryonen von etwa 25 mm Scheitelsteisslänge an sehe ich wie *de Vries* 4 Aeste, zuweilen aber auch 5 Aeste des Nervus terminalis vom *Ruysch*schen Gang zum Ganglion terminale ziehen (Figg. 7, 8). Das Ganglion terminale hat die Gestalt einer flachen Pyramide (Fig. 8), ist aber nach unten nicht scharf abge-

Fig. 7.
Mensch - Embryo, 35 mm Ssl. Sagittalschnitt. Silber. H Grosshirnhemisphäre. n Riechhöhle. no Nerv. olf. nt Nerv. term. R Ruyschscher Gang (Jacobsonsches Organ.)

Fig. 8.
Embryo, 30 mm. Sagittalschnitt. Silber. b Radix term. ant. b, c Radix term. septi c. d Faserplatte und Fasern der Radix term. septi d von der Basis abgerissen. gt Ganglion term. n Riechhöhle. nt Nervus term. no Nervus olf. Sp Sept. pell. z Zellenast der Radix term. c.

grenzt der eintretenden Nervenäste wegen, die sich oben verbreitern und selbst zahlreiche Ganglienzellen führen.

An der medialen Hirnwand vor dem Septum steigt die *mediale Terminalwurzel* auf. Da es mir nicht gelungen ist, ein Uebersichtsbild von ihr zu erhalten, gebe ich nur eine Stelle ihrer Auffaserung in der ersten Schicht der Gyrus fornicatus (Taf. IV, Fig. 20; Taf. III, Fig. 21 m) wieder.

Die *vordere Wurzel* zieht vor der oralen Grenze des

Fig. 9.
Embryo, 22 mm Ssl. (nach His). Mediale Hemisphärenwand. Die schraffierte Partie ist das Rindenfeld der vorderen Terminalwurzeln (a und b).

Septum in den Gyrus fornicatus (Fig. 8a, b). Ihre Auffaserung nimmt den ganzen ventralen Abschnitt des Windungszuges ein (Fig. 9). Wahrscheinlich handelt es sich um dieselbe Rindenbahn, die *Flechsig* 1904 ihrer Markreifung nach mit No. 6 bezeichnet.

Rinde. Ihre *Endigung* finden die Fasern der Strahlung in der *3. Rindenschicht* (Taf. III, Fig. 21, 2). Die Hauptachsenrichtung *(Rabl)* der Zellen in dieser Schicht geht mit den einstrahlenden Fasern. Die Imprägnation beim Embryo Be 30 mm Scheitelsteisslänge ergibt lange Fasern in der Schicht, Zellen mit Conus und langen Fortsätzen. Von der dritten in die erste Schicht hinein ziehen zahlreiche Querfasern. Die erste Schicht hat ein Netz blasser Fasern, die zum Teil längs, zum Teil schräg und quer verlaufen. Die dem Oberflächenrande zunächst verlaufenden dunkeln Fasern gehören wohl der medialen Terminalstrahlung an. Sehr breit und noch undifferenziert ist die *4.* (Wand-*Schicht*). Als *2. Schicht* muss man eine ziemlich faser- und zellenarme Schicht zwischen 1 und 3 betrachten. *Herxheimer* und *Gierlich* haben bei dreimonatlichen Embryonen eine *Vierschichtung* in der *lateralen* Hemisphärenwand beschrieben. Bei dem etwa 2½—3 Monate alten Embryo Be habe ich das *erste System* der *lateralen Hemisphärenwand* imprägniert.

Von der *vordern Wurzel a* ist ein geringer Teil der Fasern in Fig. 8 und Taf. IV, Fig. 22 zu sehen. Sie liegen in der präseptalen Rinde, dem Bezirk, welchen *Flechsig* als *erstes myelogenetisches Rindenfeld* bezeichnet hat.

Besonders scharf hervor tritt beim *Embryo von 35 mm Scheitelsteisslänge* die *Radix terminalis septi c* mit ihren dicken Fasern, die sich fächerförmig ausbreiten (Taf. IV, Fig. 22 c). Beim Menschen habe ich einzelne von ihnen in *Zellen* des Septum eintreten sehen. Es scheint, dass diese Zellen nesterweise im Septum liegen. In Fig. 7z ist eine solche Stelle gezeichnet. Die Lage der Wurzel c zum Bulbus und zur Olfaktoriusfaserung ist in Taf. III, Fig. 21 ersichtlich. *De Vries* nennt das Ausbreitungsgebiet dieser Wurzel Area vomero-nasalis. Das *Ganglion terminale* erstreckt sich in einer flachen Zellplatte eine Strecke weit unter die medio-basale Fläche des Septum wie bei Maus und Kaninchen (vgl. Fig. 8d). An Silber und Toluidinblauschnitten ist die Platte gut zu sehen. Von ihren Zellen aus gelangen relativ dünne Fasern zu den Zellen des Septum. Ich gebe die Eintrittsstelle der Radix terminalis septi wieder auf einem Horizontalschnitt durch Embryo Be 30 mm Scheitelsteisslänge (Taf. III, Fig. 23). In das Septum gehen die dicken Fasern der Septumwurzel c. Das Endorgan selbst weist ein sehr charakteristisches Entwicklungsstadium auf. Am Ventrikel stehen noch Reihen undiffenzierter Neuroblasten (N). Die Zellen der vordersten (dem Ventrikel abgekehrten) Reihe senden bereits einen längern feinen Nervenfortsatz in das Septum hinein, haben aber ihre primäre Achsenrichtung noch beibehalten. Rechts oberhalb a findet sich eine Abbaustelle, in der die Achsendrehungen der

Neuroblasten schon grösstenteils erfolgt sind. In den fertigen Teilen stehen die birnenförmigen Zellen ziemlich dicht und haben ausserordentlich zahlreiche Fortsätze, die einen sehr dichten Fasernfilz bilden. Die Hauptachse der Nervenzellen geht bei einem sehr grossen Teil der Zellen der eintretenden Wurzel entgegen. Sehr viele aber nehmen ihre Richtung auf das Striatum und auf die Substantia perforata anterior zu. Bei × ist die Hirnbasis von ihrer Unterlage abgerissen. Wahrscheinlich gehörte die extracerebrale Zellplatte der Septumwurzel d an. Reste von Faserverbindungen zwischen der Zellenlage und den Septumzellen sind deutlich zu erkennen.

Auf dieser Entwicklungshöhe ist nur der Eigenapparat des Septum und zwar schon vollständig mit seinen Zuleitungen und kaudalen Verbindungen und einem Teil seiner frühen Assoziationen nachweisbar. Eine Einteilung der Kerne oder Schichten ist nicht vorhanden.

Die Einstrahlung der Wurzel a in die präseptale Rinde gebe ich bei Be 30 mm schematisch wieder (Fig. 10). Auf demselben Horizontalschnitt ist die Bahn des Septum zum basalen Längsbündel (bs) deutlich.

Fig. 10.
Embryo Be, 30 mm Ssl. Silber. Horizontal. a Radix term. ant. a. bs Bahn des Septum zur Basalstrahlung (Fasc. basalis septi). Sp Septum pell. v Ventrikel.

Sehr prägnant zeigen sich bei einem Embryo von 40 mm Scheitelsteisslänge die beiden kaudalen Verbindungen des Septum, die Bahn zur hypothalamischen, wie die zur basalen Faserung (Fig. 11).

Klein im Verhältnis zu den Nagern ist das *Jacobson*sche Organ des Embryo 35 mm relativ und absolut (Fig. 7). Es erscheint auch kaum gewachsen gegen das entsprechende Organ beim Embryo Li von 22 mm Scheitelsteisslänge.

Schlussfolgerungen.

Das *Jacobsonsche Organ* des Menschen und der Tiere gehört dem Riechapparat im weitern Sinne des Wortes an. Sein Schleimhautepithel ist zwar höher als das der eigentlichen Riechhöhle. Aber weder die frühern Autoren noch ich haben Sinneszellen und Fibrillen in der Schleimhaut gefunden, welche einen charakteristischen Unterschied gegen die Riechzellen ergeben hätten. Anderseits

hat das *Jakobson*sche Organ stets eine *selbständige* Stellung im Geruchorgan. Es entwickelt sich viel früher als die übrige Riechhöhle, sendet eigne Nerven aus, die sich nach Entwicklung und Bau

Fig. 11.

Mensch-Embryo, 40 mm Ssl. Bo Bulbus olf. bs Bahn vom Septum zum basalen Längsbündel (Fasc. basal. sept.). MB Meynertsches Bündel. S Stirnhirn. sb Bahn vom Sept. zur hypothalam. Faserung (fasc. septo-hypothal). Sp Lateraler Rand des Sept. pell. St Striatum. T Thalamus opticus. v Ventrikel.

bedeutend vom Olfaktorius unterscheiden. Es hat ein eignes Ganglion und *eigne Zentren* in *Septum pellucidum* und *Hemisphäre*. Die Beziehungen zum Olfaktorius sind gering, nur bei der medialen Terminalwurzel erheblicher. Das Organ findet sich bereits bei den Selachiern und ist bei den Rodentiern und Ungulaten ziemlich gross. Ueber seine Funktion wissen wir nichts. Beim Menschen bleibt es klein (rudimentär) und verödet im spätern Leben meistens infolge von Nasenkatarrhen *(Peter)*.

Wichtig erscheint mir die Leistung der Silbermethode, dass sie in *frühen Embryonalstadien* leicht und sicher den *Eigenapparat des Septum pellucidum vollständig* imprägniert. Wegen des starken Durchzugs fremder Systeme in spätern Zeiten hat bisher keine andere Methode den Eigenapparat zur Anschauung bringen können. Nach meinen Untersuchungen stellt sich jetzt das Septum als ein Gebilde dar, welches eine völlige Uebereinstimmung mit dem Striatum in Bau und Beziehung zur Rinde hat. Man kann es anscheinend auch nach seiner morphologischen Entwicklung vielleicht als *vordere selbständige Abteilung des Striatum* betrachten. Mit dem

Striatum im engeren Sinne hat das Septum nur assoziative Verbindungen, mit den Hemisphären ebenfalls. In späteren Entwicklungszeiten kommen dann zahlreiche bloss *passierende Bahnen* hinzu — wie im Striatum. Zur subthalamischen und zur basalen Faserung sendet das Septum Bahnen, die wohl *Strangpare* mit der zuleitenden Terminalfaserung bilden. Für die Strahlung der *Terminalwurzeln* c und *d* ist das *Septum die Endstätte im gleichen Sinne wie es Rindenendstätten* (Zentren) für ihre Strahlung sind. Daher kann ich das *Septum* nur als ein Organ auffassen, welches der *Hirnrinde koordiniert* ist.

Zuerst im Hirnmantel des Säugerembryos *reift* der *phylogenetisch älteste* Teil, das Archipallium *Edingers*, und zwar der Gyrus fornicatus vor dem Ammonshorn. Gegenüber der Markscheidenreifung besteht ein erheblicher Unterschied darin, dass *alle* Teile des Archipallium ihre Primärfaserung und reife Zellen aufweisen, lange bevor irgend ein Teil des Neopallium zu reifen beginnt. So gilt auch für die Entwicklung und Reifung des Gebirns *Häckels* biogenetisches Grundgesetz: „Alle Ontogenie ist eine abgekürzte Phylogenie." Die grösste Aehnlichkeit findet sich natürlich zwischen den *embryonalen* Gehirnen der höchsten Säuger und denen der niedern Wirbeltiere. Die bei den niedern Wirbeltieren ontogenetisch *spät* entwickelten Systeme der Rinde aber erscheinen auch bei den Säugern relativ spät und zwar erst *nach* gewissen Systemen des Neopallium.

In ihrer *ganzen Ausdehnung* sind die Grosshirnzentren des Terminalsystems entwickelt, sowie die primären Leitungsbahnen in die zugehörigen Bezirke vorgedrungen sind. Die *Abgrenzung* dieser Zentren ist in der *frühesten Zeit keine andere als im fertigen Gehirn.* Demnach erbringt das früheste Primordialsystem des Grosshirns einen weitern glänzenden *Beweis* für die *Allgemeingültigkeit des Flechsigschen Grundgesetzes:* abgegrenzte Zentren (Rindenfeld, Grosshirnganglion), „das Prinzip der systematischen Gliederung der zentralen Fasermassen".

Herrn Professor Dr. *Kockel*, Direktor des Instituts für gerichtliche Medizin, gebührt mein Dank dafür, dass er mir ein Laboratorium und Mittel seines Instituts zur Verfügung stellte.

Literatur-Verzeichnis.

Die einschlägige Literatur ist ausführlich zitiert in:

1. *Ziehen*, Die Morphogenie des Zentralnervensystems der Säugetiere. Die Histogenese von Gehirn und Rückenmark. Entwicklung der Leitungsbahnen und der Nervenkerne bei den Wirbeltieren. Hertwigs Handbuch der Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Jena 1906.
2. *Peter*, Die Entwicklung des Geruchorgans und des Jacobsonschen Organs. Hertwigs Handbuch der Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Jena 1906.
3. *Ariens Kappers*, Die Phylogenese des Rhinencephalon, des Corpus striatum und der Vorderhirnkommissuren. Folia neurobiologica 1908.
4. *Gierlich* und *Herxheimer*, Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Wiesbaden 1907.
5. *Ramón y Cajal*, Studien über die Hirnrinde des Menschen. Leipzig 1900—1906.

Auerbach, Ueber den Einfluss physikalischer Faktoren auf die primäre Färbbarkeit des Nervengewebes. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. I. 1907.
Beevor, On the course of the fibres of the cingulum etc. Phil. Transactions 1891.
Bethe, Histologisch-physiologische Versuche über die primäre Färbbarkeit der Nervenfasern. Verhandlungen der Ges. Deutscher Naturf. u. Aerzte in Dresden 1907.
Bielschowsky, Die Silberimprägnation der Achsenzylinder. Neurolog. Zentralblatt 1902, 1903, 1904.
Derselbe, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Journal für Psychologie und Neurologie. 1904.
Derselbe, Die Darstellung der Achsenzylinder. Ebenda 1905.
Derselbe, Die histologische Seite der Neuronenlehre. Ebenda 1905.
Derselbe und *Brühl*, Ueber die nervösen Endorgane im häutigen Labyrinth. Archiv für mikroskopische Anatomie 71. 1907.
Derselbe, Bau der Spinalganglien. Journal f. Psychol. 1908.
Derselbe, Fibrilläre Struktur der Ganglienzellen. Ebenda 1908.
Brock, Untersuchungen über die Entwicklung der Neurofibrillen des Schweinefötus. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. XVIII. 1906.
Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Entwicklung der Neurofibrillen. Ebenda. XXIII. 1908.
v. Brunn, Die Endigungen der Olfaktoriusfasern im Jacobsonschen Organ des Schafes. Archiv f. mikroskopische Anatomie. 1892.
Dejerine, Anatomie des centres nerveux. Paris 1894—1901.
Disse, Die erste Entwicklung des Riechnerven. Anatomische Hefte. 1897.
Döllken, Verschiedene Arten der Reifung des Zentralnervensystems. Verh. d. Ges. Dtsch. Naturforscher und Aerzte. 1906.
Derselbe, Die ersten Nervenbahnen im Grosshirn. Ebenda 1907.
Derselbe, Lage und Ausdehnung des Bewegungszentrums der Maus. Neurol. Zentralblatt. 1907.
Dursy, Zur Entwicklungsgeschichte des Kopfes. Tübingen 1869.
Edinger, Nervöse Zentralorgane. Leipzig 1906—1908.
Derselbe, Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns. 1. Das Vorderhirn. 2. Neue Studien über das Vorderhirn der Reptilien. 3. Das Vorderhirn der Vögel (mit *Wallenberg* und *Holmes*). Abhandlungen der Senckenbergischen Naturforschenden Gesellschaft. XV. 1888. XIX. 1896. XX. 1903.
Derselbe, Die Deutung des Vorderhirns bei Petromyzon. Anat. Anzeiger 1905.
Derselbe, Die Herkunft des Hirnmantels in der Tierreihe. Berliner klin. Wochenschr. 1905.
Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1876.
Derselbe, Ueber ein neues Einteilungsprinzip der Grosshirnoberfläche. Neurol. Zentralbl. 1894.
Derselbe, Weitere Mitteilungen über die Sinnes- und Assoziationszentren. Ebenda 1895.
Derselbe, Gehirn und Seele. 1894, 1896.
Derselbe, Zur Anatomie des vordern Sehhügelstiels, des Cingulum und der Akustikusbahn. Ebenda 1897.
Derselbe, Weitere Mitteilungen über die entwicklungsgeschichtlichen Felder in der menschlichen Grosshirnrinde. Ebenda 1903.
Derselbe, Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde insbesondere des Menschen. Berichte über die Verhandlungen der Kgl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften. LVI. 1904.
Derselbe, Ueber die Hörsphäre des menschlichen Gehirns. Neurol.Zentralbl. 1907. Ebenda 1908.
Ganser, Das Gehirn des Maulwurfs. Morphol. Jahrbuch. VII. 1882.
van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. 1906.
Gierlich, Entwicklung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII. 1907.

Derselbe, Ueber das verschiedene Verhalten der Neurofibrillen etc. Neurol. Zentralbl. 1907.
Groenberg, Die Ontogenese eines niedern Säugergehirns. Zool. Jahrbuch. XV. 1901.
Haller, Emys. Mus. Morphol. Jahrbuch XXVIII. 1900.
Derselbe, Beiträge zur Phylogenese des Grosshirns der Säugetiere. Archiv f. mikr. Anat. 1906.
Held, Zur Struktur der Sehzellen.
Zur weitern Kenntnis der Nervenendfüsse. Abh. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. Math. phys. Klasse. XIX. 1904.
Derselbe, Die Entstehung der Neurofibrillen. Neurol. Zentralbl. 1905.
Derselbe, Zur Histogenese der Nervenleitung. Anat. Anzeiger 1906.
Derselbe, Ueber Zusammenhang und Entwicklung der Ganglienzellen. Neurol. Zentralbl. 1907.
Derselbe, Ueber den Begriff der Wirbeltierganglienzelle. Verh. d. Ges. Dtsch. Naturforscher und Aerzte. Dresden 1907.
Derselbe, Die Entwicklung des Nervensystems bei den Wirbeltieren. Leipzig 1909.
His, Die morphologische Betrachtung der Kopfnerven. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1887.
Derselbe, Zur Geschichte des Gehirns. Abh. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. Math. phys. Klasse XIV. 1888.
Derselbe, Die Neuroblasten. Ebenda. XV. 1889.
Derselbe, Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate. Leipzig 1904.
Kappers, Ueber die Phylogenese der Palaeokortex und der Archikortex verglichen mit der progressiven Entwicklung der Sehrinde. Neurol. Zentralbl. 1908.
Derselbe und *Theunissen*, Zur vergleichenden Anatomie des Vorderhirns der Vertebraten. Anat. Anzeiger 1907.
v. Kölliker, Ueber das Jakobsonsche Organ des Menschen. Festschrift f. Rinecker. 1877.
Derselbe, Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1896.
Derselbe, Fornix longus. Verh. d. anat. Ges. 1894.
v. Lenhossék, Die Nervenursprünge und Endigungen im Jakobsonschen Organ des Kaninchens. Anat. Anz. 1892.
Derselbe, Ramón y Cajals neue Fibrillenmethode. Neurol. Zentralbl. 1904.
Locy, On a newly recognized Nerve connected with the Fore-brain of Selachians. Anat. Anz. 1905.
Rabl, Ueber die Prinzipien der Histologie. Verhandl. der anat. Ges. Berlin 1889.
Derselbe, Bau und Entwicklung der Linse. Zeitschr. f. wiss. Zool. 1899.
Ramón y Cajal, Coloración de los cilindros-ejes. Trabajos del labor. Madrid 1904.
Derselbe, Structure et connexions des neurones. Conférence Nobel faite à Stockholm 1906. Nord. med. Arkiv. Afd. 2.
Derselbe, Die Struktur der sensiblen Ganglien des Menschen und der Tiere. Ergeb. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1906.
Ruysch, Thesaurus anatomicus. Amstelodomi 1744.
Redlich, Zur vergleichenden Anatomie der Assoziationssysteme des Gehirns der Säugetiere. 1. Das Cingulum. Arbeiten a. d. Neurol. Institut a. d. Wiener Universität. 1903.
Elliot Smith, Jakobsons Organ and the Olfactory Bulb in Ornithorhynchus. Anat. Anz. 1895.
Derselbe, The fornix superior. Journal of Anatomy and Physiol. 1897.
Tschermak, Ueber den zentralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrang. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1898.
E. de Vries, Over het ganglion vomeronasale. K. Akademie van Wetenschapen te Amsterdam. Verslag v. d. gew. vergad. d. wis-en natuurk. Afdeeling. XIII. 1905.

Ziehen, Das Zentralnervensystem der Monotremen und Marsupialier. Denkschriften der med.-naturwiss. Ges. zu Jena. 1901.
Zuckerkandl, Ueber das Riechzentrum. Stuttgart 1887.
Derselbe, Riechstrahlung von Dasypus villosus. Arbeiten a. d. Neurol Inst. a. d. Wiener Universität. 1902.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—IV.

Fig. 1. Sagittalschnitt durch einen Mausembryo von 7 mm grösstem Durchmesser. Gehirn unmittelbar lateral von der Concrescentia primitiva getroffen. Silber. Ccr. Gegend der Concrescentia primitiva. io *Jacobson*sches Organ. gt Ganglion terminale. nt Nervus terminalis. (Der Stirnpol ist nicht getroffen.)

Fig. 2. Horizontalschnitt. Mausembryo, 8 mm. Basis. gt Gangl. term. st Striatum. v Ventrikel.

Fig. 3. Mausembryo, 12 mm. Sagittalschnitt. Silber. a Radix terminalis anterior a. BL basales Längsbündel. Bo Bulbus olfactorius. gt Gangl. term., Sp. Septum pellucidum.

Fig. 4. Mausembryo 11 mm. Sagittalschnitt. Silber. Bo Bulbus olf; b Radix term. ant. b.; c Rad. term. septi c.; d Rad. term. septi d; d_1 Zellplatte des Gangl. term. unter dem Septum zur Rad. term. d gehörig. Sp. Sept. pell. v Ventrikel.

Fig. 5. Mausembryo, 11 mm. Schräger Sagittalschnitt durch den Gyrus fornicatus. 1 erste, 2 zweite, 3 dritte Schicht der Hemisphärenwand. Vergr. Oelimmersion $^1/_{12}$ Kompens. Oc. 8.

Fig. 6. Mausembryo. 11 mm. Sagittalschnitt. Silber. b Rindengebiet der Radix term. ant. b im Gyrus forn. c Rad. term. septi c. Sp Sept. pell. Unterhalb × Assoziationsfasern vom Septum zum Gyrus forn.

Fig. 7. Mausembryo 10 mm. Sagittalschnitt. bs Basalstrahlung des Septum (fasc. basalis septi). CA Ammonshorn. cp hintere Kommissur. cq Mittelhirndach. K Kleinhirn. o Nervus opticus. sb Bündel des Septum zur subthalomischen Faserung (fasc. subthal. septi). Sp Sept. pell. th Thalamus.

Fig. 8. Mausembryo, 24 mm. Sagittalschnitt etwas schläg. Silber. a Rad. term. ant. a in der Cortex präseptalis. b Rad. term. ant. b und ihre Strahlung in den Gyrus forn. Bo Bulb. olf. F Leitung vom Gyrus forn. zur Basalstrahlung, die das Septum nur passiert. G Fornixsäule. m Rad. term. med. Endstätte. no Nerv. olf. Sp Sept. pell. + s. Fig. 10.

Fig. 9. Mausembryo, 26 mm. Sagittalschnitt nahe der Oberfläche. a Rad. term. ant. a in der präseptalen Rinde. b Rad. term. ant. b. ca Commissura ant. cp Commissura post. tract. opt. Sp Sept. pell. Die dicken Fasern im Septum gehören der Rad. term. septi c an.

Fig. 10. Mausembryo, 24 mm. Vergrösserung Leitz Obj 7 Oc. 4 der Stelle + aus Fig. 8. 4 Wandschichten. 1 Subiculum. 3 Endstätten der Rad. term. ant. b. O Hemisphärenoberfläche. v Ventrikel.

Fig. 11. Mausembryo, 12 mm. Querschnitt. A Assoziationsfasern zum Ammonshorn. b Endigungen der Rad. term. ant. b im Gyrus forn. (Gf.). Po Occipitalpol. th Thalamus.

Fig. 12. Maus, neugeboren, 35 mm. Sagittalschnitt. Formaldehyd-Silber. b Radix term. ant. b. Bo Bulb. olf. C Cingulum. ca. Comm. ant. cc Balken. F zentrifugale Bahn des Gyrus forn. (Forn. long.). F_1 Basale Umbiegungsstelle von F. f Col. forn. Gf Gyrus forn. o L oberes Längsbündel der Hemisphäre (*Ramón*).

Fig. 13. Kaninchenembryo, 12 mm grösster Durchmesser. Sagittalschnitt. Silber. cp Gegend der Concrescentia primitiva. gt Gangl. term. io *Jakobson*sches Organ. n Primitive Riechhöhle. nt Nerv. term.

Fig. 14. Kaninchenembryo, 24 mm Ssl. Sagittalschnitt. Silber. io *Jakobson*sches Organ. n Riechhöhle. 1, 2, 3, 4 Vier Aeste des Nervus terminalis.

Fig. 15. Kaninchenembryo, 17 mm. Sagittalschnitt. Silber. Ce Crus epirhin. m, m_1 Radix term. medial, ihre Einstrahlung und Kreuzungsfasern. n Riechhöhle. no Nerv. olf. v Ventrikel.

Fig. 16. Mensch-Embryo Li, 21 mm Ssl. Querschnitt. Silber. n Riechhöhle. nt Nerv. term. R *Ruysch*scher Gang (*Jakobson*sches Organ). Spa Subst. perf. ant.

Fig. 17. Mensch-Embryo Li, 21 mm. Weiter kaudal als der vorige Schnitt. Bo Bulb. olf. gt Gangl. term. io *Ruysch*scher Gang (kaudales Ende). no Nerv. olf. nt Nerv. term.

Fig. 18. Stelle aus dem Nervus terminalis des Embryo Li. Vergr. Oelimmersion $^1/_{12}$ Komp. Ok. 12. x Zelle mit kurzbogigen Fibrillen der Zellenoberfläche. y Zelle mit Fibrillen, die divergierend auf den Kern zu laufen. z Zelle mit dem scheinbaren Maschenwerk der Fibrillen.

Fig. 19. Mensch-Embryo Li. a b Rad. term. ant. a und b. ra Rad. term. ant. Bo Bulb. olf. Gf Gyrus forn.

Fig. 20. Mensch-Embryo Li. Gyrus fornicatus. Vergr. Oelimmersion $^1/_{12}$. Komp. Ok. 8. Dreischichtung der Hemisphärenwand. v Ventrikeloberfläche. O Hemisphärenoberfläche.

Fig. 21. Mensch-Embryo Be, 30 mm Ssl. Querschnitt (horizontal). Silber. Vergr. Oelimmersion $^1/_{12}$, Komp. Ok. 4. 1, 2, 3, 4 Wandschichten. 3 Endstätten der Rad. term. ant. b. m Rad. term. med. O Hemisphären-, v Ventrikeloberfläche.

Fig. 22. Mensch-Embryo, 32 mm Ssl. Sagittalschnitt. Silber. a Rad. term. ant. a. Bo Bulb. olf. c Rad. term. septi c. no Olfaktoriusfaserung. Sp Sept. pell. v Ventrikel.

Fig. 23. Mensch-Embryo Be. Silber. Horizontalschnitt. Vergr. Zeiss Obj D. Oc. 2. Eintrittsstelle der Radix term. c. Dichtes Fasernetz im Septum. Bei × ist die Hirnbasis von der Unterlage abgerissen. Faserreste eintretender Nervenfasern sind noch zu sehen. V Ventrikel. N Reihen undifferenzierter Neuroblasten, deren Hauptachse senkrecht zur Ventrikeloberfläche steht. Oberhalb a rechts Abbaustelle des undifferenzierten Gewebes, Achsendrehungen der Zellen.

Störungen der Merkfähigkeit und fehlendes Krankheitsgefühl bei einem Fall von Stirnhirntumor.

Von

Dr. D. CAMPBELL

in Dresden.

Es soll hier ein Fall von Stirnhirntumor mitgeteilt werden[1]), der besonders wegen der psychischen Störungen, die dabei beobachtet wurden, von Interesse ist.

[1]) Die Gelegenheit zur Untersuchung des Kranken und die Erlaubnis zur Veröffentlichung des Falles verdanke ich Herrn Dr. *Cimbal*, Oberarzt der psychiatrischen Abteilung des Krankenhauses in Altona, dem ich auch an dieser Stelle meinen Dank für seine Freundlichkeit aussprechen möchte.

Max T., 37 Jahre alt, Tischler. Vater starb an Nervenleiden, Mutter an unbekannter Krankheit. Kein Potus. 5 gesunde Kinder. War früher immer gesund, litt nur häufig an Kopfschmerzen.

Seit Ende 1906 äusserst heftige Kopfschmerzen, hörte Stimmen, sah Gestalten, wurde reizbar, wollte angeblich eins seiner Kinder umbringen. Rasch fortschreitende Erblindung.

24. I. 1907. Kommt mit unsicherem ataktischem Gang ins Zimmer. Schläft sofort ein, wie er auf einen Stuhl gesetzt wird. Oertlich orientiert. Zeitlich desorientiert. Die Jahreszahl wird richtig angegeben, der Monat falsch. Die Angaben über sein Vorleben sind ungenau. Kein Krankheitsgefühl. Ausgesprochen heitere Stimmung. Schlechte Merkfähigkeit. $7 \times 13 = 85$, $7 \times 8 = 56$, $7 \times 3 = 21$, $7 \times 13 = 85$ (schläft ein), $7 \times 10 = 70$, $7 \times 3 = 21$, $7 \times 13 = 71$, $8 \times 13 = 21$. Puls 152. Völlig erblindet. Linke Pupille weiter als die rechte. Lichtreaktion vorhanden. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Sich selbst überlassen vollkommen stumpf. Lässt Urin unter sich.

Befund im März 1907. Kräftiger Körperbau. Guter Ernährungszustand. Keine Drüsenschwellungen. Keine Oedeme. Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne Besonderheiten.

Vollkommene Blindheit. Vermag auch Hell und Dunkel nicht zu unterscheiden. Pupillen sehr weit, $l > r$, beide lichtstarr. Die Augenbewegungen sind häufig unkoordiniert. Die Bewegung beider Augen nach rechts scheint erschwert. Eine Verengerung der Pupille bei den meist vergeblichen Versuchen zu konvergieren, ist nicht wahrnehmbar. Augenhintergrund rechts: Papillengrenzen verwischt, Papille stark gerötet, sehr ödematös. Retina in der Umgebung trübe. Von Gefässen in der Papille ist nur oben und unten eine Hauptvene erkennbar, diese sind prall gefüllt und stark geschlängelt. Die übrigen Gefässe kommen erst am Rande der Papille zum Vorschein. Der ganze Augenhintergrund ist mit Blutungen übersät, welche am zahlreichsten in der Nähe der Papille sind. Die meisten sind strichförmig, einige flächenhaft. Die Papillenschwellung beträgt 2 mm. Links: derselbe Befund, etwas weniger ausgesprochen.

Geruch und Geschmack ohne Störung.

Anästhesie und Analgesie im Gebiet des rechten N. trigeminus.

VII., VIII., IX., X., XI., XII. Hirnnerv ohne Besonderheiten. Der Kopf wird steif etwas nach rechts gewendet gehalten. Die Beweglichkeit des Kopfes ist erheblich eingeschränkt. Bewegungen verursachen dem Kranken Schmerzen. Am stärksten ist die aktive und passive Drehung des Kopfes nach links behindert.

Die Rumpfbewegungen werden mit geringer Kraft ausgeführt. Das Aufrichten aus der Rückenlage ist erschwert. Nur mit Unterstützung eines Arms kann er aufrecht im Bett sitzen. Beim Bücken und Sichaufrichten muss er sich mit den Händen auf die Oberschenkel stützen.

Der Gang ist unsicher. Der Kranke taumelt stark nach allen Seiten.

In den Beinen ist die grobe Kraft herabgesetzt, und zwar links mehr als rechts. Die Muskulatur ist besonders an den Oberschenkeln auffallend schlaff. Wogen und Zittern in der Muskulatur bisweilen so stark, dass die Beine einen grobschlägigen Tremor zeigen.

Armbewegungen in jeder Richtung ausführbar, dabei erhebliches Wogen und Zittern in der Muskulatur der Schultern, der Ober- und Vorderarme. Muskulatur schlaff. Grobe Kraft mässig gut.

Patellarreflexe links nicht auszulösen, rechts lebhaft. Achillessehnenreflex rechts lebhaft, links nicht auszulösen. Plantarreflexe beiderseitig sehr lebhaft, normaler Typus. Cremasterreflexe beiderseitig normal. Sehnenreflexe an den Armen nicht auszulösen.

Sensibilität: Am ganzen Körper starke Hyperästhesie für Kälte und Schmerz. (Wird bei dieser Untersuchung sehr erregt, schimpft „verflixter Kerl, lassen Sie mich in Ruhe etc.“. Danach sofort wieder euphorisch.) Kalt wird öfters als schmerzhaft bezeichnet, auch wenn es sich um leichte Kältegrade handelt. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Im Gebiet des rechten N. trigeminus vollkommene Anästhesie und Analgesie.

Psychischer Befund: Sich selbst überlassen bleibt der Kranke ruhig im Bett liegen, spricht spontan kein Wort, kümmert sich nicht um seine Umgebung, schläft viel, lässt Urin und Kot unter sich gehen.

Bei Befragen zeigt sich, dass er örtlich orientiert ist, er sei in einem Pavillon des Altonaer Krankenhauses. Er weiss trotz seiner Blindheit, dass er in einem Krankensaal mit anderen Kranken zusammenliegt. Den Namen des Arztes hat er sich gemerkt. Zeitlich ist er mangelhaft orientiert. Das Datum seiner Aufnahme im Krankenhaus weiss er.

Auf Befragen behauptet er, es gehe ihm ganz gut, er habe keine Beschwerde. Er schlafe gut, seine Stimmung sei auch gut. Bei Hinweis auf seine Krankheitserscheinungen verhält er sich auffallend indolent dagegen. Er gibt zu, dass es mit den Augen nicht ganz gut sei, manchmal könne er aber auch ganz gut sehen, manchmal fehle ihm überhaupt nichts mehr.

Er leugnet zunächst, halluziniert zu haben, gibt schliesslich zu, er habe den Teufel gesehen. Amüsiert sich darüber. Jetzt sähe er keine Gestalten mehr, höre auch keine Stimmen.

Ueber seine frühere Vergangenheit gibt er gute Auskunft. Seine Angaben stimmen mit denen seiner Frau überein. Er sei am 1. November 1869 in Fr. geboren, sei auch dort zur Schule gegangen. Nach der Schulzeit habe er die Tischlerei erlernt. Gedient habe er nicht. 1893 oder 1894 habe er geheiratet. Den Namen seiner Frau, Zahl, Namen und Alter seiner Kinder gibt er richtig an. Er selbst habe als Kind an der Englischen Krankheit gelitten, später sei er immer gesund gewesen. Lues und Potus stellt er in Abrede. Die Frau habe zwei Fehlgeburten durchgemacht.

Seine Angaben über die jüngste Vergangenheit sind ganz verkehrt. Er behauptet unter anderem, er sei vor drei Wochen im Elsass gewesen, die Namen der Städte habe er vergessen. Auf Vorhalt, dass dies nicht richtig sei, spinnt er die Angabe noch weiter aus, der Arzt und die anderen Kranken seien alle mit gewesen, man sei mit der Bahn gefahren, habe dort gegessen und getrunken, dann sei man wieder nach Hause gefahren. Gegen den Vorhalt, dass das alles falsch sei, verhält er sich sehr gleichgültig.

$7 \times 8 = 56$, $17 + 15 = 32$, $7 \times 13 = 91$ (schnell), $19 + 22 = 51$ (sehr langsam), $8 \times 17 = 122$. Kaiser von Deutschland = Wilhelm II., Reichskanzler = Fürst Bülow.

20. III. Patient liegt dauernd ruhig im Bett. Keine spontanen Aeusserungen, spricht nur auf Anrede. Lässt Urin und Kot unter sich gehen. Schläft fast dauernd, auch im Wachen hält er die Augen geschlossen, öffnet sie erst, wenn man ihn besonders dazu auffordert. Auf Befragen wie zuvor. Muss gefüttert werden. Gibt man ihm eine Semmel in die Hand, statt ihn zu füttern, so schläft er ein, ohne zu essen.

Bei Untersuchungen, die ihm unangenehm sind, wird er sehr erergt. Gleich danach ist er aber immer wieder euphorisch oder indolent. Bisweilen Andeutung von Witzelsucht. Wie ihm z. B. bei einem Gehversuch gesagt wird, er brauche keine Angst zu haben, er werde nicht fallen, sagt er unter Lachen, „Ja, der Boden ist fest.“

25. III. Behauptet wieder, er sei vollkommen gesund, es fehle ihm überhaupt nichts. Er könne gut sehen und ordentlich gehen. Wird ärgerlich, wie er sagen soll, was er vor sich sehe, antwortet ausweichend „alles was da ist.“ Konfabuliert viel. Erzählt, gestern habe er einen Spaziergang nach Flottbeck mit Bekannten gemacht, habe dort Bier getrunken, sei um 6 Uhr zurückgekehrt. Auf Vorhalt hält er energisch daran fest, berichtet über allerlei Einzelheiten, die er erlebt haben will. Auf Widersprüche aufmerksam gemacht, sucht er sich herauszureden, gibt nicht zu, dass sein Gedächtnis schlecht sei. Zeitliche Orientierung heute ziemlich richtig. Oertliche Orientierung vollkommen richtig. Während der Untersuchung plötzlich Auftreten von aphasischen und paraphasischen Erscheinungen. Puls 78. Objektbezeichnungen (durch Tasten erkannt): Ein Taler = ein Stab, eine Kompisation (rechts wie links) Portemonnaie = ein Wert.

Nach kurzer Zeit sind die Sprachstörungen wieder vorüber. Portemonnaie = ein Portemonnaie, Taler = eine Medaille, Uhrkette = ein harter Gegenstand. Keine Agraphie, soweit die Blindheit eine Prüfung zulässt.

Heute leichte rechtsseitige Facialisparese. Anästhesie und Analgesie in rechten Trigeminus unverändert.

Linkswendung des Kopfes unmöglich. Klagt jetzt über Schmerzen rechts in der Stirn und im Nacken. Lumbalpunktion ergibt erhöhten Druck.

April. Körperlicher und psychischer Befund unverändert. Schläft sehr viel. Auf Befragen gibt er über die frühere Vergangenheit (z. B. seine berufliche Tätigkeit) gute Auskunft, während er über die jüngste Vergangenheit allerlei konfabuliert. Trotz der schweren Krankheitserscheinungen ist er euphorisch und fühlt sich nicht krank oder sucht die vorhandenen Störungen als geringfügig und vorübergehend hinzustellen. Bei längerer Exploration wird er ebenso wie bei unangenehmen Einwirkungen gereizt oder auch heftig erregt, antwortet nicht mehr, gähnt häufig, schläft ein.

Mai und Juni: Gibt weniger bereitwillig als bisher Antwort auf Fragen. Schläft öfters mitten in der Antwort auf eine Frage ein. Schläft auch oft während des Essens ein. Muss geweckt und aufgefordert werden, den Bissen, den er im Munde hat, hinter zu schlucken. Es besteht aber auch jetzt keine Benommenheit im engeren Sinne.

Vom Pfleger wurde ein epileptiformer Anfall beobachtet. Er hatte Zuckungen in allen Gliedern und im Nacken, war cyanotisch, hatte Schaum vor dem Munde.

20. VI. Vollkommen benommen. Reagiert auf Nadelstiche nur mit leichten Abwehrbewegungen. Der Kopf ist nach rechts gedreht. Beim Versuch, den Kopf nach links zu drehen, schmerzhaftes Verziehen des Gesichts.

21. VI. Exitus.

Leichenbefund: Aeusserlich ist am Schädel nichts abnormes. Das Schädeldach ist sehr dünn, ganz besonders dünn ist das Stirnbein. Die Dura zeigt keine abnorme Spannung. Die Pia ist ohne Besonderheiten. Die Hirnwindungen sind über beiden Hemisphären abgeplattet. Der Pol des rechten Stirnhirns hat nahe der Medianspalte ein sulziges-gelatinöses Aussehen. Beim Auseinanderziehen der Stirnlappen sieht und fühlt man in der Medianspalte einen derben, höckerigen Tumor.

Die vordere Schädelgrube erscheint über der Siebbeinplatte verdünnt. Die Siebbeinplatte ist mit der Dura fest verwachsen und löst sich bei der Herausnahme der Dura mit ab. Auch das Dach derAugenhöhlen ist auffallend dünn. Der Knochen ist hier rauh. Den Vertiefungen entsprechend finden sich Knötchen in der Dura. Aehnliche Veränderungen am Knochen und an der Dura finden sich rechts in der mittleren Schädelgrube. Auf dem rechten Ganglion Gasseri sitzt eine flache, etwa pfennigstückgrosse Geschwulst auf, welche mit dem Ganglion verwachsen ist.

Am Rückenmark ist makroskopisch nicht abnormes erkennbar.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergibt keine krankhaften Veränderungen.

Das Gehirn wurde in Formalin gehärtet und dann in Frontalschnitte zerlegt. Auf den Frontalschnitten durch die Stirnlappen hat der Tumor eine querovale Form. Der grösste Querdurchmesser beträgt 7½ cm, die Höhe 5½ cm. Der grössere Teil der Geschwulst liegt in der rechten Hemisphäre. Die Rinde und ein Teil der Marksubstanz des Stirnhirns umgeben den Tumor schalenförmig wie einen Kern. Die Rinde an der Innenfläche der Stirnlappen ist zerstört und durch Geschwulstmassen ersetzt. Auf diese Weise sind die Stirnlappen durch den Tumor mit einander verbunden.

Auch die Ausdehnung des Tumors von vorn nach hinten ist im rechten Stirnhirn grösser als im linken. Rechts reicht der Tumor nach vorn fast bis zum Pol des Stirnhirns, nach hinten ragt er zapfenförmig in das erweiterte Vorderhorn des linken Seitenventrikels hinein, die Wand des Ventrikels vor sich her drängend.

Der Balken und die Zentralganglien sind unversehrt. Nur in der rechten Hemisphäre erscheint der Streifenhügel etwas aus seiner Lage verdrängt.

Der linke Seitenventrikel ist nicht erweitert.

Der Tumor selbst ist gefässreich, im Innern finden sich kleine Blutungen, Spalten und erweichte Stellen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um ein Gliasarkom handelte.

Fig. 1.

Wir haben es also hier mit einem Fall von doppelseitigem, aber vorwiegend rechtsseitig entwickelten Stirnhirntumor zu tun.

Die klinischen Erscheinungen bei Lebzeiten des Kranken waren kurz zusammengefasst folgende: Reizbarkeit, einzelne Sinnestäuschungen, Schlafsucht, Indolenz, Euphorie, Andeutung von Witzelsucht, schlechtes Gedächtnis für die jüngste Vergangenheit, Konfabulationen, fehlendes Krankheitsgefühl; heftige Kopfschmerzen, Stauungspapillen, erhöhter Spinaldruck, — taumelnder Gang, Schwäche der Rumpf- und Beinmuskulatur, Tremor der oberen und unteren Extremitäten, Zwangshaltung des Kopfes nach rechts, links fehlender Patellarreflex, allgemeine Hyperästhesie für Kälte und Schmerz, Anästhesie und Analgesie im Gesicht des rechten Trigeminus; vorübergehend: aphasische Störungen, ein epileptiformer Anfall.

Zur Erörterung der Frage, inwieweit den psychischen Erscheinungen im vorliegenden Falle lokaldiagnostische Bedeutung zukommt, ist es nötig, auf die Physiologie und Pathologie des Stirnhirns kurz einzugehen. Dies soll jedoch nur insoweit geschehen, als der vorliegende Fall dazu Anlass gibt.

Eine Durchsicht der Literatur zeigt die auffällige Uebereinstimmung der in diesem Falle beobachteten Erscheinungen mit den Anschauungen *Flechsigs* über die Bedeutung des im Stirnhirn gelegenen frontalen Assoziationszentrums.

Nach *Flechsig*[1]) steht das frontale Assoziationszentrum in nächster Beziehung zur Körperfühlsphäre. Es lassen sich aus allen Teilen derselben Fasern in das Stirnhirn verfolgen, so dass sich diesem Gedächtnisspuren aller bewussten körperlichen Erlebnisse, insbesondere auch der Willensakte einprägen können. Umgekehrt ist damit die Rückwirkung frontaler Erregung auf die motorische Sphäre gegeben. Das frontale Assoziationszentrum steht mithin in wichtiger Beziehung zu dem Bewusstsein der eigenen Persönlichkeit und zu den Willenshandlungen, zu dem Gefühl und Willenshandlungen vorstellenden, aus sich heraus hemmend und anregend wirkenden Ich.

Dementsprechend finden sich nach Flechsig als Ausfallserscheinungen bei Erkrankung dieser Gebiete Störungen im Bewusstsein der Persönlichkeit, eine Störung des Gedächtnisses für persönliche Erlebnisse bestimmter Zeitabschnitte, ein Wegfall aller persönlichen Anteilnahme an inneren und äusseren Vorgängen. Dagegen leidet das positive Wissen nicht unmittelbar. Der Zusammenhang der Vorstellungen, die Klarheit der früher gebildeten Begriffe, die Erinnerung an die in gesunden Tagen gemachten Erfahrungen und ihrer zeitlichen Zusammenhänge bleiben unversehrt. Das Stirnhirn ist mithin nicht ein Zentrum höherer Intelligenz schlechthin, und seine Erkrankung führt keineswegs zu allgemeiner Demenz, sondern es kommen ihm ganz spezifische Funktionen zu, und seine Erkrankung führt zu ganz bestimmten, isolierten, abgrenzbaren, psychischen Ausfallserscheinungen.

Diese Schilderung der bei Stirnhirnerkrankung zu erwartenden Symptome stimmt gut mit den im vorliegenden Fall beobachteten Symptomen überein. Der Kranke war nicht dement im engeren Sinne: Seine positiven Kenntnisse hatten nicht gelitten, die Klarheit der früher gebildeten Begriffe, die Erinnerung an die in gesunden Tagen gemachten Erfahrungen waren im wesentlichen unversehrt. Dagegen war das Gedächtnis für die persönlichen Erlebnisse seit seiner Erkrankung schwer geschädigt. Das Bewusstsein seiner Persönlichkeit war insofern gestört, als ihm jedes Gefühl und Bewusstsein der erlittenen körperlichen Veränderungen seit seiner Krankheit fehlte. Der Wegfall persönlicher Anteilnahme äusserte sich auch besonders in der Indolenz, mit der er die Tatsache seiner Blindheit und Krankheit hinnahm, wenn man ihn besonders darauf aufmerksam machte. Der Ausfall spontaner Willensregungen war sehr ausgesprochen und ebenso wie die Schlafsucht nicht auf einfache Benommenheit zurückzuführen, denn der Kranke konnte leicht aus seinem Zustande geweckt und zu psychischen Leistungen angeregt werden, die bei einem Benommenen unmöglich wären.

Auf die mehr oder weniger abweichenden und viel weniger detaillierten Ansichten anderer Autoren wie *Meynert*, *Hitzig*,

[1]) *Flechsig*, Gehirn und Seele. 2. Aufl. 1896. Lokalisation der geistigen Vorgänge 1896. Ostwalds Annalen der Naturphilosophie 1905.

Ferrier, *Munk* u. A. über die Bedeutung des Stirnhirns für die Psyche braucht hier nicht eingegangen zu werden. Die weitgehende Uebereinstimmung der in dem beschriebenen Falle beobachteten Symptome mit den von *Flechsig* angegebenen Stirnhirnsymptomen fällt ohne weiteres auf. Dagegen ist eine Berücksichtigung der Kasuistik der Stirnhirnerkrankungen erforderlich um beurteilen zu können, ob den im obigen Falle beobachteten Symptomen eine gewisse Gesetzmässigkeit zukommt.

Unter der reichen Kasuistik der Stirnhirnerkrankungen finden sich eine Reihe von Fällen, die dem beschriebenen ähnlich sind. Ich erwähne besonders die Fälle von *Zacher*[1]), *Auerbach*[2]), *Meyer* und *Raecke*[3]), *Chancellay*[4]), *Raymond*[5]), *Fabry*[6]), *Redlich* und *Bonvicini*[7]), *Dupré* und *Camus*[8]). Einige Autoren sind deshalb zu der Ansicht gelangt, dass neben der oft beschriebenen frontalen Interesselosigkeit, der Euphorie und Witzelsucht auch die Störung des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit den psychischen Stirnhirnsymptomen zuzurechnen sei.

Da die Störung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit ein bei diffusen Erkrankungen des Gehirns, der Dementia senilis, der *Korsakoff*schen und den traumatischen Psychosen häufiges Symptom ist, so ist es wohl möglich, dass es auch bei den Herderkrankungen, bei denen es beobachtet wurde, auf die Allgemeinschädigung des Gehirns zurückzuführen ist. Nach der vorliegenden Literatur scheint es jedoch bei Stirnhirnerkrankungen weit häufiger zu sein als bei Herderkrankungen anderer Lokalisation. Dadurch gewinnt die Ansicht an Wahrscheinlichkeit, dass wir es doch mit einem Symptom zu tun haben, welches unter Umständen auch lokaldiagnostische Bedeutung hat. Aber auch dann lässt das Symptom verschiedene Erklärungsmöglichkeiten zu. Entweder ist es der Ausdruck der lokalen Läsion des Stirnhirns, also ein Stirnhirnsymptom im engeren Sinn, oder es ist der Ausdruck einer allgemeinen Schädigung des ganzen Gehirns und tritt nur deshalb bei Stirnhirnerkrankungen häufiger auf, weil diese, wie dies oft betont worden ist, stärker wachsen und das ganze Gehirn stärker schädigen können, ehe sie zum Tode führen. Diese letzte Erklärung lässt sich kaum auf den vorliegenden Fall anwenden, da das Symptom bereits im Beginn der Erkrankung vorhanden war, und zwar gerade zu dieser Zeit am stärksten. Es ist auch hervorzuheben, dass sich unter den Stirnhirnerkrankungen mit Störungen der Merkfähigkeit Fälle finden, welche nicht raumbeengende Tumoren, sondern andersartige Erkrankungen waren, wie z. B. im Falle von *Zacher*.

---

1) Neurol. Zentralbl. 1901.
2) Deutsche Zeitschr f. Nervenheilk. 1902.
3) Arch. f. Psych. Bd. 37.
4) Paris, Thèse 1901.
5) Ref. Neurol. Zentralbl. 1906.
6) Dissertation Bonn.
7) Jahrb. f. Psych. 1908.
8) Ref. Neurol. Zentralbl. 1906.

Fälle, in denen eine Störung der Merkfähigkeit bei Herderkrankungen anderer Lokalisation vorkamen, sind veröffentlicht worden von *Meyer*[1]), *Kaplan* und *Mönkemöller*[2]), *Redlich* und *Bonvicini*[3]).

Noch sehr unsicher ist die lokaldiagnostische Bedeutung des Symptoms der fehlenden Wahrnehmung eigner Defekte wie Blindheit und Lähmungen. Bei den diffusen Erkrankungen des Gehirns, insbesondere der Paralyse und der Dementia senilis, ist auch dieses Symptom seit langem bekannt. Es kommt aber auch bei Herderkrankungen vor. Die Entstehungsweise scheint dabei sehr verschiedenartig sein zu können.

Anton[1]) hat vor allem auf die Fälle aufmerksam gemacht, bei denen der durch Erkrankung einer Sinnessphäre verursachte Defekt nicht wahrgenommen wurde. Er glaubt, dass das Symptom nur dann eintritt, wenn nicht bloss die betreffende Sinnessphäre ihre Funktion eingebüsst hat, sondern auch andere Teile des Gehirns ihre Funktion in Bezug auf dieselbe verloren haben.

In manchen Fällen scheint die gleichzeitige Zerstörung zentripetaler Bahnen zu genügen, um die Wahrnehmung eines Defektes zu verhindern, z. B. bei einer Hemiplegie, wenn sie mit Hemianästhesie verbunden ist.

Am eingehendsten ist neuerdings das Symptom von *Redlich* und *Bonvicini*[4]) untersucht worden. Sie kommen zu dem Schluss, dass sich das Symptom in manchen Fällen aus der bestehenden Indolenz und Euphorie (Fall 1, Tumor des vorderen Balkenteils und der benachbarten Stirnhirnpartien) erklären lässt, in anderen Fällen (Fall 2, Ponstumor) durch eine allgemeine Schädigung des Gehirns bedingt sei.

Bonhöffer[5]) u. A. haben die Ansicht vertreten, dass die Erscheinung auf die meist gleichzeitig bestehende Störung der Merkfähigkeit zurückzuführen sei.

Das Vorkommen neben Störungen der Merkfähigkeit bestätigt auch der vorliegende Fall, aber die Ansicht von *Bonhöffer* genügt hier nicht zur Erklärung des Symptoms, denn der Kranke vergass nicht bloss immer wieder, dass er blind sei, sondern bestritt es sogar meist energisch, wenn man ihn darauf aufmerksam machte.

Ebenso wenig lässt sich die Erscheinung in diesem Fall aus der Affektlage erklären, denn bei unangenehmen Einwirkungen anderer Art verlor der Kranke die sonst vorhandene Indolenz und Euphorie vollkommen. Diese bestand nur, so lange ihm unangenehme Vorgänge nicht zum Bewusstsein kamen.

Mit den *Anton*schen Fällen von Störung der Selbstwahrnehmung eines Defekts hat der vorliegende Fall auch nichts zu tun. Dagegen trifft vielleicht die Ansicht von *Redlich* und *Bonvicini*, dass die

[1]) Arch. f. Psych. Bd. 32.
[2]) Zeitschr. f. Psych. Bd. 56.
[3]) Jahrb. f. Psych. 1908.
[4]) Arch. f. Psych. Bd. 32.
[5]) l. c.

durch den Tumor bedingte Allgemeinschädigung des Gehirns die Ursache der Erscheinung sein könne, im vorliegenden Falle zu. Aber ebenso wie die Störung der Merkfähigkeit scheint auch die Störung der Selbstwahrnehmung eines Defekts, abgesehen von den Erkrankungen der Sinnessphären, besonders häufig bei Erkrankungen des Stirnhirns vorzukommen. Es besteht deshalb die Möglichkeit, dass auch diesem Symptom eine lokaldiagnostische Bedeutung bei Stirnhirnerkrankungen zukommt.

Bei der Besprechung der anderen psychischen Symptome können wir uns kürzer fassen. Euphorie und Witzelsucht sind oft bei Stirnhirntumoren beschrieben worden, ebenso die Schlafsucht und die sogenannte frontale Interesselosigkeit, welche nicht mit Benommenheit verwechselt werden dürfen. Die Benommenheit ist eine Allgemeinerscheinung, die hier in Rede stehenden Erscheinungen wahrscheinlich nicht. Allerdings gewinnt jetzt wieder die Ansicht sehr an Verbreitung, dass alle bei Hirntumoren beobachteten psychischen Störungen als Allgemeinerscheinungen aufzufassen sind.

Bemerkenswert sind im vorliegenden Falle auch die körperlichen Erscheinungen. Fehlen der Patellarreflexe fand sich nach der Zusammenstellung von *Müller*[1]) unter 55 Stirnhirntumoren 11 mal. Allgemeine Muskelschwäche ist sehr häufig. Tremor der Extremitäten findet sich nach *Müller* in 10 pCt. der Fälle. *Grainger Stewart*[2]), welcher besonders auf diesen Punkt aufmerksam gemacht hat, fand Tremor bei 22 Stirnhirntumoren 20 mal. Das Taumeln beim Gehen gilt jetzt als eines der sichersten Stirnhirnsymptome. In diesem Falle muss es wohl auf die Muskelschwäche, welche sich auch auf die Rumpfmuskulatur erstreckte, bezogen werden. Die Zwangshaltung des Kopfes nach einer Seite ist eine oft beobachtete und wegen der im Stirnhirn gelegenen Zentren für die Kopfdrehung nicht weiter auffällige Erscheinung. Die Incontinentia urinae beansprucht nach *Beevor*[3]) auch die Bedeutung eines Stirnhirnsymptoms, vorausgesetzt, dass keine starke Benommenheit und keine erhebliche Schädigung der allgemeinen Intelligenz besteht, wie es hier auch der Fall war. Die Anästhesie im Gebiet des rechten Trigeminus ist auf die Veränderungen am Ganglion Gasseri zurückzuführen.

---

[1]) Arch. f. Psych. Bd. 37.

[2]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902.

[3]) cf. *Beevor*, The diagnosis and localisation of intracranial tumours. London 1907.

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik des Geh.-Rats *Paul Flechsig*, Leipzig.)

Ueber die Zusammenhänge von psychischen Funktionen bei der progressiven Paralyse.

Erste Mitteilung.

Von

Dr. RUDOLF FOERSTER und Privatdozent Dr. A. GREGOR,
I. Assistenzarzt. II. Arzt der Klinik.

I. Fragestellung.

Es ist wohl eine klinisch durchaus geläufige Anschauung, dass bei bestimmten Krankheitsprozessen gewisse psychische Funktionen in besonderem Masse beeinträchtigt werden, andere wieder relativ intakt bleiben. Wir weisen nur auf die *Korsakow*sche Geistesstörung hin, bei der eine ziemlich isolierte Störung reproduktiver Funktionen erfolgt, auf die Störungen der Gefühls- und Willenssphäre bei der Katatonie, sowie auf jene klinischen Beobachtungen, welche zur Annahme der sogenannten Spezialgedächtnisse führen. Ueber das eigentliche Verhalten der relativ weniger gestörten Funktionen fehlen aber noch genauereKenntnisse. Es ist bisher noch unbekannt, ob mit einer intensiveren Schädigung bestimmter Funktionen normale Leistungen anderer vereinbar sind oder in welchem Grade eine gegenseitige Beeinflussung stattfindet. Gilt dies schon von Krankheitsprozessen, die zu spezifischen Störungen des Seelenlebens führen, so hatte man noch weniger Neigung das absolute und relative Verhalten verschiedener psychischer Funktionen bei Psychosen zu untersuchen, die eine mehr allgemeine Störung des Geistes bedingen. In diesem Falle erhebt sich die Frage, *ob bei dem gleichen Prozesse die verschiedenen psychischen Funktionen in gleichem oder verschiedenem Grade geschädigt werden und ob bei verschiedenen Individuen das Verhältnis der Störungen hinsichtlich ihrer Intensität gleich ist.* Von besonderer Wichtigkeit erscheint die Entscheidung dieser Frage bei Krankheitsprozessen, die mit einer greifbaren Schädigung des Gehirns einhergehen, wie z. B. die progressive Paralyse. Unserer heutigen Auffassungsweise würde es entsprechen, im ersten Falle an eine mehr diffuse, im zweiten an eine zirkumskripte Lokalisation des pathologisch-anatomischen Prozesses zu denken. Wir nähern uns damit der von *Flechsig* in der Psychiatrie angebahnten Betrachtungsweise. Gerade bei der progressivenParalyse, auf die sich dieUntersuchungen dieser Arbeit erstrecken, weisen uns augenfällige klinische Befunde auf eine differente Lokalisation des Prozesses in verschiedenen

Krankheitsfällen hin. Neuestens wurden von *Flechsig* auch die akustischen Halluzinationen bei der progressiven Paralyse als Aeusserung einer speziellen Lokalisation angesehen und die anatomische Untersuchung an geeignetem Materiale angeregt. In zweiter Linie haben wir bei der Deutung von Störungen psychischer Funktionen in verschiedener Intensität funktionelle Momente zu berücksichtigen, allerdings sind die hier in Betracht kommenden Tatsachen noch lange nicht genügend durchsichtig. Wir meinen das Verhältnis der funktionellen Steigerung einer Leistung durch Uebung zu ihrem Abfall durch Aufbrauch von Nervensubstanz.

Da wir uns hier auf einem in der Psychopathologie noch wenig betretenen Gebiete befinden, müssen wir am Beginn der Untersuchung uns die Frage vorlegen, wie weit man überhaupt berechtigt ist, die von uns untersuchten Leistungen wie Kombinieren, Addieren, Lesen etc., als besondere Funktionen anzusprechen. Wir sind natürlich weit davon entfernt, für derartige Leistungen anatomisch-physiologische Korrelate vorauszusetzen. Wenn hier von besonderen Funktionen gesprochen wird, so ist darunter bloss die beim einzelnen Individuum gefundene Fähigkeit gemeint, eine Aufgabe in bestimmter Weise zu erfüllen; wir gehen also gewissermassen von unserer Versuchsanordnung aus und lassen es zunächst dahingestellt, in welchem Grade die Dispositionen zu den untersuchten Leistungen von einander unabhängig sind.

Für das normale Individuum wurde letztere Frage in exakter Weise von *Krüger* und *Spearman*[1]) studiert. Diese Autoren wiesen auch auf die Unklarheit hin, welche in der Psychologie bisher noch auf diesem Gebiete bestand. Ihre eigenen Untersuchungen führten zu dem Ergebnis, dass zwischen zahlreichen Leistungen einer Versuchsperson hohe und konstante Korrelationen bestehen. Als Grundlage für diesen Zusammenhang wird von ihnen eine allgemeine funktionelle Qualität des Nervengewebes („plastische Funktion") angesehen. Ihre Auffassung geht dahin, dass ein Nervensystem mit gesteigerter plastischer Funktion imstande sei, auf allen psychophysiologischen Gebieten mit der Zeit feinere und dauerhaftere Leistungskomplexe auszugestalten und dementsprechend präziser und konstanter zu funktionieren. Diese ziemlich unbestimmte Fassung ermöglicht es nicht, jetzt schon Vermutungen über pathologische Verhältnisse aufzustellen, eher wäre die nähere Ausgestaltung der Hypothese erst von dem Heranziehen pathologischen Materials zu erwarten.

Gehen wir aber bloss von der von *Krüger* und *Spearman* ermittelten Tatsache aus, dass beim Normalen Korrelationen zwischen bestimmten psychischen Funktionen bestehen, so ist es gewiss naheliegend, bei einer stärkeren Schädigung einer Funktion anzunehmen, dass die mit ihr in Korrelation stehenden nicht ungestört seien. Dagegen kann kaum ein Urteil darüber gefällt werden,

[1]) *F. Krueger* und *C. Spearman*, Die Korrelation zwischen verschiedenen geistigen Leistungsfähigkeiten. Zeitschr. f. Psychol. 1907. Bd. XLIV. S. 50—114.

ob die anderen Funktionen in gleichem Masse wie die erste geschädigt sind. Ein Klärung dieser Frage kann nur die besondere Untersuchung pathologischen Materials bringen. Wir haben auch hier zu fragen, — *sind zwischen den Leistungen intellektuell beeinträchtigter Individuen Zusammenhänge vorhanden?* Diese Frage wird beim Nachweise von Korrelationen zwischen den einzelnen Funktionen nicht ohne weiteres zu bejahen sein, da nach Art der Berechnung der Korrelationen solche sich auch dann ergeben müssen, wenn eine Funktion bei allen Versuchspersonen in annähernd gleichem Masse geschädigt ist.

Eine weitere Frage zu der uns psychopathologisches Interesse führt, geht dahin, *in welcher Weise sich der Abfall der Leistungen bei den einzelnen psychopathischen Individuen gestaltet*, ob deren psychische Funktionen allmählich in gleichem Masse abnehmen oder die eine schneller, die andere langsamer abfällt. Sind Korrelationen auch bei pathologischen Versuchspersonen nachzuweisen, dann wäre die erste Möglichkeit anzunehmen, ist dies nicht der Fall, dann haben wir weiter zu fragen, *ob die ungleichmässige Schädigung psychischer Funktionen auch für alle Stadien der Erkrankung besteht.*

Das von uns bisher gesammelte Material erlaubt uns jetzt bloss auf einen Teil der in Betracht kommenden Fragen einzugehen, weitere sollen in einer zweiten Arbeit behandelt werden.

Als Unterlage für eine derartige Untersuchung lagen bisher wenig mehr als allgemeine Eindrücke klinischer Krankenbeobachtung vor, an deren Stelle jedoch der Vergleich messbarer psychischer Funktionen zu treten hat.

II. Versuchsanordnung und Methode.

Zu unserer Untersuchung verwendeten wir jene Leistungen, die *Krüger* und *Spearman* in ihren Voruntersuchungen zur Berechnung von Korrelationen als brauchbar nachgewiesen haben; hiervon erschien die Untersuchung der Tonhöhenunterscheidung bei unserem Materiale nicht als allgemein durchführbar und wurde daher von vornherein fortgelassen. Dagegen nahmen wir als weitere Funktion die Auffassungsfähigkeit für einfache optische Eindrücke (Ziffern und einsilbige Worte) hinzu, da komplizierte Reaktionsversuche dieser Art auch bei progressiver Paralyse leicht anzustellen sind und wir über Vergleichsmaterial verfügten.

Ausser den bei normalen Versuchspersonen zu beobachtenden Fehlerquellen sind bei psychopathischen Individuen noch weitere im besonderen Masse zu berücksichtigen. Der Mangel von Korrelationen kann bei derartigen Versuchspersonen durch eine stärkere Schädigung der Aufmerksamkeit vorgetäuscht werden, so wenn bei der Versuchsperson eine gleichmässige aktive Spannung nicht mehr anregbar ist. Dieser Fall ist bekanntlich bei der progressiven Paralyse öfters gegeben und bedingt, dass eine Reihe von Fällen von vornherein für eine derartige Untersuchung auszuschalten ist.

Ausser einem derartigen Mangel von Aufmerksamkeit können noch andere abnorme Aufmerksamkeitsverhältnisse Störungen erzeugen. Ist die Aufmerksamkeit bei verschiedenen Individuen ungleich, dann können fehlende Korrelationen vorgetäuscht, vorhandene verdeckt werden. Von Störungen der Aufmerksamkeit kommen nach Untersuchungen, die einer von uns anstellte[1]), bei den hier studierten Leistungen eine abnorme Erschöpfbarkeit, also geringe Aufmerksamkeitsenergie und eine wechselnde Aufmerksamkeitskonzentration in Betracht. Erstere Störung erscheint nach diesen Untersuchungen bei progressiver Paralyse ziemlich häufig zu sein und konnte auch bei den hier verwendeten Patienten gelegentlich anderer Beobachtungen festgestellt werden. Mit dem Nachweise einer Aufmerksamkeitsstörung bei einem Individuum ist aber noch nicht gesagt, dass bei ihm solche bei allen Leistungen bestehen. Aus diesem Grunde wäre also eine spezielle Untersuchung der Aufmerksamkeit mit den verfügbaren Methoden zur Feststellung der Verwendbarkeit der Versuchspersonen für den vorliegenden Zweck unzureichend. An Stelle dessen muss also die Forderung treten, bei jeder einzelnen Leistung ein Urteil über die Aufmerksamkeit der Versuchsperson zu gewinnen. Ausser der Beobachtung des ganzen Verhaltens dient als Massstab für den Grad der Aufmerksamkeit der Vergleich der einzelnen Leistungen untereinander, also die Berechnung der mittleren Variation für die einzelne Versuchsreihe und der Vergleich ganzer Versuchsreihen für die gleiche Versuchsart an zwei verschiedenen Tagen. Von *Krüger* und *Spearman* wurde letzteres Verfahren zur Beurteilung der Disposition ihrer Versuchspersonen verwendet. Bei normalen Versuchspersonen kann die Aufmerksamkeit bei allen derartigen Versuchen als konstant gelten; hingegen muss, wenn pathologische Versuchspersonen in Frage kommen, bei stärkerer Variabilität von Leistungen gleicher Art auch an inkonstante Aufmerksamkeitsverhältnisse gedacht werden. Letzten Endes werden also die an pathologischen Versuchspersonen angestellten Versuche nur dann als Unterlage für weitere Erwägungen verwendbar sein, wenn die bei normalen Versuchspersonen bestehenden Korrelationen zwischen zwei Versuchsreihen der gleichen Gattung in annähernd gleicher Höhe gefunden werden.

Für eine Reihe der untersuchten Funktionen erwies es sich notwendig, noch weiteres Vergleichsmaterial an normalen Versuchspersonen heranzuziehen, teils weil die in Betracht kommenden Versuche von *Krüger* und *Spearman* an Individuen vorgenommen wurden, deren Stand und Bildungsgrad wesentlich von dem unserer Patienten abwichen, teils weil wir für unsere Zwecke zum Teil besondere Versuchsanordnungen einführten, für die kein entsprechendes Vergleichsmaterial vorlag. So bedienten wir uns bei unseren Hauptversuchen nicht der von *Ebbinghaus*[2]) für

---

[1]) Noch nicht veröffentlichte Untersuchungen von *Gregor*.

[2]) *Ebbinghaus, H.*, Ueber eine neue Methode zur Prüfung geistiger Fähigkeiten bei Schulkindern. Zeitschr. f. Psychol. 1897. Bd. XIII. S. 401 bis 459.

Kombinationsversuche zusammengestellten Texte, sondern wählten den jetzt vielfach verwendeten *Ebbinghaus*text aus Gullivers Reise bloss für Vorversuche; für die definitiven wurden von uns andere, den intellektuellen Fähigkeiten unserer Versuchspersonen besser angepasste Stücke hergestellt. Ueberflüssig erwies sich natürlich die Anstellung weiterer Versuche an Normalen bei jener Versuchsgattung, in der den erwähnten Differenzen des Milieus keine weitere Bedeutung für den Ausfall der Versuche beizumessen war, nämlich bei der Raumschwellenbestimmung, ferner bei den Reaktionsversuchen, weil uns für diese aus einer anderen Untersuchung[1]) Vergleichszahlen von Individuen des gleichen Standes, dem unsere normalen Versuchspersonen angehören, zur Verfügung standen.

Da es uns in diesen Versuchen darauf ankam, absolute Werte zu gewinnen, um das quantitative Verhältnis der Versuche an psychopathischen Versuchspersonen zu den an Normalen angestellten beurteilen zu können, so konnten wir uns hier durchaus auf eine Versuchsreihe beschränken.

Die nähere Anordnung der Versuche bestand in folgendem: In der ersten Sitzung wurden Kombinations-Lese- und Schreibversuche vorgenommen und Buchstaben gezählt. In einer zweiten, die am folgenden Tage stattfand, wurden Auffassungs-, Sensibilitäts-, Gedächtnis- und Rechenversuche angestellt. Eine Woche später wurden beide Versuchsreihen an 2 Tagen mit demselben Individuum mit neuem Materiale wiederholt.

Für die *Kombinationsversuche* dienten uns zwei hierzu eigens hergestellte, unten angeführte Texte. Die Versuchspersonen hatten dieselben laut zu lesen; die Ergänzungen wurden vom Versuchsleiter in einem vor ihm liegenden Bogen notiert, in den die Versuchsperson keine Einsicht nehmen konnte. Blieb sie an einer Stelle stecken, so wurde die Ergänzung nach 30 Sekunden vom Versuchsleiter vorgenommen und dieser Fehler als Auslassung gezählt. Eine andere der Versuchsperson gegebene Hülfe bestand darin, dass der Versuchsleiter die zu ergänzenden Silben nannte, wenn sie den fehlenden Inhalt wohl dem Sinn nach erfasste, aber dafür nicht den adäquaten Ausdruck finden konnte. Auf diese Weise wurde eine mehr gleichmässige Verwendung der Arbeitszeit angestrebt, denn da auch diese für die Beurteilung der Leistung mit in Betracht kommt, konnte es uns durchaus nicht gleichgültig sein, ob sie von der Versuchsperson mit Nachdenken über den Sinn des Textes oder zur Findung des passendsten Ausdruckes verwendet wurde. Zur Beurteilung des Ergebnisses der Kombinationsversuche berechneten wir das Quantum der Kombinationsleistung, d. i. Gesamtleistung, abzüglich der Fehler sowie deren Güte, d. i. Verhältnis der Fehler zu der Zahl der auszufüllenden Lücken. Als Fehler wurde jede sinnwidrige Ergänzung und jede Auslassung

[1]) *Gregor* und *Roemer*, Zur Kenntnis der Auffassung einfacher optischer Sinneseindrücke bei alkoholischen Geistesstörungen, insbesondere bei der *Korsakoff*schen Psychose. Neurolog. Centralbl. 1906. No. 8.

gezählt. In letzterer Hinsicht wichen wir von dem gewöhnlichen Verfahren, nach dem eine Auslassung als halber Fehler gezählt wird, aus dem Grunde ab, weil bei Versuchen mit Paralytikern die Wahrscheinlichkeit einer sinnwidrigen Ergänzung entschieden höher als mit ½ zu veranschlagen ist. Wir verweisen nur auf den Fall F., der in einem Versuche von 23 Lücken bloss eine und zwar falsch ergänzte. Die Leistungen von je 4 Minuten wurden von einander abgegrenzt und auch die Gesamtdauer der Arbeitszeit notiert. Dem definitiven Versuche ging, wie bereits erwähnt, in der ersten Sitzung ein Vorversuch voraus, bei dem ein von *Ebbinghaus* zusammengestellter Text zur Verwendung kam. Die in den Hauptversuchen verwendeten Texte lauten:

Der Haushahn (I. Sitzung).

In einer dunklen . . . . . stiegen zwei Räuber mit Hülfe einer . . . . . zum F . . . . . einer Mühle hinein, um dem reichen . . . . . sein Geld zu . . . . . Als sie nun im Hausgang leise vorwärts schlichen, um die Schlaf . . . . . des Müllers zu finden, krähte ganz . . . . . bei ihnen der . . . . . Der jüngere Dieb fuhr . . . . . und . . . . . leise: „Dieser Hahn hat . . . sehr erschreckt. — Wir wollen wieder umkehren, der Diebstahl könnte . . . . .“ „Du furchtsamer Tropf“, versetzte der andere, „wenn uns jemand in den . . . . . kommt, so stechen wir ihn . . . . ., dann . . . . . kein Hahn . . . . .!“ Die Bösewichte ermordeten wirklich auch den . . . . . und machten sich mit dem Gelde . . . . . Drei Jahre . . . . . blieben sie einmal in dem Wirtshaus eines Dorfes über Nacht, das von jener Mühle nicht mehr weit . . . . . war. Da . . . . . der Haushahn nahe bei ihnen so . . . . ., dass beide davon . . . . . „Der verwünschte Hahn“ . . . . . der ältere Räuber, „ich möchte . . . gleich den Hals . . . . . Seit jener Nacht in der Mühle ist mir sein Krähen in der Seele . . . . .“ „Mir . . . . . es gerade auch so,“ sagte der . . . . ., „wir hätten den Müller nicht umbringen . . . . .; denn seit jener . . . . . wahrlich! geht mir jeder . . . . .schrei wie ein Stich durchs . . . . .“

Sie . . . . . wieder ein; aber am andern . . . . . drangen plötzlich bewaffnete . . . . . in ihre Kammer und nahmen sie . . . . . Da ihre Schlafkammer von der . . . . . Wirtes nur durch eine leichte Bretterwand . . . . . war, so . . . . . dieser ihr Gespräch . . . . . und . . . sogleich angezeigt.

Als nun bald . . . . . beide . . . . zum Tode . . . . . wurden, sagten die Leute: „So hat doch noch ein Hahn . . . . . gekräht. Sie hätten . . . . . getan, auf die . . . . . dessen zu hören, der zuerst . . . . . hat.“

Der ehrliche Jude. (II. Sitzung).

Ein Jude, namens Isaak, ... kümmerlich vom Handel mit alten Kleidern. Doch dankte . . . Gott, dass er ihm das Nötige . . . . ., und war . . . . . mit . . . . . Schicksal. Zwei Kinder starben ihm in kurzer . . . . ., und die Begräbniskosten nötigten ihn, fast alle seine Hausgeräte zu . . . . . Seine Frau erkrankte auch und er hatte niemand, um sie zu . . . . . .; er musste es . . . . . tun, und sein kleiner Handel hörte fast ganz . . . . . Oft legte er sich zu . . . . ., ohne zu essen und ohne zu wissen, wo er etwas für den . . . Tag finden . . . . .

Er wandte sich . . . seine wohlhabenden Glaubensgenossen, aber er fand keine . . . . .; er war auch nicht glücklicher bei mehreren Christen. Aber er trug sein Schicksal mit Geduld und vertraute auf . . . . ., den Beschützer . . . Unglücklichen.

Ein Student rief ihn . . . . . Tages und wollte ihm einige alte . . . . . verkaufen. Der . . . . ., welchen Isaak bot, wurde angenommen, und er ging zu seinen Bekannten, um das nötige . . . . . zu leihen. Aber es war ganz ohne Erfolg. Er musste umkehren zu dem . . . . ., um ihm zu . . . . ., dass es ihm unmöglich sei, die Kleidungsstücke zu . . . . . Dieser kannte den . . . . . als

einen . . . . . Mann und . . . . . sich, ihm zu borgen. Der arme Isaak . . . . . ihm für dieses . . . . . und trug die Gegenstände in . . . . . Wohnung.

Hier untersuchte er sie noch eimnal und . . . . . plötzlich etwas Hartes zwischen dem Futter eines Bein . . . . . Er . . . . . das Futter ab und fand zwei Gold . . . . . Sogleich brachte er sie dem . . . . ., der, erstaunt über diese . . . . .keit, sie ihm . . . . ., indem er . . . . .: „Ich merkte vor einiger Zeit, dass dieses Geld mir . . . . .; ich glaubte es . . . . . zu haben und dachte nicht mehr . . . . . Ich . . . . . es Ihnen . . . . . Ihrer Ehrlichkeit, und ich nehme kein . . . . . für die Kleider . . . . ." Isaak war sehr . . . . . über diese . . . . . und hatte noch das Glück, die . . . . . seiner Frau . . . . . hergestellt zu . . . . . Einige Jahre . . . . . lebte er im Wohlstande; aber er . . . . . nie seinen Wohltäter.

Diese Stücke sind, wie sich herausgestellt, auch für den Normalen nicht ganz einfach zu ergänzen gewesen, und doch wäre für einen Vergleich zwischen Normalen und Paralytikern, den wir auch hier nicht vermissen wollten, ein ganz leichtes Stück nicht zu verwenden gewesen, weil dann die Normalen noch viel weniger Gelegenheit, Fehler zu machen, gehabt hätten. Ausser den vorstehenden Uebungsstücken wurden noch andere Stücke zum Zwecke zahlreicherer qualitativer Resultate vorgenommen.

Die eigentliche Bedeutung der Kombinationsmethode für die Psychopathologie ist, wie jüngst auch *Ziehen*[1]) betonte, in einer qualitativen Beurteilung der Leistungen gelegen. Eine solche wird denn auch unten für unser Versuchsmaterial gegeben werden, aber auch eine quantitative Beurteilung kann für die Psychopathologie von Wert sein, wenn sie von einer qualitativen Fehleranalyse ausgeht.

Der von uns in dieser Untersuchung gewünschte Anschluss an die übliche Bewertung der Kombinationsversuche veranlasst uns, bei der quantitativen Beurteilung der Versuchsergebnisse an den bisher unterschiedenen Qualitäten richtige und falsche Ergänzung und Auslassung festzuhalten; immerhin versuchten wir innerhalb dieses Rahmens graduelle Abstufungen zu treffen.

In den Tabellen ist unter „Hülfen" die Anzahl der Aushülfen durch den Versuchsleiter aufgeführt. Dabei muss bemerkt werden, dass bei den Normalen der Versuchsleiter trotz der an sich geringen Zahl unausgefüllter Lücken weit häufiger aushalf, ja selbst dann eingriff, wenn das Ergänzungswort nur einigermassen vom rechten Sinn abwich. Ferner wurde die Anzahl der Lücken notiert, die das in der betreffenden Zeit gelesene Stück enthielt, dann die Anzahl der ausgefüllten Lücken, die Anzahl der guten Ergänzungen, die leidlichen, die Zahl der mittelschlechten, der schlechten, und die Anzahl der nicht ergänzten Lücken.

Bei den *Lese- und Schreibversuchen* wurde von der Versuchsperson ein Text aus einem deutschen Lesebuch für mehrklassige Schulen, IV. Stufe, in zwei aufeinander unmittelbar folgenden Zeitabschnitten von je 5 Minuten gelesen, bezw. nach dem Diktate des Versuchsleiters niedergeschrieben. Die Leistung bewerteten

[1]) *Ziehen*, Die Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung. Berlin 1908.

wir wie in *Oehrns*[1]) Untersuchung nach der Zahl der gelesenen Silben bezw. der geschriebenen Buchstaben.

Bei den Leseversuchen stellten sich zum Teil ganz ähnliche Verhältnisse heraus wie beim Buchstabenzählen, doch war im allgemeinen die *Aufgabe* leichter klar zu machen. An die Leistungsfähigkeit des Individuums dagegen stellte das Lesen grössere Anforderungen als das Buchstabenzählen, und in mehreren Fällen musste der Versuch abgebrochen werden, weil die Patienten sich entweder weigerten, fortzufahren, oder einen depressiven Affekt bekamen und zum Weiterlesen sich ausserstande erklärten. Nebenbewegungen wurden hier wie beim Buchstabenzählen ebenfalls in mehreren Formen beobachtet, namentlich starkes Ausatmen. Ein schwerfälliger Rhythmus trat besonders bei den Patienten mit Nebenbewegungen hervor.

Das Schreiben stellt an die Leistungsfähigkeit der Kranken höhere Anforderungen als das Lesen. Wenn gleichwohl das Nebeneinanderhalten der Leistungen der kranken und der normalen Versuchspersonen in mehreren Punkten eine bemerkenswerte Aehnlichkeit der Fehler zeigt, so ist dies wohl darauf zurückzuführen, dass einige Kranke als Kaufleute beruflich viel korrespondiert hatten und ihre Allgemeinbildung eine recht gute war, während die normalen Versuchspersonen durch Stand und Tätigkeit nur wenig in schriftlichen Arbeiten geübt waren. Beim Buchstabenzählen aber sind alle gleich unvorbereitet. Beim Lesen fiel der Bildungsunterschied bei dem allgemeinen Bildungsstande der hiesigen Bevölkerung fast weg. Beim Schreiben kompensierte die Vorbildung der psychopathischen Versuchspersonen einen Teil der krankhaften Defekte. Besonders orthographisch waren die Fehler der Paralytiker auffallend wenig zahlreich.

Infolge der grösseren Kompliziertheit der Schreibleistungen schrieb die Versuchsperson L. fast nur unleserliche Zeichen hin. Mitbewegungen waren bei mehreren Personen in der Form eines stark gespannten, mühsamen Ausatmens, besonders eine deutlich hörbare Ausatmung beim Absetzen, in Erwartung des weiteren Diktats, bemerkbar. Eine Analogie mit dem Buchstabenzählen zeigte sich bei den dementesten Versuchspersonen insofern, als der Anfang der Schreibleistung noch leserlich und deutlich gegliedert war, später dagegen unter unleserlichen Zeichen nur wenige richtige Silben sich fanden. Die Produktion erschien insofern wieder ganz mechanisiert, als auch solche unleserliche Zeichen nach dem jedesmaligen Diktat einiger Silben hingeschrieben wurden, worauf der Kranke absetzte, um das nächste Diktatstück zu erwarten, das er wieder durch einige solche Zeichen versinnbildlichte; die völlige Unleserlichkeit bemerkte er anscheinend gar nicht.

Sehr störend war die geringe Merkfähigkeit der Kranken. Sehr häufig fragten sie unmittelbar nach dem Diktieren wieder:

---

[1]) *Oehrn, A.*, Experimentelle Studien zur Individualpsychologie. Psychol. Arbeiten. 1896. Bd. I. S. 92—151.

„Wie heisst's?" Wohl weil ihnen die Empfindung des Zusammenhanges ganz fehlte, schrieben sie sehr häufig innerhalb der Sätze kleine Worte mit grossen Anfangsbuchstaben. Einmal scheiterte die Fortsetzung, weil der Kranke sich nicht erinnern konnte, wie die Buchstaben geschrieben würden. („Ich weiss das ‚K' nicht" etc.) Wie beim Lesen trat gelegentlich eine starke Ermüdung unter depressivem Affekt auf.

Beim *Buchstabenzählen* hatte die Versuchsperson die Aufgabe, die Buchstaben eines Kapitels aus Caesar, „de bello Gallico" (Teubners Verlag) zu zählen, wobei sie sich eines gespitzten Bleistifts oder einer holzgefassten Nadel zum Festhalten des gezählten Buchstabens bedienen konnte. Jedesmal der 100. Buchstabe wurde vom Versuchsleiter mit einem Striche bezeichnet; hierauf wurde von neuem mit der Zählung des nächsten 100 begonnen. Auch hier wurden Leistungen von je 5 Minuten abgegrenzt.

Die Anforderungen, die das Buchstabenzählen an den Kranken stellte, waren verhältnismässig gering. Der Kranke F., welchem einfaches Nachsprechen schon grosse Schwierigkeiten machte, leistete das Buchstabenzählen noch leidlich.

Schwierigkeiten machte es beim Beginn der Versuche bei allen dementeren Kranken, ihnen die Aufgabe klar zu machen. Die meisten wollten ganze Worte zählen. Sie versuchten dies auch nach wiederholten Korrekturen, selbst wenn sie schon eine Weile Buchstaben gezählt hatten, von neuem. Andere wollten die Zahlen einzeln niederschreiben, andere die Buchstaben laut lesen, statt sie zu zählen. Die meisten Kranken zählten trotz entgegenstehender Aufforderung laut; es bedeutete die Aussprache der Zahlen, besonders bei starkem Silbenstolpern, dann eine wesentliche Verzögerung der Leistung. Auffällig war eine grosse Anzahl von Mitbewegungen, besonders der Gesichtsmuskulatur, aber auch beider Hände, beim Zählen. Der Kranke S. z. B. machte ausgesprochene Schmeckbewegungen, ferner drückte er das nadelförmige Instrument, das ihm in die rechte Hand gegeben worden war, damit er die jeweils gezählten Stellen sich selbst markierte, in der Mitte jedes einzelnen Buchstabenbildes tief ins Papier. Häufig suchte er vor dem nächsten Buchstaben die Einstichstelle des vorhergehenden auf. Er machte diese Stiche ausserordentlich sorgfältig, und es war unmöglich, ihn davon abzuhalten. Ein Kranker, der nur im Vorversuch verwendet wurde, strich mit seinem Bleistift jeden Buchstaben, den er gezählt hatte, genau durch. Es erinnerten diese zahlreichen Nebenbewegungen an die kindlichen Gewohnheiten beim Einüben ungewohnter Beschäftigungen, beim Beginn des Schreibens, Klavierspielens, Ruderns. Im Zusammenhang mit den Nebeneffekten stellte sich beim Zählen sehr rasch ein sehr deutlicher und sehr schwerfälliger Rhythmus ein. Bei dem Kranken H. wurde ausserdem die Neigung beobachtet, die Buchstaben immer in Gruppen von je 2 zusammenzufassen.

Von einer weiteren Verwertung der quantitativen Versuchsergebnisse, nämlich zur Ermittlung von Korrelationen, wurde ab-

gesehen, da die rein quantitative Beurteilung der Leistung, wie sie in Versuchen an Normalen üblich ist, bei psychopathischen Versuchspersonen nicht zureicht. Eine mehr qualitative könnte sich aber, da Fehler häufig und zwar auch bei normalen Versuchspersonen vorkamen, nur auf die Zahlen der Fehler überhaupt, nicht auf die Zahl der falschen Buchstabensummen (100) stützen. Die Fehlerzahl in diesem Sinne war aber nicht leicht festzustellen, da das laute Zählen bei unseren zum Teil an Sprachstörungen leidenden Versuchspersonen eine Erschwerung der an sich leichten Arbeit erzeugte und seinerseits durch Versprechungen neue Fehler hervorrief.

Die *Auffassungsversuche* wurden mit *Hempels*[1]) Spiegelapparat vorgenommen, mit dem wir, wie erwähnt, Ziffern und einsilbige Worte exponierten. Die Zahl der Versuche betrug für jede Versuchsart 25.

Zur *Prüfung* des Raumsinnes bedienten wir uns eines *Ebbinghaus*schen Aesthesiometers und bestimmten die Reizschwelle nach einigen, den Patienten zur Uebung, uns zur Orientierung dienenden Vorversuchen, absteigend am Handrücken der Kleinfingerseite der linken Hand. Mit einem bestimmten Abstande wurden je 10 Versuche vorgenommen und als Reizschwelle jene Distanz notiert, bei der drei Fehlurteile auftraten.

In den *Gedächtnisversuchen* hatte die Versuchsperson Zifferreihen am *Wirth*schen Mnemometer so lange zu lesen, bis sie sie frei reproduzieren konnte. Als Massstab für die Leistung diente die Zahl der erforderlichen Lesungen (Erlernungsverfahren). Die Auslösung des Stromschlusses, der das Vorspringen jeder neuen Zahl vermittelte, geschah manuell mit Hülfe eines Tasters, um der Lesegeschwindigkeit der Versuchsperson möglichst Rechnung zu tragen[2]). Wir begannen jedesmal mit einer Reihe von einer kleinen Anzahl von Gliedern und gingen allmählich zu längeren Reihen über, wobei wir ein Urteil über die maximale Leistungsfähigkeit des Gedächtnisses für dieses Lernmaterial zu gewinnen trachteten. Die normalen Versuchspersonen hatten vorwiegend bloss 7- und 8-gliederige Zifferreihen zu erlernen, da solche der maximalen Leistungsfähigkeit unserer Patienten entsprachen.

Bei den *Rechenversuchen* hatten die Versuchspersonen 10-stellige Zahlenreihen aus *Kraepelins* Rechenheften in 3 Perioden zu addieren, welche je drei Minuten dauerten und einander in Pausen von je einer Minute folgten. Berechnet wurde die Zahl der durchschnittlich in 3 Minuten addierten Posten und die Zahl der richtigen Additionen in Prozenten.

Die Dauer einer Sitzung, in der also je vier Versuchsarten vorgenommen wurden, betrug ungefähr $3/4$ Stunden. Von der von

[1]) *Hackländer*, F., Neue Apparate zur optischen Exposition. Klinik f. psych. und nerv. Krankheiten. 1907. Bd. II. S. 589—596.

[2]) Vergleiche hierüber die Ausführungen in *Gregor*, Beiträge zur Psychopathologie des Gedächtnisses. Diese Monatsschr., 1909. Bd. XXV.

Krüger und *Spearman*[1]) empfohlenen und gewiss nachahmenswerten Anordnung der Versuche, die darin bestand, dass jede der beiden Versuchsreihen gleicher Gattung von einem anderen Versuchsleiter ausgeführt wurde, mussten wir deshalb abweichen, weil die Ausführung der Versuche an psychopathischen Individuen oft die Beteiligung von uns beiden erforderte.

Die in der beschriebenen Weise ermittelten absoluten Werte wurden in eine Rangordnung gebracht, indem die beste Leistung mit 1, die nächstbeste mit 2 u. s. w. bezeichnet wurde. Wo Qualität und Quantität einer Leistung zu berücksichtigen waren, wurden zwei Rangordnungen entworfen, die Stellenzahl für jedes Individuum addiert und aus der Reihe der Summen eine neue Rangordnung hergestellt. Aus diesen Werten ermöglicht die Berechnung des *Bravais*schen Korrelationskoeffizienten

$$\left(r = \frac{\Sigma xy}{\sqrt{\Sigma x^2 \cdot \Sigma y^2}}\right)$$

und des wahrscheinlichen Fehlers

$$wF = 0{,}6745 \frac{1 - r^2}{\sqrt{n\ (1 + r^2)}},$$

einen Ausdruck für den Grad der Uebereinstimmung zweier Messungsreihen für die gleiche Funktion zu gewinnen. Die Korrelation zwischen zwei Funktionen (A B), für die je zwei Messungsreihen ($A_1\ A_2$ und $B_1\ B_2$) vorliegen, ergibt sich nach der Formel $\frac{M\ (A_1 B_2,\ A_2 B_1)}{M\ (A_1 A_2,\ B_1 B_2)}$, wenn $A_1\ B_2$ die Korrelation zwischen der ersten Messungsreihe für die Funktion A und der zweiten Messungsreihe für die Funktion B vorstellt u. s. w.[2]).

III. Versuchspersonen.

Als Versuchspersonen verwendeten wir 15 Paralytiker, die verschiedenen Ständen angehörten. Zur näheren Orientierung über die Krankheitsfälle, welche durchaus den oben erwähnten Versuchsbedingungen entsprachen, möchten wir die Krankengeschichten kurz skizzieren, wobei wir auch die bei den Versuchen aufgenommene Charakteristik der Aufmerksamkeitsbedingungen berücksichtigen.

Gr., 33 Jahre alt, Tapezierer. Seit 2 Jahren krank, litt an Kopfschmerzen und Magenbeschwerden; seit ½ Jahre reizbar, zuweilen erregt. Bei der Aufnahme (23. IX. 1907) waren ausgesprochene nervöse Symptome von progressiver Paralyse festzustellen. Pat. war zeitlich und örtlich stets orientiert, erschien vergesslich, war intellektuell nicht stärker beschränkt.

---

[1]) l. c.

[2]) Näheres hierüber in der oben zitierten Arbeit von *Krüger* und *Spearman*, sowie in *Spearman, C.*, The Proof and Measurment of Association between two Things. The American Journal of Psychology. 1904. Vol. XV. p. 72—101 und General Intelligence objectively determined and measured. Ibidem, p. 201—293.

In der Klinik erschien er zu Hausarbeiten gut verwendbar, seine Stimmung war gleichmässig ruhig, etwas stumpf.

An den Versuchen beteiligte sich Pat. stets mit Interesse und zeigte grossen Eifer. Pat. achtete stets auf das Ausfallen der Versuche, 9., 10. und 15., 16. VIII. 1908, soweit er ihn beurteilen konnte, da er darin einen Massstab für seine Krankheit und ein Mittel zu ihrer Besserung sah.

L., 41 Jahre alt, Kaufmann. Krankheitsbeginn vor 2 Jahren. Die Angehörigen bemerkten damals zuerst Ungleichmässigkeiten in der Führung des Geschäftes. In Anstaltsbehandlung erfolgte Besserung. Pat. war wieder im Geschäft tätig, letzter Zeit trat Vergesslichkeit und Auffassungsschwäche in Vordergrund. Die Aufnahme erfolgte am 17. VIII. 1907. Körperliche Symptome von progressiver Paralyse sind deutlich ausgesprochen. Nach seinen persönlichen Verhältnissen gefragt, gibt Pat. leidlich gute Auskunft. Aeusserlich geordnetes Benehmen; euphorisch demente Stimmung. Mangel an Spontaneität, erscheint aber anregbar, spielt z. B. mit anderen Patienten ganz geläufig Karten; sich selbst überlassen, zeigt er hingegen stumpf-apathisches Wesen, murmelt unverständlich vor sich hin. Pat. vernachlässigt stark sein Aeusseres, verunreinigt sich. Ausserhalb der Experimente sitzt Pat. teilnahmslos vor sich hinbrütend im Untersuchungszimmer, beim Beginn der Versuche wendet er ihnen seine Aufmerksamkeit sofort zu und begleitet sie während der ganzen Versuchszeit mit Spannung, wenn auch ohne innere Anteilnahme und Interesse am Ausfall. Unsere Versuche fanden am 6., 7., und 16., 17. VIII. 1908 statt.

Anna Mü., Restaurateurswitwe, 40 Jahre alt. In der Schule gut gelernt, später in einem Weisswarengeschäft tätig. 1898 geheiratet, betrieb mit ihrem Mann ein Restaurant, trank zuweilen auch. Seit 1905 vergesslich, fiel ihrer Umgebung dadurch auf, dass sie öfters in der Erzählung den Faden verlor oder ein Wort nicht finden konnte; zuweilen Schwindelanfälle und Flimmern vor den Augen. In der letzten Zeit traten Erregungszustände auf. Pat. äusserte Grössenideen. Die erste Aufnahme erfolgte am 22. XI. 1906. Ideenflüchtig, ungeordnet, im Benehmen sehr ungeniert, produziert Grössenideen. Der Erregungszustand klingt allmählich ab, auch die Grössenideen treten zurück. 22. XII. 1906 entlassen.

Am 8. X. 1908 wurde sie der Klinik neuerlich übergeben, weil sie in der letzten Zeit viel Geld verschleuderte. Pat. erschien bei der Aufnahme motorisch leicht erregt, zeigte deutlichen Rededrang, ihre Stimmung war euphorisch, sie produzierte masslos Grössenideen. In der Folge trat ein paralytischer Anfall auf, der aber nur vorübergehende Störungen im Gefolge hatte.

Die Versuche fanden am 15., 16. und 22. und 23. XI. 1908 statt. Die Patientin, welche von ihrer besonderen Leistungsfähigkeit überzeugt war, widmete sich ihnen mit der grössten Bereitwilligkeit. In den Pausen zwischen den Versuchen gesprächig, schweift öfters ab.

Gustav Th., 44 Jahre alt, Maler und Musiker, trank zeitweise auch in letzter Zeit (erkrankte etwa vor 1 Jahre). Die ersten Anzeichen bestanden in Sprechstörungen und eigentümlichen chorea-artigen Gestikulationen, dabei zunehmende Vergesslichkeit, Verwirrtheitszustände.

Bei der Aufnahme am 1. 12. 1908 zeitlich und örtlich orientiert, redet zusammenhanglos und grimmasierte dabei. Gutmütig, intellektuell mässig beschränkt, die Stimmung gleichmässig heiter. Interesse für die Umgebung, zeitweise nachts unrein, wenn er nicht geweckt wurde.

Bei den Versuchen, 8., 9. und 15., 16. I. 1909, lebhaft interessiert, machte Zwischenbemerkungen, z. B. zu dem was er las, worin er zu dem Gelesenen Stellung nahm und Beispiele aus seinem Leben anführte. Auch sonst leicht abschweifend.

Carl Aug. Hi., Fleischer, 44 Jahr alt, seit langem Trinker, Erkrankung 1 Jahr vor der Aufnahme. Aeusserlich ausser grosser Reizbarkeit zunächst keine deutlichen Anzeichen, doch steht sein Konkurs im Oktober 1907 wohl mit der Krankheit im Zusammenhang. Seit ½ Jahre vor der Aufnahme deutlich geistesgestört, arbeitet nicht, grübelt und wurde zunehmend vergesslich.

Bei der Aufnahme am 9. I. 1909 zeitlich und örtlich orientiert, augenfällig schwachsinnig, fasst langsam und häufig falsch auf. Euphorisch, rühmt sich seiner früheren Körperkräfte. Aeusserlich geordnet. In den Versuchen, 12., 13. und 19., 20. I. 1909, führt er die Aufgaben mit einem gewissen mechanischen Eifer aus. Zwischen den Aufgaben erzählt er abschweifend von seiner Fleischertätigkeit, besonders von früheren Jahren. Auf der Abteilung ohne eigenen Antrieb.

Richard M., Mechaniker, 33 Jahr alt, Dorfschule besucht, gut gelernt, gedient, seit $2^1/_4$ Jahre krank. Beginn mit Nachlassen der Arbeitsleistung. Erste Aufnahme am 11. IV. 1907. Psychisch ausser einer gewissen Verlangsamung nicht merklich gestört. Seit 14 Tagen vor der Aufnahme Anfälle bis 20 mal am Tage, epileptiform; seitdem in der Klinik und anderen Anstalten. Auch neuerdings ausser Langsamkeit und geringem Antrieb, sich mit anderen zu unterhalten, nichts auffälliges. Anfälle fast allnächtlich. Im Mai 1908 eine Anfallsserie mit bedrohlichen Erscheinungen (paralytischer Status). Neuerdings vergesslich. Beschäftigt sich mit Hausarbeit. Fühlt sich nicht krank. In seinem Auftreten noch ganz taktvoll. Bei den Versuchen (11., 12. und 18., 19. IX. 1908) ist Patient eifrig und stellt mehrere sachliche Fragen, ob er es auch richtig mache.

Josef He., Reisender, 42 Jahr alt, Stadtschule besucht, verlor 2 Jahre vor der Aufnahme seine Stellung und konnte seither keine mehr recht bekommen. Deutliche Anzeichen von Geistesstörung. Seit 5 Monaten vor der Aufnahme arbeitslos. Früher viel getrunken, bot in den letzten Stellungen dem Prinzipal Ohrfeigen an. Vergass viel, zeigte Stimmungswechsel, gelegentlich Selbstmordneigung, war einsichtslos für die Notlage seiner Familie, kümmerte sich nicht um Arbeit. Zeitweise gewalttätig, suchte ein Beil. Bei der Aufnahme am 10. XII. 1908 zeitlich und örtlich orientiert, ruhig, äusserlich etwas stumpf, wird lebhaft, wenn man sich mit ihm unterhält. Später öfters Konflikte mit den Kranken. Fühlt sich gesund, will wieder arbeiten. Bei den Versuchen (3., 4. und 10., 11. I. 1909) eifrig, nicht ungeschickt, neigt dazu, aus seinem Leben abschweifend zu erzählen. Zeitweise weigert er sich, die Versuche fortzusetzen, sie seien für ihn nutzlos.

Ernst K., Fräser, 33 Jahre alt, in der Schule gut gelernt, seit Jahren lungentuberkulös, kein Trinker. Gearbeitet bis November 1907 (unter besonderer Rücksichtnahme auf seinen Zustand). Beginn 1904 mit Schlaflosigkeit und deliriumartigen Zuständen, in denen er nachts wie im Traum an seiner Maschine zu arbeiten glaubte. Oefters weinerlich. 1906 Lähmung der rechten Seite und Sprachlosigkeit nach einem Anfall mit einer 8 Tage lang dauernden Bewusstlosigkeit. Seitdem zunehmend vergesslich. Gutmütig. Bei der Aufnahme am 4. I. 1908 etwas verschliffene Sprache und eine Schwerbeweglichkeit leichten Grades der rechten Körperseite. Patient sitzt auf der Abteilung ohne spontane Interessen, reagiert auf Mitteilungen meist mit einem dementen Lächeln. Teilweise beschäftigt er sich unter Anleitung mit Hausarbeit. Er hat später von Juli bis November 1908, wo ein stärkerer Anfall erfolgte, unter Anleitung der Frau ganz leichte Klebearbeit verfertigt. Bei den Versuchen (8., 9. und 16., 17. I. 1909) willig und eifrig, fasst etwas schwer auf.

Josef Br., Bauschlosser, in der Schule gut gelernt, gedient. Krankheitsbeginn Mitte 1905 mit eingekehrtem Wesen, Stottern. Anfang August 1908 starker merklicher Rückgang der Intelligenz. Bei der Aufnahme am 18. VIII. 1908 zeitlich mangelhaft, örtlich gut orientiert, dement. Allmählich entwickeln sich Grössenideen, er bezeichnet sich als Gott. Im übrigen vollkommen stumpf, unrein, nur bei Fragen nach seiner Person und seinen Vermögensverhältnissen unter Produktion seiner Grössenideen etwas lebhafter. Später werden auch die Grössenideen ganz gleichmütig vorgebracht. An den Versuchen (8., 9. und 15., 16. IX. 1908) arbeitet er mechanisch und nicht ohne Eifer. Patient ist am 10. I. 1909 unter fortschreitender Demenz gestorben.

D., Kaufmann, 53 Jahre alt, lernte als Kind ausgezeichnet, wurde später Buchhändler, Kommis und Prokurist, nicht gedient. Beginn Anfang 1905 mit starken Zuckungen, später Gedächtnisschwäche, Grössenideen, Verschwendungstrieb und äusserlich theatralisches nobles Auftreten. Bei der

Aufnahme am 25. IX. 1908 zeitlich und örtlich orientiert. In der Klinik zeitweise sehr gehobener Stimmung, Kraftgefühl, lebhaft an seiner Umgebung teilnehmend, voller Erfinder-Ideen, zu anderen Zeiten niedergeschlagen, Selbstmordneigung, dementsprechend auch bei den Versuchen (1., 2. und 7., 8. X. 1908) zeitweise ausserordentlich lebhaft interessiert. Fühlt angeblich, wie seine Kräfte unter den Uebungen zunehmen. Bedankt sich überschwenglich beim Arzt.

An anderen Tagen, auch wohl am selben Tage nach der ersten Hälfte des Versuchs plötzlich deprimiert werdend, wirft den Bleistift hin, weigert sich weinend, weiter zu schreiben, es greife ihn an. Geht erregt im Zimmer umher. Sehr vergesslich.

Alfred S., Kaufmann, 40 Jahre alt, in der Schule gut gelernt, gedient. Beginn der Erkrankung vor 1½ Jahren, zunächst mit Stottern. Leidliche Intelligenz. Deutlich gestört seit Anfang 1908. Verschleuderte die Waren. Bei der klinischen Aufnahme am 6. X. 1908 zeitlich mangelhaft orientiert, euphorisch, rühmt die gute Luft. Macht mit Eifer Freiübungen. Ist mit grossem Eifer bei den Versuchen (16., 17. und 23., 24. X. 1908) erzählt in den Pausen mit leichten Uebertreibungen abschweifend von den vornehmen Kunden, die er gehabt habe.

Paul Ernst F., Schuhmacher, 33 Jahre alt. Pat. hat in der Schule gut gelernt, nicht gedient. War nicht Trinker.

Beginn der Erkrankung Frühjahr 1908 mit paralytischen Anfällen, denen Kopfschmerzen vorausgingen. Die auf den Anfall folgende Unfähigkeit zu sprechen besserte sich wieder, dagegen nahm das Gedächtnis ab. Ausserdem bestand grosse Schwerfälligkeit im ganzen Wesen.

Bei der Aufnahme am 14. I. 1909 war Pat. zeitlich und örtlich nicht orientiert. Er war stumpf, sprach spontan gar nichts. Auf Fragen antwortete er meist mit ja. Man vermochte ihn nicht einmal zum Nachsprechen von Paradigmen zu bewegen. Trotzdem führt Pat., nachdem es gelungen war, ihm die Versuchsaufgaben deutlich zu machen, meist indem man mit ihm zusammen einige Buchstaben zählt, ihm den Federhalter führt etc., die Aufgaben aus. Es war offensichtlich, dass er ganz beharrlich arbeitete, sobald er die Aufgaben verstanden hatte, in deren Anfang er häufig etwas ganz anderes zu tun versuchte, als beabsichtigt war. Im Verlauf der Untersuchung weigerte er sich gelegentlich unvermittelt, fortzufahren. Eine Sensibilitätsprüfung war mit diesem Patienten nicht durchzuführen; zuerst behauptete er, obzwar die einübenden Versuche noch unter Kontrolle seiner Blicke vorgenommen wurden, gar nichts zu spüren, später sprach er von 3, 5 und mehr Stichen. Bei den Gedächtnisversuchen war Pat. nicht davon abzubringen, die aufeinanderfolgenden Zahlen zu addieren, aus diesem Grunde musste von der gewöhnlichen Versuchsanordnung in der Weise abgewichen werden, dass der Versuchsleiter ihm die zu erlernenden Glieder vorsagte.

Johann Heinrich Schm., Kaufmann, 40 Jahre alt. Pat. hat in der Schule gut gelernt, betrieb bis 4 Jahre vor der Aufnahme selbständig ein Geschäft, das in letzter Zeit zurückging. Krankheitsbeginn 1902 mit Erregbarkeit und leichten Anzeichen von Vergesslichkeit. Seit ½ Jahre vor der Aufnahme Grössenideen und Neigung zu grossen geschäftlichen Unternehmungen.

Bei der Aufnahme am 15. II. 1908 war Pat. zeitlich und örtlich mangelhaft orientiert. In der Folge wurden expansive Ideen geäussert. Pat. wollte eine Straussenzucht gründen bei Leipzig, durch Magnetismus den Aequator dorthin verlegen. Während der Versuche (4., 5. und 11., 12. VIII. 1908) in gehobener Stimmung, rühmt den vorteilhaften Einfluss der Gedächtnisversuche, erzählt in den Pausen gern von seinen Unternehmungen.

Johann H., Sattler und Tanzmeister, 57 Jahre alt. Pat. stammt aus Ungarn, hat in der Schule gut gelernt, mässig getrunken, zeitweise war er selbständig. Konkurs vor 13 Jahren. Deutlicher Beginn der Erkrankung Frühjahr 1908 mit Niedergeschlagenheit, besonders nachts. Vergesslichkeit, Nachlassen der Leistungen. Kurz vor der Aufnahme starke Erregung. Gewalttätigkeiten, Stimmungswechsel, rapide Gewichtsabnahme.

Bei der Aufnahme am 26. XI. 1908 zeitlich und örtlich mangelhaft orientiert, später Grössenideen in der Richtung seines Berufes. Sagt wiederholt, er müsse am folgenden Tage einen Festball anführen. Fühle sich sehr jung, wollte tanzen. Bei den Versuchen (12., 13. und 19., 20. XII. 1908) euphorisch und von spontanem Eifer.

Hermann Schn., Restaurateur, 54 Jahre alt. Alkoholist, war Restaurantbesitzer, hat vor einigen Jahren Konkurs gemacht. Ausgesprochene Krankheitsanzeichen seit Mitte 1907. Fiel damals hin (wohl paralytischer Anfall). Seitdem aufgeregt, vergesslich, lief im Hemd umher, bedrohte seine Umgebung, war fortwährend unruhig.

Bei einer früheren Aufnahme im Herbst 1907 gewalttätig, zeitlich und örtlich nicht orientiert, äusserte Grössenideen. Bei der 2. Aufnahme im September 1908 zeitlich nicht orientiert, sehr dement. Patient war nachher in der Klinik stumpf, euphorisch, beschäftigte sich aber mit Hausarbeit. Lebhaft wurde er nur bei gewissen Anlässen, z. B. wenn er auf eine andere Abteilung gelegt werden sollte. Die Versuche (21., 22. und 30. IX., 1. X. 1908) erledigte er mit einer gewissen Beharrlichkeit nicht ohne Interesse, machte auch z. B. zu dem, was er las, sinngemässe Bemerkungen.

Die Ergebnisse der Krankenbeobachtung vor und während der Versuche lauten, soweit sie für die Untersuchung in Frage kommen, in Kürze zusammengefasst: Zu den Versuchen wurden im ganzen 15 Fälle von ausgesprochener Paralyse herangezogen, 14 Männer und eine Frau. Dem Charakter der Krankheit nach handelte es sich um 4 expansive Formen (Mü., D., Schm., H.) und um 11 einfach demente Formen. Dem Verlaufe nach gehörten Gr., He. und H. dem initialen, Mü., Th., M., D., S., Schm. dem voll entwickelten, die übrigen dem Terminalstadium der Paralyse an. Unter allen Fällen hatten bloss He. und D. eine gründlichere Schulbildung genossen. Was die Durchführung der Versuche anlangt, entfielen bei K. aus äusserem Umstande die Lese-, Schreib- und Kombinationsversuche; bei Schm. und D. musste von der zweiten Gedächtnisprüfung Abstand genommen werden, da ersterer sich den Versuchsbedingungen nicht anpasste, letzterer nach einigen Versuchen, deren Ausfall ihn in Erregung versetzte, eine weitere Beteiligung verweigerte. F. erwies sich für die Raumschwellenbestimmung ganz unbrauchbar. Die von unseren Pat. den Versuchen entgegengebrachte Aufmerksamkeit war grösstenteils gut oder immerhin genügend anregbar. Auf einige hierher gehörige Beobachtungen, die während der Experimente gemacht wurden, wird unten noch eingegangen werden.

IV. Ergebnisse der einzelnen Versuchsgattungen.

1. *Auswendiglernen.*

Ein Vergleich der von uns bei normalen Versuchspersonen und bei Paralytikern für die Gedächtnisleistung ermittelten Werte ergibt, dass von letzteren nur He., der in der Rangordnung (Tab. 9) an erster Stelle steht, in beiden Sitzungen an den Normalen heranreicht, indem er 8 stellige Zifferreihen in nahezu ebensoviel Lesungen erlernt als durchschnittlich die normalen Individuen (vergl. Tab. 1 und 2), von denen er die am schlechtesten lernende Versuchsperson Hö. entschieden übertrifft. Anschliessend an diese

Beobachtung möchten wir einige Bemerkungen über die Bedeutung der von uns hier ausgeführten Gedächtnisversuche machen. Dass eine derartige Untersuchung des Gedächtnisses, die sich auf Versuche mit einem einzigen Lernstoff beschränkt, für die Kenntnis der Gedächtnisleistung geisteskranker Individuen einen nur beschränkten Wert hat, wurde von *Gregor* in der oben zitierten Arbeit betont. Wir können also aus den von uns hier ermittelten Daten keinen Schluss auf die Gedächtnisleistungen unserer psychopathischen Versuchspersonen im allgemeinen ziehen und nicht, wie es etwa den Anschein haben könnte, dem Paralytiker He. ein besseres Gedächtnis zuschreiben, als dem Pfleger Hö. Diese Annahme war schon durch die klinische Beobachtung in Frage gestellt, wurde aber vollends durch Versuche widerlegt, die *Gregor* in Gemeinschaft mit *Sendel* anstellte und über die letzterer anderenorts berichten wird. Hierbei stellte es sich heraus, dass He. hinter allen normalen Versuchspersonen im Lernen von Reihen sinnloser Worte und von Gedichtsstrophen zurücksteht und dass bei ihm auch das Behalten des einmal erlernten Materials entschieden herabgesetzt ist. Wie aber bereits erwähnt, sollte in unseren Versuchen bloss eine bestimmte Gedächtnisleistung, nämlich das Erlernen von 5—8 stelligen Zifferreihen, geprüft werden, und in dieser Hinsicht können wir auch tatsächlich He. ein besseres Gedächtnis oder genauer eine bessere Lernfähigkeit als der normalen Versuchsperson Hö. zuschreiben und in gleicher Weise die Leistungen der anderen Patienten untereinander und mit normalen Versuchs-

Tabelle I.

Uebersicht der in den einzelnen Versuchsgattungen erhaltenen Werte I.

Versuchs personen (Normale)	Addieren: Zahl summierter Stellen in je 3 Min.				Addieren: % richtiger Additionen in je 3 Min.				Reaktionszeiten in 1/1000 Sek.		Auswendiglernen		
	I	II	III	Mittel	I	II	III	Mittel	Ziffern	Worte	6 Stellen	7 Stellen	8 Stellen
Hö.	55	56	50	54	80	80	60	73			1	4,5	11,—
Hl.	56	50	50	52	80	20	40	47			—	4,—	9,—
Fe.	130	120	140	130	100	100	93	98			—	1,5	3,—
G.	90	104	110	101	55	100	64	73			—	5,—	7,—
V.	53	52	50	52	80	60	60	67			—	5,5	7.—
Fr.	100	90	80	90	50	100	75	75			—	3,—	3,5
				M 80				M 72				M 3,9	6,7
P.									652	693			
E.									405	478			
W.									494	616			
Fr. G.									377	446			
Dr. Z.									318	314			

Tabelle 2.

Uebersicht der in den einzelnen Versuchsgattungen erhaltenen Werte I.

Versuchs-personen (Paralytiker)	Addieren				Raumsinn		Reaktionszeiten in $^{1}/_{1000}$ Sek.				Auswendiglernen							
	Zahl summ. Stellen		Richtige Add. in pCt.		Schwellen in mm		Ziffern		Worte		5 Stellen		6 Stellen		7 Stellen		8 Stellen	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
Gr.	49,3	54,6	43,3	39	2,1	2,2	590	613	663	716	—	—	8	6	—	—	—	—
L.	48	31,3	8,3	11,1	4,0	4,0	938	940	1187	1305	—	—	—	—	8	5	—	—
Mü.	86,7	86,3	53,3	58,3	2,0	2,2	963	808	1002	895	—	—	9	—	13	7	—	13
Th.	67	67	76	85	2,8	3,5	652	529	667	714	1	—	4	2	14	12	—	—
Hi.	51	42	30	34	3,1	2,4	843	769	793	676	4	—	7	5	11	11	—	—
M.	33	34	47,2	36,1	2,7	2,4	649	640	799	784	—	—	10	7	—	—	—	—
He.	133	126	79	94	2,3	1,9	697	678	834	863	—	—	2,5	—	6,5	7	7	8
K.	23	33	44	49	2,2	2,5	882	—	1150	—	—	—	9,5	8,4	—	—	—	—
Br.	27	32	0	11	2,3	2,6	972	893	1287	1247	4,5	4,3	14	—	—	—	—	—
D.	163	172	91	91	3	3,4	903	803	933	849	5	—	14	—	—	—	—	—
S.	100	97	83	93	2,6	2,6	974	771	936	874	2	—	5	—	6	9	—	12
F.	48	53	7	0	—	—	754	819	1051	967	—	—	—	—	—	—	—	—
Schm.	133	120	79	94	3,2	3,4	957	951	1075	986	—	—	—	—	8	—	—	—
H.	133	107	16	26	2,7	2,8	806	674	902	876	5,5	8	—	—	—	—	—	—
Schn.	71	61	35,5	32,4	3,5	3,3	1042	978	1152	1274	7,3	9,25	16	—	—	—	—	—

personen vergleichen. Die He. zunächst stehenden Paralytiker (S. und Mü.) entfernten sich schon erheblich in ihren Gedächtnisleistungen vom Normalen, wenn sie auch noch eine 8 stellige Ziffernreihe zu erlernen vermochten. Die übrigen konnten überhaupt nur höchstens 7-, 6- oder 5stellige Reihen erlernen, die von normalen, selbst ungebildeten Versuchspersonen schon nach einer sehr geringen Zahl von Wiederholungen behalten werden. Auf der untersten Stufe steht F., dem die zu erlernenden Reihen vom Versuchsleiter vorgesagt wurden. Auf diese Weise gelang die Einprägung von bloss 3stelligen Zifferreihen, wozu es 8—10 facher Wiederholung bedurfte.

2. Addieren.

Die Additionsleistung der Paralytiker mit der unserer normalen Versuchspersonen verglichen zeigt, dass eine Reihe von Paralytikern qualitativ und quantitativ, d. h. sowohl was Richtigkeit als Menge von Additionen anlangt, über dem Mittel normaler Leistung steht. Hinsichtlich der Rechengeschwindigkeit übertreffen sogar drei Paralytiker die am raschesten arbeitende normale Versuchsperon Fe. (vergl. Tab. 1 und 2). Hingegen wird diese Versuchsperson qualitativ von keinem der psychopathischen Individuen erreicht, und dieser Tatsache entspricht es auch, dass quantitativ in erster Sitzung 5, in zweiter 6 Individuen, qualitativ beide Male bloss 5 über dem normalen Mittel stehen. Dies weist schon auf ein Verhalten hin, welches wir bei jenen Patienten, die weniger gute Leistungen aufzuweisen haben, noch deutlicher ausgesprochen finden, nämlich auf *die Neigung relativ rasch, wenn auch flüchtig zu rechnen*. Am extremsten ist dies bei H. ausgesprochen, der hinsichtlich der Zahl addierter Stellen in beiden Sitzungen unsere am schnellsten rechnende normale Versuchsperson übertrifft, qualitativ aber beide Male unter den am schlechtesten rechnenden Paralytikern steht. Wie bei der Wiedergabe der Krankengeschichten erwähnt, gehörte H. der expansiven Form an und zeigte einen ziemlich lebhaften Betätigungsdrang. Das gegenteilige Verhalten ist viel weniger deutlich repräsentiert, doch finden wir wohl auch zwei Fälle, die unter den Paralytikern relativ gute qualitative Leistungen aufzuweisen haben aber quantitativ zu den schlechteren zählen. Trotzdem gilt aber nach der Mehrzahl der Fälle unserer Paralytiker, dass die qualitative und quantitative Leistung einander ungefähr entsprechen, wobei natürlich bloss das Verhältnis der Leistungen dieser Versuchspersonen untereinander ins Auge gefasst ist, während ein Vergleich mit dem Normalen nach unseren allerdings nicht sehr zahlreichen Beobachtungen die oben erwähnte Beziehung des flüchtigeren Addierens zu ergeben scheint. Nach dem Gesagten trifft die im folgenden für die Rechenleistung unserer Fälle gegebene Rangordnung (Tab. 9), von der erwähnten Ausnahme abgesehen, sowohl für die Schnelligkeit als auch die Güte der Arbeit zu.

Von den fünf Paralytikern, die in erster Sitzung qualitativ den Mittelwert beim Normalen übertreffen, gehören 4 dem Kauf-

mannsstande an; davon war bloss ein Fall initial, die anderen bereits weiter fortgeschritten und lieferten in den anderen Versuchsgruppen zum Teil oder vorwiegend Leistungen, die unter dem Mittel unserer psychopathischen Versuchspersonen liegen. Danach ist anzunehmen, dass, wie *Ranschburg*[1]) für das Gedächtnis nachweisen konnte, auch *beim Addieren die spezielle Uebung einen konservierenden Einfluss ausübt.* Dass diese Sicherung allerdings bloss eine relative ist, zeigt der Fall des Kaufmanns L., der einem noch fortgeschritteneren Stadium angehört und wie in der Mehrzahl seiner Leistungen auch beim Addieren auf der untersten Stufe steht.

Die Kontrolle der einzelnen Additionen aufeinanderfolgender Stellen, welche wir bei den Versuchen mit schwereren Fällen vornahmen, gewährte einen Einblick in die Art der bei Paralytikern vorkommenden Fehler. Bei Th. konnten wir bemerken, dass er verhältnismässig gut addierte (siehe Tab. 2), wenn er Stelle für Stelle summierte, dass aber die Prozentzahl richtiger Additionen auf die Hälfte absank, wenn er mehrere Stellen zusammenziehen wollte. Letztere Rechenweise dürfte ihm früher wohl geläufig gewesen sein. Die einfachere, allerdings langsamere Art der Arbeit stellt demnach ein zweckmässiges, vom Individuum wohl unwillkürlich gewähltes Hülfsmittel vor.

Bei Besprechung der von unseren Versuchspersonen begangenen Fehlern wird natürlich nur auf jene Rücksicht genommen werden, die für die Paralytiker einigermassen charakteristisch sind oder zum mindesten beim Normalen selten oder gar nicht auftreten. Die meisten kamen am Schlusse der Addition vor, wenn die Summe niedergeschrieben werden sollte. Die Versuchspersonen sprangen hier häufig auf eine andere, meist höhere Zehnerzahl über. Es handelt sich hier offenbar um ein Vergessen derselben, welches mitunter auch im Verlaufe des Addierens vorkam; zuweilen wurde aber auch die Zahl der Einer vergessen. Einzelne Versuchspersonen schrieben in diesem Falle eine scheinbar ganz beliebige Zahl nieder, andere bildeten unter *Einfluss der nächsten Ziffer der Reihe* eine neue Zahl. Andere Fehler, die wir nur bei schwereren Fällen von Paralyse fanden, bestanden darin, dass bei der Addition die Zahl der Einer zuweilen nicht berücksichtigt wurde, die neue Stelle sich also bloss den Zehnern anschloss ($57 + 2 = 52$). In noch anderer Weise kam eine kleinere Summe als die zu vermehrende Zahl zustande, nämlich wenn die Versuchsperson über die Addition der Einer die Zehner vergass und dann auf die nächstniedrige Zehnerziffer zurückkam, die ihr aus den unmittelbar vorhergegangenen Additionen geläufiger war. Dieser Fehler trat insbesondere dann auf, wenn nach Addition mehrerer kleinerer Zahlen zu einer höheren Zehnerziffer übergegangen werden sollte,

[1]) *Ranschburg, P.*, Studien über die Merkfähigkeit des Normalen, Nervenschwachen und Geisteskranken. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1901. Bd. IX.

die letzte also noch gleichsam *perseverierte*. Von *besonderem Einfluss für das Zustandekommen der Fehlsumme war meist die in der Reihe zunächst stehende Ziffer*, so wurde 59 + 6 als 85 gerechnet, da unmittelbar darunter die Zahl 8 stand, 29 + 5 = 54, als Pat. daneben 5 las. Qualitativ *ähnliche Fehler sind wohl auch bei Additionen normaler Individuen zu beobachten, doch handelt es sich da nie um solche Differenzen, die der Leistung das Gepräge des Sinnlosen geben*. Auffallend war, dass derartige sinnlose Fehler manchmal im Verlaufe einer Reihe richtiger Additionen auftraten, so dass an einen *momentanen Wechsel der Aufmerksamkeit* zu denken ist. Diese Annahme liegt insbesondere für die Deutung der überaus häufigen Fehler beim Niederschreiben der Summe nahe. Hierher gehört auch die Beobachtung, dass z. B. die Versuchsperson Br. zuweilen eine falsche Zahl hinschrieb, nachdem sie eben erst die richtige am Schlusse der Addition der 10 Stellen genannt. Analoge Beobachtungen über momentanes Vergessen optischer Eindrücke werden in einer Arbeit von *Gregor* und *Zaloziecki* besprochen werden.

3. *Reaktionsversuche.*

Der komplexe Charakter der Auffassungsversuche lässt eine Deutung der ermittelten Resultate nicht ohne weiteres zu. Zur Erklärung der zwischen den einzelnen Paralytikern in dieser Hinsicht gefundenen Differenzen ist in erster Linie an Unterschiede in der Dauer der zentralen Auffassungsakte oder der Auslösung motorischer Impulse zu denken. Letztere Möglichkeit liegt in unserem Falle besonders nahe, da es sich ja durchaus um Individuen mit mehr oder weniger ausgeprägter Sprachstörung handelt, also Differenzen in der Art und Schwierigkeit der Artikulation angenommen werden könnten. Allein die gleichen Unterschiede, welche wir bei Exposition von Worten fanden, bestanden auch bei den Versuchen mit Ziffern, die von allen Versuchspersonen durchaus geläufig ausgesprochen wurden. Zudem liegen, wie eine Betrachtung der bezüglichen Werte in Tab. 2 lehrt, keineswegs innigere Beziehungen zwischen den Auffassungs- und Leseversuchen vor, bei denen ja die erwähnte Schwierigkeit noch mehr ins Gewicht fallen musste. So lieferte Th., der, wie Tab. 9, zeigt in den Auffassungsversuchen mit an erster Stelle steht, beim Lesen eine nur mangelhafte Leistung. Umgekehrt steht Mü. in den Ergebnissen der Reaktionsversuche zurück, während sie am besten d. h. am raschesten las.

Ebenso naheliegend ist es, die Ursache für die verschiedene Länge der Reaktionszeiten in einer differenten Dauer des Auffassungsaktes zu suchen; die von uns ermittelte Rangordnung würde dann der Intensität der Auffassungsstörung bei unseren Versuchspersonen entsprechen. Diese Annahme liegt um so näher, als nach der klinischen Beobachtung und der Art des Leidens für alle psychopathischen Versuchspersonen eine mehr oder weniger starke Störung der Auffassung anzunehmen war. Dafür scheint auch das Ergebnis der Reaktionsversuche zu sprechen, nach denen, wie

Tab. 2 zeigt, der initiale Fall G. hinsichtlich der Kürze der Reaktionszeit zu oberst, mehrere terminale Fälle, wie L., Br., Schm. am Ende der Reihe stehen. Nun finden wir aber auch bei dem viel dementeren Th. gleich lange Reaktionszeiten wie bei Gr., und an L. angestellte tachistoskopische Versuche liessen erkennen, dass auch bei einem so fortgeschrittenen Falle von progressiver Paralyse die Auffassung einfachster optischer Eindrücke, wie sie zu unseren Auffassungsversuchen verwendet wurden, keineswegs in sehr erheblichem Grade gestört ist, dass die Auffassungsstörung vielmehr erst dann entschieden hervortritt, wenn kompliziertere optische Eindrücke zur Exposition verwendet werden[1]). Zwar schienen tachistoskopische Versuche an Th. die Ergebnisse unserer Reaktionsversuche zu bestätigen, indem diese Versuchsperson auch hierbei wesentlich bessere Resultate als L. lieferte. Hingegen wurde aber Th. hierin von Mü. übertroffen, während diese doch in den Auffassungsversuchen mit dem Spiegelapparate weit hinter ihm zurückstand. Der Widerspruch klärt sich durch die Einsicht, dass der Ausfall unserer Reaktionsversuche wohl durch die mehr oder weniger grosse Schnelligkeit in der Auffassung unserer Versuchspersonen beeinflusst wird, dass einem anderen Faktor aber eine noch wesentlichere Rolle zufällt.

Im Zusammenhange mit der Beobachtung unserer Versuchspersonen beim Experimente sowie nach Ausschluss der beiden besprochenen Möglichkeiten vertreten wir die Ansicht, dass *die von uns ermittelte Rangordnung für die Dauer der Reaktionszeiten in innigstem Zusammenhange mit der Fähigkeit unserer Versuchspersonen steht, sich den besonderen Bedingungen dieser Experimente anzupassen*, also einen Ausdruck für den Grad der Aufmerksamkeit abgibt, mit der sie sich an den Versuchen beteiligten. Danach ist es nicht mehr befremdlich, dass die intellektuell weniger beeinträchtigten Fälle Mü. und Schm., die in den Kombinationsversuchen gute Produktionen lieferten, bei den Reaktionsversuchen schlechtere Ergebnisse aufwiesen, da sie hier bei ihrer Ideenflucht immer Gelegenheit zu Abschweifungen fanden; ferner dass andere Fälle mit stark ausgesprochener Demenz wie Th. und M., die nur wenig Spontaneität besassen und dem Auftrag des Arztes möglichst zu entsprechen suchten, in den ihren Intellekt nicht weiter in Anspruch nehmenden Versuchen eine gewisse Anregung und Befriedigung für ihre Leistungsfähigkeit fanden und besseres leisteten. Eine Bestätigung unserer Anschauung ergab der Verlauf des Falles Mü. Wie in einer weiteren Mitteilung noch näher ausgeführt werden wird, nahm bei dieser Patientin mit Abklingen des ideenflüchtigen Zustandes die mittlere Dauer der Reaktionszeiten erheblich ab, ohne dass wesentliche Veränderungen in den Ergebnissen der anderen Versuchsreihen nachzuweisen waren. Die Leistungen Dementer standen wohl zurück, wenn bei starker Apathie die Art der Versuche zur Anregung und Erhaltung der Aufmerksamkeit nicht genügte, wie bei L., Schm., Br.

[1]) Noch nicht veröffentliche Versuche von *Gregor*.

Einen Vergleich mit dem Normalen ermöglicht Tab. 1, in der die an zwei intelligenten Versuchspersonen (Frau G. und Dr. Z.) sowie an zwei Wärterinnen und einem Wärter gewonnenen Ergebnisse der gleichen Versuchsgattung eingetragen sind. Zunächst fällt der Unterschied in der Höhe der Werte zwischen intelligenten und unintelligenten Versuchspersonen auf, der ebenfalls nach obiger Deutung verständlich ist. Zum Vergleiche mit den Paralytikern kann bloss das Mittel aus den bei unintelligenten Versuchspersonen gewonnenen Werten verwendet werden. Wir finden, dass dieser Mittelwert von keinem der Paralytiker erreicht wird, dagegen übertreffen doch die in Tab. 9 an erster Stelle stehenden Patienten die am wenigsten gute Leistung der normalen Versuchspersonen (Wärterin P.).

Der nachgewiesene Zusammenhang zwischen den Leistungen in den Reaktionsversuchen mit Aufmerksamkeitsverhältnissen ermöglicht uns, die in anderen Versuchen gewonnenen Resultate einer Prüfung im Hinblick auf den eventuell auch hier wirksamen Einfluss ungünstiger Aufmerksamkeitsverhältnisse zu unterziehen. Eine derartige Sichtung ist umso wichtiger, als wir mit der Möglichkeit zu rechnen haben, dass die von uns ermittelten Unterschiede in den Werten für die verschiedenen Leistungen der einzelnen Paralytiker bloss ein Ausdruck für die Aufmerksamkeit sind, mit der sie sich an den einzelnen Versuchen beteiligten. Mit der gleichen Möglichkeit hatten auch *Krüger* und *Spearman*[1]) bei der Deutung der von ihnen gefundenen Korrelationen zu rechnen, konnten sie jedoch im Gegensatz zu *Binet*[2]), der in derartigen Versuchen eine Prüfung der willkürlichen Aufmerksamkeit sieht, zurückweisen.

Wir gehen bei unserer Ueberlegung von der ohne weiteres klaren Einsicht aus, dass jene in anderen Versuchsreihen gefundenen Werte, die mit relativ hohen Reaktionszeiten zusammenfallen, suspekt für den Einfluss ungünstiger Aufmerksamkeitsverhältnisse sind und zwar insbesondere dann, wenn wir auf Grund tachistoskopischer Versuche oder anderer Indizien eine Störung der Auffassungsfähigkeit auszuschliessen vermögen. Umgekehrt werden wir eine niedrige Leistung dann mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Herabsetzung der entsprechenden Funktion zurückführen dürfen, wenn ihr in der Tab. 9 eine niedrige Stellenzahl in der Rangordnung für die Reaktionsversuche entspricht. Eine Voraussetzung unserer Anschauung ist, dass unsere Reaktionsversuche an die Aufmerksamkeit unserer Individuen höhere Anforderungen stellten als die anderen Versuchsgattungen. Auf dieses Moment wurde bereits hingewiesen, wir bemerken noch, dass es sich ja in letzteren Versuchen, die Raumschwellenbestimmung und die Gedächtnisversuche ausgenommen, um Arbeitsqualitäten handelte, die der Versuchsperson geläufig waren und das Kombinieren

---

[1]) l. c.

[2]) *Binet*, Attention et Adaption, L'année psychologique. 1900. Vol. VI. p. 248—404.

unseren Patienten bloss als eine Variante des Lesens imponierte. Für die Gedächtnisversuche aber ergeben sich, wie anderen Orts[1]) nachgewiesen, für den Versuchsleiter in den Protokollen hinreichend Anhaltspunkte zur Beurteilung der Aufmerksamkeitsverhältnisse bei diesen Versuchen. Sehen wir von den Ergebnissen der Raumschwellenbestimmungen zunächst noch ab, so fällt uns die Koinzidenz einer niedrigen Rangstufe der bei D. in den Gedächtnis-, Lese- und Auffassungsversuchen gefundenen Werte auf. Leider scheiterte der Versuch, die Gedächtnisexperimente mit D. zu wiederholen, an seiner Weigerung, sich weiterhin noch an ihnen zu beteiligen. Trotzdem liess schon die erste Untersuchung mit Sicherheit erkennen, dass bei ihm eine beträchtliche Herabsetzung der Gedächtnisfunktion bestand. Allerdings dürfte die ihm nach den Ergebnissen der ersten Sitzung zugewiesene Rangstufe wegen komplizierender Aufmerksamkeitsverhältnisse ein wenig zu niedrig sein. Auf eine weitere Unregelmässigkeit stossen wir bei Betrachtung der für Schm. gefundenen Werte. Hier dokumentieren sich aber die inkonstanten Aufmerksamkeitsbedingungen beim Lesen sofort durch die Abweichung der Versuchsresultate in den beiden Sitzungen, indem nach der ersten ihm die Stelle 4, nach der zweiten 8 zufällt. Gleiches gilt für die Leseversuche mit S.

4. Raumsinn.

Von besonderem Wert erscheinen uns die durch die Auffassungsversuche gewonnenen Hülfsmittel für die Bewertung der Raumschwellenversuche, weil die Deutung der hier gewonnenen Differenzen als Unterschiede der Aufmerksamkeit besonders nahe liegt. Da über das Verhältnis der Ansprüche, welche diese beiden Versuchsgattungen an die Aufmerksamkeit der Versuchspersonen stellen, zunächst kein bestimmteres Urteil gestattet ist, werden wir hohe Schwellenwerte als durch Aufmerksamkeitsstörungen *nicht* bedingt ansehen dürfen, wenn ihnen in Tab. 2 relativ kurze Reaktionszeiten entsprechen, was auch in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen zutrifft. Die Gültigkeit der für D. und Schm. gefundenen Werte als Massstab des Raumsinnes ist nach dem bisher Gesagten zu bezweifeln. Dass aber eine starke Divergenz der Resultate beider Sitzungen uns bei der vorliegenden Versuchsgattung nicht zu dem Schlusse berechtigt, dass der Ausfall unserer Versuche durch Störungen der Aufmerksamkeit unserer Patienten bedingt sei, ergibt sich aus der *Krüger-Spearman*schen Untersuchung, die eine starke Diskrepanz der Raumschwellenbestimmungen bei normalen Versuchspersonen zeigte. Auch möchten wir betonen, dass die von uns ermittelten Unterschiede der Raumschwellen nicht etwa als ein Ausdruck der taktilen Sensibilität unserer Versuchspersonen aufzufassen sind. Eine klare und distinkte Perzeption, also Mangel von Sensibilitätsstörungen gehörte natürlich auch zu unseren Versuchsbedingungen. Hinsichtlich der quantitativen Versuchsergebnisse ist anzuführen,

[1]) *Gregor*, Beiträge zur Psychopathologie des Gedächtnisses.

dass keine unserer Versuchspersonen den von *Krüger-Spearman* gefundenen Mittelwert erreichte. Dagegen liegt immerhin eine beträchtliche Anzahl unserer Raumschwellen (Tab. 2) unter der maximalen der Versuche von *Krüger* und *Spearman* (25 mm).

5. *Buchstabenzählen.*

Aus der Kenntnis der oben aufgeführten verschiedenartigen Hemmungen wird es begreiflich, dass die Leistungen der gezählten Buchstaben bei den Kranken hinter der Leistung des normalen Durchschnitts wesentlich zurückbleiben. Der normale Durchschnitt beträgt pro 10 Minuten, berechnet aus dem Ergebnis der 6 normalen Versuchspersonen, 1123,5. Dieser als normal anzusehende Mittelwert wurde von einem Paralytiker (H.) erreicht. Der Durchschnitt der von Kranken in 10 Minuten geleisteten Buchstabenmenge berechnet aus der Tabelle der Versuchspersonen beträgt nur 565,1, und doch dürfte selbst diese letztereZahl noch zu hoch gegriffen sein. Mindestens wird sie von jenen Werten mit beeinflusst, die von Patienten geliefert wurden, welche den Versuchsbedingungen nicht entsprachen. Bei den mit diesen Individuen gewonnenen Resultaten wirkten eine ganze Reihe zum Teil einander entgegenarbeitender Fehler mit. Zu einer zu kleinen Summe gezählter Buchstaben kamen die Patienten, weil sie stark *übersprangen, besonders in der zweiten Hälfte der Leistung*, indem sie den Buchstaben, auf den sie eben erst die Hand geführt hatten, bereits gezählt zu haben glaubten. Ausserdem übersprangen die Kranken häufig auch ganze Zeilen, andererseits nahmen sie eine bereits gezählte zum zweiten Male vor.

Eine Vergrösserung der angeblich gezählten Buchstabenzahl trat dadurch ein, dass die Kranken beim Zählen plötzlich auf sehr entfernt liegende Zahlen kamen. So ging ein Kranker von 39 auf 70, von 45 auf 60. Fast in allen Zehnerreihen liess er 7 und 8 aus. Dem wirkte wiederum entgegen, dass er gelegentlich von 11 auf 9 zurücksprang; ferner, dass, wenn ihm die letzte Zahl entfallen war, er wieder bei 1 anfing, schliesslich dass er denselben Buchstaben mehrmals zählte. Ein anderer Kranker, der sehr starkes Silbenstolpern darbot, blieb bei einem Buchstaben, um ihn erst noch einmal ordentlich auszusprechen (besonders schwer fielen die Zahlen mit den Anfangsbuchstaben zw). Wenn er zum Zweck dieser sprachlichen Wiederholung den Griffel auch einen Augenblick länger auf der gezählten Zahl verweilen liess, so pflegte er doch gegen Ende der verbesserten Aussprache bereits auf den nächsten Buchstaben überzugehen, da er offenbar den Grund des Verweilens vergessen hatte. Bei anfänglichem Eifer und anscheinender Konzentration stellte sich später ein Nachlassen der Aufmerksamkeitsspannung ein.

Wir finden also qualitativ ähnliche Fehler wie bei den Versuchen über Addieren, welche aber infolge des Wesens dieser Leistung und der Art der Versuchsanordnung eine genauere Analyse der Fehler und ein tieferes Eindringen in ihren Mechanismus gestatteten.

6. Lesen.

Die quantitativen Leistungen blieben bei den Paralytikern wesentlich hinter denen der normalen Versuchspersonen zurück (Vergl. Tab. 3 und 4). Zwar las der noch intelligente He. sogar etwas

Tabelle 5.

III. Schreibversuche[1]).

Versuchspersonen (Normale)	Buchstabenzahl in 10 Minuten	Auslassungen	Hinzufügungen	Umstellungen	Grosser Buchst. statt kleinem	Kleiner Buchst. statt grossem	Leichte Fehler	Schwere Fehler
Hö.	890	1/1	—	—	—	—	—	—
Hl.	557	1/5	1/3	0/2	1/1	0/1	2/2	—
Fe.	915	—	1/1	1/1	—	—	—	—
G.	810	0/1	0/1	1/1	1/1	—	—	—
V.	636	2/3	0/1	—	—	—	2/4	1/1
Fr.	802	1/3	—	—	0/1	—	1/1	—
Summen in 10 Minuten		13	6	4	3	1	7	1

Tabelle 4.

Uebersicht der in den einzelnen Versuchsgattungen erhaltenen Werte II.

Versuchspersonen (Paralytiker)	Buchstabenzählen								Lesen			
	in 5 Minuten				in 10 Minuten				Gelesene Silben			
	Angeblich		Tatsächlich		Angeblich		Tatsächlich		in 5 Minuten		in 10 Minuten	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
Gr.	265	258	268	288	483	372	485	477	1170	854	2094	1795
L.	223	115	200	106	375	284	399	231	651	279	1707	998
Mü.	515	534	484	512	896	1028	820	1072	1323	1341	2521	2721
Th.	184	142	184	143	372	270	372	272	604	664	1178	1334
Hi.	106	114	101	120	212	220	216	234	476	384	929	793
M.	313	415	316	417	795	796	755	799	994	892	1922	1754
He.	245	294	242	295	520	546	521	581	1254	946	2427	2087
Br.	317	189	355	283	485	290	642	445	608	503	1186	974
D.	519	489	534	504	1054	975	1111	1028	797	776	1715	1441
S.	252	395	256	408	424	698	428	717	802	900	1652	1759
F.	96	116	99	96	230	350	236	244	460	482	890	906
Schm.	380	391	392	444	765	761	797	825	958	693	2088	1440
H.	481	520	628	559	930	999	1316	1084	866	832	1499	1705
Schn.	181	170	193	172	298	415	338	433	615	688	996	1263

[1]) Bei allen in Form eines Bruches (1/4) dargestellten Zahlengruppen bedeutet die vor dem Bruchstrich stehende Zahl die Anzahl der Fehler in der ersten Fünfminutenleistung (Tab. 3), die Zahl hinter dem Strich diejenige der Gesamtleistung in 10 Minuten.

besser als die minderwertigste Leistung der normalen Versuchspersonen betrug, dagegen war der Durchschnitt der Paralytikerleistungen nur 1561,0 gegen 3344,3 der normalen Durchschnitts-Leistungen in 10 Minuten. Im übrigen sind auch diese quantitativen Leistungs-Resultate der Paralytiker ebenso wie beim Buchstabenzählen getrübt durch Auslassen und Wiederholung von Silben, Worten und Wiederlesen, wie Ueberspringen[1]) noch nicht gelesener Zeilen.

Manche lasen mit einem eigentümlichen Pathos, das zum Teil sinngemäss war, in grober Weise den Inhalt wiedergab, und *über die dem Pathos entsprechende Lesestelle hinaus meist beibehalten wurde.* So wurde bei Beschreibung eines nächtlichen Diebstahls die Stimme bis zum Flüsterton gedämpft und an einer rührenden Stelle die Lektüre durch Schluchzen unterbrochen.

Von den qualitativen Ergebnissen waren ferner die Verlesungen interessant. Am meisten wurden davon betroffen kleinere Worte, die gelegentlich auch einfach ausfielen, wie Präpositionen. Sonst wurden teils andere richtige Worte, die aber in diesem Zusammenhang ganz sinnlos waren und nur im Wortbild dem gedruckten Worte ähnlich waren, gelesen: wie Bibeln und *Erlaubnisbücher* statt Bibeln und *Erbauungs*bücher, in die *Unredlich*keit statt in die *Unend*lichkeit, *Gebirgsteile* statt *Gebiets*teile, zur *Rede* statt zur *Ruhe*. Ausserdem aber wurden ganz neugebildete Worte eingesetzt, z. B. *anfranken* statt *auftragen*, *genossenbart* statt *geoffenbart*. „Ich bin ein fältiger Lause“ statt „ich bin ein einfältiger Laie“. Diese sinnlosen Verlesungen traten jedoch auch bei Patienten auf, welche anscheinend den Zusammenhang ganz gut erfassten. — Es scheint sich also hier teilweise eher um *sprachmotorische Entgleisungen* als um Auffassungsfehler zu handeln.

Von anderen Fehlern waren *Silbenauslassungen* und *Umsetzungen*, ferner die *Einsetzung ganz neuer Worte* bemerkenswert. Ein Kranker las: „Die Mulde fliesst hier unterwärts malerischenKrümmungen“ statt „in hundert malerischenKrümmungen“. Ferner las Mü.: „Um dieselbe Zeit, um welche die Krämer als Hausgenossenschaft auftraten“statt als„Genossenschaft auftraten“. Die Silbe „Haus“ wurde von der im übrigen recht gut lesenden Kranken ganz willkürlich eingefügt. Dies erklärte sich als Nachklang des Wortes „Haus“, das ganz kurz zuvor gelesen worden war. Es handelt sich dabei nicht um eine flüchtige Abirrung der Augenbewegungen, denn diese Stelle beginnt eine neue Seite des eben umgewandten Blattes, und das Wort Haus stand auf der vorigen Seite. Diese *Erscheinung der Nachwirkung* wird besonders unter den Kombinationsversuchen noch erörtert werden.

Besonders auffallend war die *Mechanisierung der Leistung*, der Mangel an Kritik auch in solchen Fällen sehr deutlich, in denen

---

[1]) Auch derartige Schwierigkeiten bei der Durchführung der Versuche tragen dazu bei, die mit einzelnen Fällen gewonnenen Ergebnisse bei Berechnung der Korrelationen auszuschalten.

mit leidlich sinngemässem Pathos gelesen wurde. Auch wenn die Kranken an einer Stelle Schwierigkeiten fanden, die ihnen selbst bis zu einem gewissen Grade zum Bewusstsein kamen, lasen sie gewöhnlich darüber hinweg. Es bestand nicht das Bedürfnis, das Unklare aufzuklären. Es fehlte jene Verwunderung und Korrektur des Verlesens, wie es die Normalen so häufig bieten.

Ein Beweis für die Mechanisierung und Kritiklosigkeit bei einem dementen Paralytiker war u. a. die dreimalige Wiederholung derselben Zeile.

Eine beim Lesen noch nicht so sehr als beim Kombinieren hervortretende Eigentümlichkeit war die Neigung der Kranken, in Anknüpfung an ein gelesenes Wort auf eigene Erlebnisse ganz anderer Art zu sprechen zu kommen. Bei dem Wort „Sonnenschirm", das bei der Aufzählung des Nachlasses fliehender Franzosen mit erwähnt wurde, sagte der Kranke: „Im Sommer, da scheint die Sonne von früh bis abends, da gehe ich spazieren, da habe ich einen Strohhut". In ähnlicher Weise wurde jede Gelegenheit zur *Abschweifung* auf die eigene, anscheinend immer im Vordergrund des Bewusstseins stehende, durch die Aufgabe nur augenblicklich und nur sehr mangelhaft zurückgedrängte Persönlichkeit benutzt.

7. *Schreiben.*

Von den Schreibfehlern[1]) entsprachen viele den Lesefehlern, es kam vor Auslassung von kleinen Worten und Endsilben, ferner Vokalen, so „verzwfelten" statt „verzweifelten", weit häufiger Konsonanten: „Fiamte" statt „Firmamente". Ferner Umstellung: „Drofplatz" statt „Dorfplatz", „Fülgeschläge" statt „Flügelschläge „felte" statt „flehte".

Tabelle 3.

Uebersicht der in den einzelnen Versuchsgattungen erhaltenen Werte II.

Versuchs-personen (Normale)	Buchstabenzählen Leistungen in je 5 Minuten				Lesen gelesene Silben in je 5 Minuten		Schreiben Buchstaben in je 5 Minuten	
	I An-gebl.	II Tat-sächl.	I An-gebl.	II Tat-sächl.	I	II	I	II
Hö.	611	611	1198	1201	3096	3972	450	440
Hl.	569	597	1120	1155	1057	1011	303	254
Fe.	535	602	1097	1155	1572	1509	466	449
G.	500	558	1016	1116	1132	1395	446	364
V.	530	530	930	950	1414	1305	304	332
Fr.	670	702	1380	1395	1251	1374	402	400

[1]) Orthographische oder durch den Dialekt hervorgerufene Fehler wurden im folgenden weder bei Kranken noch bei Normalen berücksichtigt.

Tabelle 6.

III. Schreibversuche.

Versuchspersonen (Paralytiker)	Sitzung	Buchstabenzahl in		Auslassungen	Hinzufügungen	Umstellungen	Grosser Buchst. statt kleinem	Kleiner Buchst. statt grossem	Leichte Fehler	Schwere Fehler
		5 Min.	10 Min.							
Gr.	I.	115	220	7/11	0	0	0	0	0	1/3
„	II.	120	234	2/3	0	1/2	0	0	0	1/2
L.	I.	100	181	—	—	—	—	—	—	—
„	II.	72	133	—	—	—	—	—	—	—
Mü.	I.	236	489	3/6	2/3	0	3/5	0	3/3	1/2
„	II.	239	498	4/6	0/1	0/1	4/6	0	0/1	1/2
Th.	I.	121	263	1/3	1/1	0	1/1	1/1	0	0
„	II.	106	210	0/1	0/1	0	0	0	0	0
H.	I.	79	153	2/6	4/6	1/2	0/1	0	1/2	0
„	II.	71	150	3/10	2/5	0	0/2	0	1/1	0
M.	I.	180	401	0	1/2	0	5/7	0	1/1	0
„	II.	245	453	3/6	0/1	0/1	0/3	0	0	0
He.	I.	307	663	0/1	0	0	0/2	0	1/1	1/1
„	II.	317	616	0	0	0	1/1	0	1/1	0
Br.	I.	142	292	16/27	2/2	1/2	0/2	—	1/5	—
„	II.	160	316	5/10	—	1/3	0/2	—	2/3	1/1
D.	I.	414	939	0	0	0/1	0	0	1/2	0
„	II.	400	776	0/1	1/1	0	0	0	0	0
S.	I.	167	310	1/1	0	0	0	0	0/1	1/1
„	II.	182	297	1/4	0	0	0	0	1/1	0
F.	I.	143	270	4/16	1/1	1/1	4/8	0	0	3/6
„	II.	157	294	10/14	3/6	0/1	2/5	0	0	3/4
Schm.	I.	316	600	6/8	0/2	0	0	0	0/2	3/4
„	II.	307	617	2/2	1/1	0	0	0	0	0
Hi.	I.	234	459	6/14	2/6	0/2	0	0	2/2	1/1
„	II.	298	565	5/13	1/1	0	0/1	3/4	1/3	3/6
Schn.	I.	133	270	0/4	2/5	0	0	3/3	0	2/2
„	II.	127	245	4/8	0/4	0	0	0	0	5/6
Summen in 10 Minuten:				175	49	16	46	7	30	41

Teilweise werden ganz unsinnige Worte eingesetzt, z. B.: „Ganz Anstalt“ statt „ganz Deutschland“. In den meisten Fällen, wo völlig andere Worte hingeschrieben werden, handelt es sich anscheinend um Verhörungen, z. B. wurde hingeschrieben „richtige“ statt „prächtige“, „es“ statt „jetzt“, „Hoffnung auf Ernst“ statt „Hoffnung auf Ernte“. Zum Teil sind diese Worte völlige Neubildungen aber mit ähnlichen Vokalen: z. B. „Gardewerde“ statt „begangen werden“, und, dem paralytischen Silbenstolpern ähnlich: „Grischtreschtra“ statt „Geschäftsträger“. Auch beim Schreiben tritt die völlige Kritiklosigkeit und die Mechanisierung der Leistung hervor. Ein Kranker schrieb, als ihm „Komma“ diktiert wurde,

das Wort „Komma" in Buchstaben hin, statt Zeichen dafür zu setzen.

Bei einer Uebersicht der Schreibfehler, (Tab. 6) überwiegen bei weitem die Auslassungen. Selbst bei den wegen ihrer Unleserlichkeit qualitativ nicht mehr näher vergleichbaren Schriftzeichen von L. konnte man statt 210 diktierten Buchstaben nur etwa 100 einzelne buchstabenähnliche Zeichen unterscheiden.

Doch kommen immerhin einige Verdoppelungen und anderweitige Zusätze vor. Ferner Versetzung von Konsonanten. Häufig wurde der Buchstabe r, wenn er gegen Ende eines Wortes sich fand, schon in dessen Anfang gebracht: „bersonders" statt „besonders", „Rergierum" statt „Regierung", „Minirten" statt „Minister", „Varter" statt „Vater". Eine andere Umsetzung erschien in „balker" statt „blanker". Verdoppelungen kamen vor in „blaube" statt „blaue", umststeht" statt „umsteht", „Rrücksichtslos" statt „rücksichtslos", in „Frankreichsreich" statt „Frankreich", „laenlasen" statt „Lanzen". Sonst wird gelegentlich gesetzt „schonst" statt „sonst", „unersütterich" statt „unerschütterlich", „weichl" statt „weil", „Wolchke" statt „Wolke". Neben einfachen Verhörungen wurden beim Schreiben Fehler noch gemacht infolge Nachklingens von Worten, die kurz vorher geschrieben worden waren, z. B. schrieb ein Kranker statt „Mit Gottesdienst sowie mit Enthaltung von öffentlichen Geschäften und Arbeiten": „Mit Gottesdienst und soviel Erhaltung von öffentliche Gottesdienste, öffliche Arbeiten". Andere Zusätze oder Entstellungen erklären sich daraus, dass ein eben hingeschriebenes Wort statt des nach ihm diktierten ein anderes Wort nach sich zieht, das assoziativ enger mit ihm verknüpft ist. Bevorzugt werden hierbei Worte, die ähnlich klingen wie das verdrängte diktierte, z. B. „ewig glaubt" statt „ewig blau". Das Wort „donnert" wird zugesetzt ohne irgend eine lautliche Ursache im Diktat, lediglich als Assoziation zu den vorhergehenden Worten „wie ein Blitz". In einem Falle wird eine weggelassene Silbe nach einigen Worten an ein anderes Wort angehängt, z. B. „und die Gerechtigkeit unserer Sache ist vor Gott gewiss" wird geschrieben wie folgt: „Und der Gerechtig kommt unser Sache vor Gott Gewissheit". Schliesslich ist noch eines Falles zu gedenken, in welchem ein Kranker eine ganze Reihe an sich richtiger aber im Zusammenhang sinnloser, und weder durch Nachklang noch assoziativ erklärbarer Worte in dem Diktierten beim Schreiben hinzufügte. Es war dies der Fall bei dem Kranken Schn., der der Anamnese nach Trinker ist. Es scheint also, als ob es sich hier um Aequivalente von Konfabulationen handelte. Schn. war im übrigen nicht so expansiv, dass man die unmotivierten Zusätze als Ausdruck einer gesteigerten Produktion hätte auffassen können.

Ein Vergleich mit den Schreibleistungen der normalen Versuchspersonen (Tab. 5) zeigte, *dass auch bei diesen sich alle Arten der bei den Paralytikern vorkommenden Störungen, wenn auch in weit geringeren Prozentsätzen, fanden.* Dass, wie die Tabelle zeigt,

bei der Schreibleistung von je 10 Minuten bei den 14 Kranken resp. 6 Gesunden[1]) 175 (13) mal Auslassungen verschiedener Art vorkamen, 49 (6) mal Verdoppelungen, 16 (4) mal Umstellungen, 46 (3) mal grosse statt kleiner und 7 (1) mal kleine Buchstaben statt grosser. Ferner 30 (7) mal leichte Fehler und 41 (1) mal schwere Fehler. Von den Auslassungen waren bei den Normalen besonders solche von Endsilben häufig. Von Umstellungen und Verdopplungen der Normalen seien erwähnt: „Kläte“ statt „Kälte“, „gewaltlich“ statt „gewaltig“. Als sinnloses Wort, welches sich als Nachklang der Silbe „hin“ erklärt, ist anzuführen die Stelle: „wohin er allein vorhin ging“ statt „wohin er allein vor ging“. Dem Verhalten der Normalen näherte sich ein Kranker insofern, als er schon Geschriebenes häufig, wie um es noch einmal zu schreiben mündlich wiederholte, aber dann den Irrtum bemerkte und die Verdopplung vermied. Dieses Verhalten stützte den auch bei anderen Versuchen gemachten Befund, dass zwischen Pathologischen und Normalen überall Uebergänge sich finden und qualitativ völlig Differentes nirgends auftritt.

8. Kombinieren.

Beim Kombinieren traten schon in der *Art zu arbeiten* deutliche Unterschiede zwischen Normalen und Paralytikern hervor.

Die normalen Versuchspersonen zögerten in dem Empfinden, das Rechte noch nicht gefunden zu haben mit dem Weiterlesen, während die Paralytiker durch *den Ausfall oder die sinnwidrige Ergänzung einer Lücke gar nicht gestört* wurden und ohne kompliziertes Aufhalten des ganzen Versuchs auf den Defekt des Zusammenhangs gar nicht aufmerksam zu machen waren. Auch darin verhielten sich die Normalen und die Paralytiker sehr verschieden, dass alle Normalen den auf die betreffende Lücke folgenden Text vorauslasen, bevor sie laut zu ergänzen begannen. Die am weitesten vorauslesenden Personen ergänzten am besten. Unter den Paralytikern gab es *kaum einen, welcher bei einer Lücke über die nächsten Worte hinausgelesen hätte.* Relativ sicher wurden darum neben sprichwörtlich fixierten und durch Gegenüberstellung gekennzeichneten Worten auch noch diejenigen gefunden, welchen ein Adjektiv oder ein anderes Begleitwort vorausging, in dessen Gesellschaft sich das zu ergänzende Wort im Sprachgebrauch am häufigsten befindet, oder wenn der zweite Teil sehr gebräuchlicher Sprichwörter oder Redewendungen zu ergänzen war, schliesslich wenn (wie in mehreren anderen Uebungsstücken, die wir, um noch mehr qualitative Werte zu bekommen, durchnahmen), korrespondierende Gegenüberstellungen sich fanden, z. B. „Wie ein guter Vater zu seinem lieben . . . . . redet“.

In einer Reihe von Fällen wurden die Lücken gar nicht regulär durch ein Wort ausgefüllt, sondern in ganz lässiger Weise der un-

[1]) Diese in Klammern.

gefähre Inhalt unter Beobachtung der vorgedruckten Worte wiedergegeben z. B. statt „sie machten sich mit dem Gelde . . . . .“ (sc. „fort“) ergänzt: „*sie habens gemaust*“. Ebenso: „ich nehme kein . . . . . (sc. „Geld“) „*er nimmt nichts dafür*“. „Als nun die beiden zum Tode . . . . . wurden“ wird gesagt: „*am Tage ihres Todes*“. *Die Paralytiker, selbst die gebildeten, ergänzten davon weit mehr im Jargon einer Unterhaltung als unter Angleichung an den Schriftstil der Uebungsstücke.* Dazu eben fehlte es ihnen an Wortreichtum, an Stilempfindung und an Beweglichkeit des Ausdrucks.

Von den fehlerhaften Ergänzungen der Paralytiker sind einige wenige darauf zurückzuführen, dass *die zu ergänzenden Sätze vereinfacht wurden*, z. B.: „Dieser Hahn hat *gekräht*“[1]). Hier wird mit dem eingesetzten „gekräht“ der Satz geschlossen ohne Rücksicht auf die zu einer anderen Ergänzung auffordernden folgenden Worte.

Wenn *Subjektwechsel* durch das Folgende angeregt wurde, bezogen die Paralytiker zuweilen das Verbum des Nachsatzes auf das Subjekt des Vordersatzes. Häufiger kamen vor Verlesungen ganz von der Art der unter den Leseversuchen beschriebenen.

Die Paralytiker waren sehr wortarm. Im Gegensatz zu ihnen hatten die Normalen, die, wie oben erwähnt, keineswegs den gebildeteren Volksschichten angehörten, einen weit grösseren Sprachschatz. Sie brachten Ausdrücke der Schriftsprache wie „*Gehör*“ statt „Hülfe“, „*gewahrte*“ statt „fand“, „*erklären*“ statt „sagen“, „*Aufmerksamkeit*“ statt „Wohltat“. Selbst in ihren Irrtümern finden sich Anzeichen für den grösseren Wortreichtum in der Wahl von Ausdrücken, die der Umgangssprache fern liegen. Ferner hatten sie ein überraschend feines Empfinden für die besonderen Nuancen, und sie stellten bei einer ganzen Anzahl von Ergänzungen eine Reihe von annähernd synonymen zur Verfügung, in deren Aufeinanderfolge man bisweilen ganz deutlich eine Entwicklung zum treffenden Ausdruck beobachten konnte. So ergänzte G.: „Konrad. hatte sich zum Beerenpflücken mit einem Körbchen . . . . .“ erst mit „*bewaffnet*“, dann mit „*behangen*“, dann mit „*versehen*“. *Die Paralytiker begnügten sich fast stets mit dem ersten besten Ausdruck, der ihnen einfiel.* Sie ergänzten überdies in einem meist gleichgültigen Ton oder mit einem sichtlichen Bewusstsein der Befriedigung, selbst bei sehr mangelhafter Leistung. Wenn sie sich an den Versuchsleiter mit einer Art Selbstkritik wendeten, so geschah es zumeist mit dem Ausdruck der freudigen Ueberzeugung, das richtige getroffen zu haben. („Nicht wahr? ja“.) Die Normalen lasen oft in fragendem Ton, sie machten den Eindruck der Unsicherheit, des Tastens, der Bereitschaft, das Gesagte zurückzunehmen und zu verbessern. Dementsprechend bevorzugten die Normalen indifferente Ausdrücke, so z. B. im Zweifel, ob es sich um den Juden oder den Studenten handle, sagten sie: „Der Mann“.

[1]) Auch im folgenden sind die von der Versuchsperson eingesetzten Worte durch kursive Schrift gekennzeichnet.

Sie sprachen von „*Tat*“ statt „Wohltat“, von „*Mittel*“ (zum Spinnen) statt „Flachs“ und „*Pflanze*“ statt „Hirse“. Alle diese allgemeinen Ausdrücke an Stelle der speziellen, deren man nicht sicher war, wurden übrigens sinngemäss eingesetzt. *Ebenso wie die Paralytiker die genaueren Bezeichnungen und dann häufig die falschen den allgemeineren vorzogen, ebenso waren sie geneigt, die konkreten den abstrakten vorzuziehen*, so z. B. „*Goldzehnmarkstück*“ statt „*Geld*“, „*dankte*“ statt „sagte“, ich nehme kein „*Trinkgeld*“ statt „kein Geld“.

Die Gefahr der *Personenverwechslung* war besonders für die Paralytiker relativ gross, so wurden in dem zweiten Stück der Jude und der Student von sonst ganz leidlich arbeitenden Versuchspersonen hartnäckig durcheinander geworfen. Nächst häufig war die Verwirrung der räumlichen Verhältnisse, die in den Uebungsstücken beschrieben waren. *Die Kranken gewinnen zu der Aufgabe gar keine Distanz.*

Für die Annahme, die schon das Lesen nahe legte, dass die eigene Person des Paralytikers nur mangelhaft während des Arbeitens aus dem Bewusstsein zurückgedrängt würde, lieferte das Kombinieren zahlreiche Belege: Wenn die Kranken am Schluss der ergänzten Kombinationsstücke über den Inhalt gefragt wurden, machten sie ganz unzweifelhaft darauf hindeutende Angaben. So sagte ein Kranker auf die Frage, wo denn die eben gelesene Geschichte spiele: „Hier im Hause“. Ein anderer sagt: „Ich habe das Bild (von dem im Text die Rede gewesen ist) in meinem Buche, da ist auch der Grossherzog von Hessen darin“. Ein anderer erwiderte wie der vorige auf die Frage, wo die Geschichte spiele: „Hier in Leipzig“. Noch ein anderer ergänzte den Anfang einer Erzählung: „Eines Tages baten Konrad und Wilhelm . . . . . Vater“ mit „*meinen*“ Vater statt „ihren“ Vater.

Gelegentlich machte sich der *Einfluss des Berufes des Kranken geltend*. Die im täglichen Leben immer in Uebung gehaltenen Vorstellungen bleiben bei der Abnahme der feineren und weniger geübten psychischenFunktion noch als relativ festerBestand zurück. So sprach ein Arbeiter beim Ergänzen von der „*Schlafbude*“ des Müllers. Ein Kaufmann ergänzte in einer Seegeschichte: „Der Kapitän ging auf sein B u r e a u“. Diese Einwirkung des Standes der Versuchspersonen, die vielleicht durch das Hineintragen der eigenen Persönlichkeit in die Geschichte noch gefördert wird, ging ausserordentlich weit. Es wurde schon oben darauf hingewiesen, dass die Paralytiker im Gegensatz zu den Normalen *ausserstande waren, ihre Ergänzungen dem sprachlichen Stil der Uebungsstücke anzugleichen*. In der Tat brachten die Kranken eine ganze Reihe von ganz modernen Ausdrücken. Sie sprachen von bewaffneten *Vorgesetzten* und bewaffneten *Beamten*, bewaffneten *Schutzleuten*, im Haushahn. „*Mobiliar*“ statt „Geld“. Er kannte ihn als einen „*reellen*“ Mann (statt „ehrlichen“ Mann). In einer mittelalterlichen Wanderschaftsgeschichte sprach ein Kranker

sogar von einer „*Privatfeuerwehr.*“ *Es fehlte dem Paralytiker eben jede historische Einfühlung.*

Statt einer sinngemässen Ergänzung wurden *oft nur Füllworte gebraucht.* Als solche fungieren sehr oft Hülfszeitworte, namentlich das Wort „*war*“ wurde an zahllosen Stellen gebracht, z. B. „sie *waren* wieder ein“ statt „sie schliefen wieder ein“, „er *war* seinem Gott“ statt „er dankte seinem Gott“, aber auch die Worte „müssen“, „doch“, „nun“ und andere einfache Worte. Wenn „war“ oder ein anderes Hülfszeitwort in die Lücke trat, wurde der noch fehlende Prädikatsteil nicht vermisst. In ähnlicher Weise ergänzten auch die Normalen sehr häufig mit solchen Füllworten, aber es waren nur provisorische, oft Verlegenheitsergänzungen, die in jedem Falle weiter verbessert wurden. *Die Leistung der Paralytiker* stellte hier wie in einer ganzen Reihe von anderen Fällen, wie auch oben schon an der Entwicklung eines treffenden Ausdrucks bei einem Normalen gezeigt wurde, nichts qualitativ von der des Normalen durchaus Verschiedenes dar. Sie *bedeuten* vielmehr *in den meisten Fällen eine erste Stufe zu der besseren Leistung des Normalen.* Dieser Nachweis würde sich zweifellos fast bei jeder Ergänzung eines Normalen führen lassen, wenn die Normalen alle Stadien ihrer gedanklichen Entwicklung bis zur Mitteilung des ihnen günstig scheinenden Resultates aussprächen.

Schon eher auf das *spezifische* Krankheitsbild der Paralytiker deuten Füllworte, die zum Teil pleonastisch das richtige Wort begleiteten, zum Teil aber es auch beeinträchtigen, selbst verdrängten, Verstärkungs-Ausdrücke oder solche, die etwas angedeutetes näher ausführen. Solche Steigerungsausdrücke sind „immer“, „sehr“, ferner die Superlative. „Dass er ihm immer das *Nötigste*“ statt „nötige“, „in einer *sehr dunklen* Scheune“ statt „dunklen“ „und war *deshalb* zufrieden“ statt „war zufrieden“. Er kannte ihn als „*reellen*“ *und guten Mann*“ statt „ehrlichen Mann“. Die Kranken, welche zu solchen pleonastischen Ausdrücken resp. ausführlicheren Schilderungen neigten, waren ausnahmslos zufriedener und leicht expansiver Stimmung.

Auch *Andeutungen von Grössenideen* sind wenigstens dem Anschein nach vorhanden. So sagte ein Kranker, „um das nötige *Gold* zu leihen“ statt „Geld“. Ferner (nachdem von gefundenen Goldstücken die Rede gewesen ist, die man dem Verlustträger wiederbringt): „er war erstaunt über diese *Kleinigkeit*“ statt „Ehrlichkeit“. Diese Ergänzung wurde von den 14 Paralytikern zweimal gebracht; seltsamer Weise auch einmal von der am wenigsten leistenden normalen Versuchsperson.

Eine ganze Reihe von Fehlern erklärten sich als *Nachwirkung* kurz zuvor dagewesener Worte, und zwar wurden entweder ein kurz vorher gelesenes Substantiv, Verbum etc. ohne Rücksicht auf den Sinn in eine oder mehrere spätere Lücken eingesetzt. Z. B. „*krähte* der Räuber“ statt „sagte der Räuber“, „so stechen wir ihn *Hahn*“ statt „so stechen wir ihn nieder“. Dem Perseverieren nähert sich auch die Neigung zur Tautologie, z. B. wurde ergänzt „die Sonne

schien *strahlend schön* ganz unerträglich ins Gesicht" statt „die Sonne schien *mir* ins Gesicht" etc. „Der jüngere Dieb fuhr *entsetzt* und *überrascht*" statt „fuhr zusammen und sagte".

Die Paralytiker gerieten, besonders wenn sie den Eindruck vom Inhalt des Gelesenen durch pathetischen Vortrag unterstützten, in eine gewisse Stimmung, aus der heraus sie selbst sinnwidrig spätere Lücken ergänzten. Oft wirkte eine solche trübe Stimmung sehr lange nach. Ein solches *Perseverieren der Stimmung* war besonders im Haushahn sehr deutlich. Hier wurde das Wort „leise", welches durch die Zusammenstellung mit den Ausdrücken „dunkle Nacht" und „schlichen" besonders ausdrucksvoll wurde, noch an mehreren weiter unten befindlichen Lücken sinnwidrig eingeführt. Eine ganz gewöhnliche Ergänzung war deshalb die Einsetzung des „leise" in die unmittelbar folgende Lücke „krähte ganz . . . . . bei ihnen der Hahn", dies wurde übrigens auch von einem Normalen ergänzt, ein Beweis, dass die *Assoziationslenkung durch die Stimmung auch bei Normalen zu Vergreifungen sinnwidriger Art führt.*

Wie alle Arten Füllworte kamen auch Pleonasmen und die Einführung selbst sinnloser Worte infolge unmittelbarer Nachbarschaft assoziativ verwandter Ausdrücke, ferner Bevorzugung von Worten infolge von Nachklängen und infolge der durch das Lesen hervorgerufenen Stimmung beim Normalen vor. Ebenso, wenn auch sehr selten, Auslassung von Satzzeichen. Sie waren meist Vorstadien der richtigen Ergänzung, so z. B. ergänzte G. zuerst: „Er hatte noch das Glück, die *Pflege*[1]) seiner Frau wieder hergestellt zu sehen"; dann ergänzte er richtig die „Gesundheit".

Schliesslich fiel noch auf, dass sie, wenn ein Verbum zu ergänzen war, häufig über das Ziel hinausschweiften oder einen späteren Effekt statt einer gegenwärtigen Tatsache brachten; so ergänzten die Paralytiker bei der Stelle: „Seine Frau erkrankte und er hatte niemand, um sie zu pflegen" statt des Wortes „pflegen" dreimal „um sie zu *beerdigen*"[1]). Ferner statt „der Diebstahl könnte herauskommen" „der Diebstahl könnte uns *gefangen machen*", „*gerächt werden*". Statt „durch eine leichte Bretterwand getrennt" „durch eine leichte Bretterwand *leicht hörbar*". Diese das Ziel vielfach überschreitende und konkretisierende Ausdrucksweise, überhaupt die Vermeidung der Voxmedia ist übrigens eine Eigenschaft der Umgangssprache im Gegensatz zur Schriftsprache.

Bei der Prüfung, inwieweit die Paralytiker die Leitvorstellungen, wie sie *Ziehen* genannt hat, festhielten, stellte sich heraus, dass dieses Festhalten in ausserordentlich verschiedener Weise stattfand. Gelegentliche Ergänzungen mit einem völlig sinnwidrigen Worte konnten als greifbarer Beweis des aufgegebenen Leitgedankens schon deshalb nicht betrachtet werden, weil auch Entgleisungen entweder sprachmotorischer Art, oder auf Grund einer Vergreifung an Stellen vorkamen, wo der Sinn des Ganzen offenbar

[1]) „Pflege" war ein Nachklang aus dem im Anfang des Stückes stehenden Satze: „Er hatte niemand, um sie zu *pflegen*".

vollkommen erfasst wurde. Dafür sprach auch die Tatsache, dass den Paralytikern selbst nach vielen sinnwidrigen Ergänzungen doch bei der Reproduktion eine ganz leidliche Wiederholung des Inhaltes in grossen Zügen möglich war. Doch war auf anderem Wege (z. B. aus der Erscheinung, dass die eine oder die andere der paralytischen Versuchspersonen durch Ueberlesen der Satzzeichen aus Bruchstücken zweier benachbarter Sätze einen völlig neuen Satz konstruierte) leicht nachzuweisen, dass tatsächlich die Leitworte völlig vergessen waren. So stellte sich heraus, dass der Kranke Gr. bereits nach dem ersten Satz des Stückes „Der Haushahn" in Irrtümer geriet, welche das völlige Vergessen der Leitvorstellungen zur Voraussetzung hatten. Umgekehrt wurde dasselbe Stück von dem Kranken Schm. unter völlig normaler Wirksamkeit der Leitvorstellungen bis zu Ende geführt. Am nachhaltigsten wirkten Leitworte, die durch ihre Neuheit, bezw. seltenen Sprachgebrauch auffielen.

Im übrigen brachte es die ganze Art der Kombinationsversuche mit sich, dass die *Fehler gegen Ende sich unverhältnismässig häuften.* Dies schien nicht sowohl eine Folge der Ermüdung als einer zunehmenden Unsicherheit zu sein. In den eklatantesten Fällen aber war die Ursache darin zu suchen, dass die Versuchspersonen trotz der Einhülfe des Versuchsleiters in eine ganze Kette von Missverständnissen sich verwickelt hatten, welche gegen den Schluss hin zu sehr gezwungener, zum Teil ganz unverständlicher Ergänzung führten. Dabei muss hervorgehoben werden, dass, wie dies gelegentlich beobachtet wurde, eine Lücke, die im Hinblick auf das Vorhergehende und Nächstfolgende ganz leidlich ergänzt wurde, viele Missverständnisse nach sich ziehen konnte. Trotz dieser bei manchen Kranken recht zahlreichen Irrtümer waren sie hinterher doch meist in der Lage, ein *ungefähres Bild des wesentlichen Inhalts* zu reproduzieren. Manche taten dies unter fast wortgetreuer Wiedergabe einzelner Stellen, doch dürfte auch hier die Worttreue wesentlich bedingt sein durch die Unfähigkeit, einen aus dem Gelesenen abstrahierten Gedanken in eigene neue Worte zu kleiden, die zum Teil mit der Wortarmut zusammenhing.

Es hat sich im vorstehenden das ungemein reiche Kapitel der Kombinationsversuche nicht erschöpfen lassen. Wir verweisen in dieser Hinsicht auf die demnächst erscheinende Veröffentlichung von *Rudolf Foerster „Ueber Kombinationsversuche"*, in welchen auch die Kombinationsergebnisse nichtparalytischer Geisteskranker behandelt werden.

V. Beziehungen zwischen den einzelnen Leistungsfähigkeiten.

Die in Tab. 9 wiedergegebenen Rangordnungen, welche in der oben beschriebenen Weise gewonnen wurden, gewähren einen leichten Ueberblick über die Leistungen der einzelnen Paralytiker in den verschiedenen Versuchsreihen. Ein genauerer Vergleich

Tabelle 7.

IV. Kombinationsversuche.

Versuchspersonen (Normale)	Text	In 4 Minuten: Lücken	Ergänzt	Richtig	Leidlich	Mittel schlecht	Schlecht	Nicht ergänzt	Hilfen	Richtig / falsch	Gesamtleistung: Arbeitsdauer in Minuten	Lücken	Ergänzt	Richtig	Leidlich	Mittel-schlecht	Schlecht	Nicht ergänzt	Hilfen	Richtig / falsch
Hö.	1	27	25	20	3	2	—	2	2	23/4	7^{43}	49	44	31	7	4	2	5	5	38/11
	2	22	22	21	1	—	—	—	—	22/0	10	52	40	43	3	2	1	3	3	46/6
Hl.	1	20	18	8	5	1	4	2	1	13/7	9^{40}	49	42	19	11	6	6	7	6	30/19
	2	17	17	9	3	2	3	—	—	12/5	14	52	45	24	7	4	10	7	7	31/21
Fe.	1	38	37	32	1	2	2	1	1	33/5	5^{50}	49	48	40	2	4	2	1	1	42/7
	2	26	26	21	2	2	1	—	—	23/3	8½	52	52	40	2	8	2	—	—	42/10
G.	1	31	31	25	1	2	3	—	—	26/5	6^{20}	49	47	35	1	6	5	2	1	36/13
	2	52	52	49	3	—	—	—	—	52/0	4	52	52	49	3	—	—	—	—	52/—
V.	1	33	30	19	4	4	3	3	3	23/10	7^{30}	49	43	21	8	6	8	6	5	29/20
	2	36	35	26	2	5	2	1	1	28/8	9	52	50	35	3	8	4	2	2	38/14
Fr.	1	47	47	39	2	5	—	1	—	41/6	4^{15}	49	47	39	3	5	—	2	1	42/7
	2	25	25	21	1	1	2	—	—	22/3	8	52	52	42	5	3	2	—	—	47/5

Tabelle 8.
IV. Kombinationsversuche.

Versuchspersonen (Paralytiker)	Sitzung	In 4 Minuten									Gesamtleistung									
		Lücken	Ergänzt	Richtig	Leidlich	Mittel-schlecht	Schlecht	Nicht ergänzt	Hilfen	Richtig/falsch	Arbeitsdauer in Minuten	Lücken	Ergänzt	Richtig	Leidlich	Mittel-schlecht	Schlecht	Nicht ergänzt	Hilfen	Richtig/falsch
Br.	I.	18	11	5	—	2	4	7	—	5/13	12	49	19	9	—	2	8	30	—	9/40
	II.	14	8	5	1	1	1	6	—	6/8	—	52	29	11	5	1	12	23	—	16/36
D.	I.	31	39	20	8	2	—	1	—	28/3	—	49	45	27	12	5	1	4	—	39/10
	II.	24	24	20	2	—	2	—	—	22/2	8	52	45	30	3	1	11	7	3	33/19
F.	I.	10	5	1	1	1	2	5	4	2/8	11	49	9	2	1	2	4	40	8	3/46
	II.	23	1	—	—	—	1	22	3	0/23	7	52	1	—	—	—	1	51	3	—/52
Gr.	I.	45	41	22	5	—	14	4	—	27/18	4¾	49	45	23	5	1	16	4	—	28/21
	II.	29	28	17	3	2	6	1	—	20/9	7	52	47	28	7	4	8	5	—	35/17
He.	I.	22	22	12	7	2	1	—	—	19/3	8	49	45	25	12	3	5	4	—	37/12
	II.	30	29	25	4	—	—	1	—	29/1	6	52	50	38	7	3	2	2	—	45/7
Hi.	I.	19	19	9	4	3	3	—	—	13/6	—	49	42	16	6	9	11	7	—	22/27
	II.	21	18	11	1	3	3	3	1	12/9	10¼	52	42	18	4	6	14	10	2	22/30
H.	I.	14	8	5	1	—	2	6	5	6/8	12½	49	15	6	1	2	6	34	13	7/42
	II.	24	13	5	2	2	4	11	3	7/17	11½	52	23	9	3	3	8	29	14	12/40
L.	I.	26	11	3	—	3	5	15	—	3/23	5½	49	17	5	—	3	9	32	—	5/44
	II.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	52	29	10	2	10	7	23	—	12/40
Mü.	I.	42	37	18	13	4	2	5	—	31/11	6½	49	42	20	14	5	3	7	1	34/15
	II.	30	30	19	4	4	3	—	—	23/7	8	52	47	27	10	6	4	5	1	37/15
M.	I.	37	34	19	7	4	4	3	—	26/11	5¾	49	39	22	7	4	6	10	—	29/20
	II.	24	22	10	1	6	6	1	—	11/13	—	52	48	19	3	12	14	4	—	22/30
S.	I.	26	23	18	2	3	—	3	—	20/6	7¾	49	43	27	6	6	4	6	1	33/16
	II.	19	19	11	5	3	—	—	—	16/3	10	52	50	29	12	6	3	2	—	41/11
Schn.	I.	16	7	3	1	1	2	9	—	4/12	10	49	25	13	4	3	5	24	—	17/32
	II.	18	13	11	2	—	—	5	2	13/5	10	52	28	15	4	1	8	24	4	19/33
Schm.	I.	38	38	35	1	—	2	—	—	36/2	5½	45	43	38	2	—	3	2	—	40/5
	II.	49	49	39	2	4	4		—	41/8	4	49	49	39	2	4	4	—	—	41/8
Th.	I.	18	17	10	2	1	4	1	—	12/6	10	49	42	23	7	3	9	7	3	30/19
	II.	20	18	15	3			2	2	18/2	15½	52	35	21	8	3	3	17	12	29/23

zwischen den verschiedenen Leistungen wird nur dann angestellt werden können, wenn die Ergebnisse beider Versuchsreihen, welche für jede Funktion angestellt wurden, soweit mit einander übereinstimmen, dass wir in den erhaltenen Werten tatsächlich einen Ausdruck für die geprüften Funktionen zu erkennen vermögen. Die einfache Betrachtung der Tabellen 2, 4, 6, 8 lehrt, dass diese Voraussetzung für die Mehrzahl der Versuchsreihen gleicher Gattung zutrifft. Stärkere Abweichungen zeigen bloss die bei den Untersuchungen des Raumsinnes gefundenen Werte. So steht die Versuchsperson He. nach den Ergebnissen der I. Versuchsreihe an der 4., nach den Ergebnissen der II. Versuchsreihe an der 1. Stelle. M. finden wir in der einen Rangordnung (Tab. 9) an der 6., in der zweiten an 3. Stelle; auf gleicher Stufe steht auch der für Hi. in der zweiten Sitzung ermittelte Wert, während er in der ersten Versuchsreihe die 9. Stelle einnimmt. In dieser Hinsicht stimmen die Resultate der Untersuchung am Paralytiker mit der von *Krüger* und *Spearman* an normalen Versuchspersonen vorgenommenen Sensibilitätsprüfung überein, die, wie oben bereits erwähnt, in verschiedenen Sitzungen für das gleiche Individuum an der gleichen Stelle sehr variable Raumschwellenwerte ergab.

Ein genauerer Ausdruck für den Grad der Uebereinstimmung zwischen den Ergebnissen gleichartiger Versuchsreihen ist durch Anwendung der oben angeführten Korrelationsformel zu gewinnen. Die etwas umständliche Auswertung der Resultate nach ihr lieferte

Tabelle 9.

Rangordnungen nach den Versuchsergebnissen der I. und II. Sitzung.

Versuchs personen (Paralytiker)	Addieren		Raumsinn		Auffassung		Auswendig-lernen		Lesen		Schreiben		Kombinieren	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
Gr.	7	6	2	2	1	2	7	7	3	3	11	11	6	7
L.	10	11	12	10	11	13	3	4	7	11	12	13	12	—
Mü.	3	4	1	2	9	9	5	3	1	1	4	5	3	4
Th.	4	4	7	9	2	1	6	6	11	9	10	12	8	5
Hi.	8	9	9	3	4	4	4	5	13	14	13	14	7	9
M.	7	9	6	3	3	3	9	8	5	5	6	6	5	10
He.	2	1	4	1	3	5	1	1	2	2	2	3	4	1
K.	9	8	3	4	10	—	8	9	—	—	—	—	—	—
Br.	12	11	4	5	13	12	11	10	10	12	8	7	10	11
D.	1	2	8	8	7	8	10	—	6	7	1	1	2	3
S.	2	3	5	5	8	7	2	—	8	4	7	8	4	6
F.	11	10	—	—	6	10	14	13	14	13	9	9	12	13
Schm.	2	2	10	8	10	11	3	—	4	8	3	2	1	2
H.	5	5	6	6	5	6	13	11	9	6	5	4	9	12
Schn.	6	7	11	7	12	14	12	12	12	10	9	10	11	8

Tabelle 10.

Korrelationen zwischen den beiden Messungsreihen für:	Koeffizient r	Wahrscheinl. Fehler
Auswendiglernen	0,98	0,02
Addieren	0,96	0,01
Kombinieren	0,79	0,05
Lesen	0,84	0,04
Schreiben	0,97	0,01
Reaktionsversuche	0,89	0,027
Raumsinn	0,69	0,15

uns die in Tab. 10 zusammengestellten Zahlen. Die erste Vertikalreihe derselben bringt die Korrelationskoeffizienten, die sich in dem Masse der 1 nähern, als die verglichenen Werte genauer übereinstimmen; $r = 1$ würde vollkommene Uebereinstimmung bedeuten. Die zweite Kolumne enthält die wahrscheinlichen Fehler unter denen bloss jener für die Raumschwellenbestimmung eine Höhe (mehr als $^{r}/_{5}$)erreicht, die die weitere Verwertung dieser Messungsreihen in dem obigen Sinne in Frage stellt. Wie ein Vergleich mit der *Krüger - Spearman*schen Zusammenstellung der entsprechenden Werte lehrt, sind bei Paralytikern die Korrelationen zwischen den Ergebnissen der beiden Sitzungen durchaus höher als beim Normalen. Der Grund für dieses Verhalten ist wohl darin zu suchen, dass *Schwankungen der Disposition bei psychopathischen, intellektuell beeinträchtigten Individuen gegenüber den konstanten Differenzen ihrer Leistungsfähigkeit in der Regel viel weniger ins Gewicht fallen als beim Normalen*. Die Breite, innerhalb der sich die Werte für normale intelligente Versuchspersonen gleichen Bildungsgrades bewegen, ist weitaus kleiner als die für Paralytiker, welche verschiedenen Krankheitsstadien angehören. Sehen wir von den bereits besprochenen Werten für die Raumschwellenbestimmung ab, so finden wir hinsichtlich der Höhe der Korrelationen zwischen den beiden Messungsreihen einen gewissen Gegensatz zwischen den Funktionen des Addierens, Auswendiglernens und Schreibens einerseits, des Lesens, Auffassens und Kombinierens andererseits, indem die ersteren höhere Korrelationen für die beiden Messungsreihen aufweisen, als die letzten drei. Als Erklärung hiefür möchten wir anführen, dass die beim Lesen in beiden Reihen verwendeten Texte verschiedene Möglichkeiten der Ablenkung boten und dass beim Lesen die Versuchspersonen relativ freier und sich selbst mehr überlassen waren als beim Schreiben, bei dem sich durch das Diktieren eine gewisse Abhängigkeit vom Versuchsleiter ergab; in noch höherem Masse konnten sich Differenzen in den Aufmerksamkeitsbedingungen der zwei Versuchsreihen bei den Reaktionsversuchen ergeben, in denen schon die äusseren Versuchsumstände,

wie bei unserem Materiale wohl begreiflich, variierten. Endlich boten die in den beiden Sitzungen zu den Kombinationsversuchen verwendeten Texte den einzelnen Individuen verschiedene Schwierigkeiten.

Wir kommen nun zur Erörterung der Frage, die den eigentlichen Ausgangspunkt unserer Untersuchung bildete, nämlich nach dem Zusammenhange der untersuchten Leistungen untereinander. Von diesen scheiden die Ergebnisse der Raumschwellenbestimmung nach dem früher Gesagten aus; für den Grad der Uebereinstimmung der übrigen Leistungen verschafft uns die Anwendung der eingangs zitierten Ergänzungsformel einen einfachen Ausdruck. Ungeeignet für den anzustellenden Vergleich erweisen sich die bei jenen Individuen gewonnenen Werte, welche in keiner Hinsicht mehr eine nennenswerte Leistung lieferten und dementsprechend gleichmässig auf den untersten Stufen standen. Durch ihre Verwendung könnte sich ja nur eine Verschleierung der tatsächlich bestehenden Verhältnisse ergeben und Korrelationen vorgetäuscht werden, die nicht vorhanden sind. Die gleiche Ueberlegung gilt aber auch umgekehrt für Fälle, die stark nach obenhin abweichen, also durch relativ hohe Leistungsfähigkeit von den anderen Versuchspersonen abstechen. So würde natürlich eine normale Versuchsperson im Vergleiche mit jedweder intellektuell stärker beeinträchtigten in allen Leistungen obenan stehen und dadurch die Korrelationswerte nach einer Richtung ablenken. Aus diesem Grunde schalteten wir für die Berechnung nach der Ergänzungsformel sämtliche bei den Patienten F., Br., Schn., He. gefundenen Werte aus und beschränkten uns lediglich auf den Vergleich vollentwickelter, aber nicht extrem dementer Fälle von Paralyse, im ganzen 11. Auch die in Tab. 11 verzeichneten Werte, welche die Korrelationen zwischen den verglichenen Leistungen ausdrücken, zeigen einen umso innigeren Zusammenhang zwischen den entsprechenden Funktionen an, je mehr die bezüglichen Werte sich der 1 nähern.

Eine Betrachtung dieser Tabelle lehrt, dass zwischen den verglichenen Funktionen verschiedenartige Verhältnisse bestehen. Eine Reihe von Leistungen, nämlich Addieren, Schreiben und Kombinieren zeigen einen relativ hohen Grad von Uebereinstimmung, indem der Korrelationskoeffizient für Addieren und Schreiben 0,74, für Addieren und Kombinieren 0,87, für Schreiben und Kombinieren 0,72 beträgt. Ein geringerer, aber immer noch ausgesprochener Zusammenhang ist bei unseren Versuchspersonen zwischen Schreiben und Lesen (0,52) und Lesen und Kombinieren (Korrelationskoeffizient 0,51) anzunehmen. Erheblich geringer erscheint der Korrelationskoeffizient aber schon für Lesen und Addieren (0,38). Für alle anderen Leistungen ist er unbedeutend oder sogar negativ und spricht daher nicht für einen Zusammenhang zwischen den bezüglichen Funktionen. Vergleicht man auch noch die in Tab. 11 und 9 verzeichneten Werte, so findet man *in der Reihe der Rangordnungen, die einen Korrelationskoeffizienten von mittlerer Höhe aufzuweisen haben, neben vorwiegend übereinstimmenden*

Tabelle 11.

Korrelationen zwischen verschiedenen psychischen Funktionen	Koeffizient
Addieren und Kombinieren	0,87
„ „ Schreiben	0,74
„ „ Lesen	0,38
„ „ Auswendiglernen	0,01
„ „ Auffassen	−0,08
Kombinieren und Schreiben	0,72
„ „ Lesen	0,51
„ „ Auswendiglernen	0,16
„ „ Auffassen	—0,09
Schreiben und Lesen	0,52
„ „ Auswendiglernen	—0,39
„ „ Auffassen	—0,27
Auswendiglernen und Auffassen	—0,31

Leistungen in einzelnen Fällen auch relativ gute in der einen Versuchsgattung neben schlechten in der anderen; so zählt Gr. im Lesen zu den besten Versuchspersonen, im Schreiben zu den schlechtesten; Schm., der die beste Kombinationsleistung aufzuweisen hat, steht im Lesen und Schreiben bloss auf mittlerer Stufe. Derartige *Divergenzen lassen sich in noch höherem Masse für jene Funktionen nachweisen, die minimale oder negative Korrelationskoeffizienten ergaben, fehlen aber ganz für Funktionen, zwischen denen eine hohe Korrelation besteht,* wie zwischen Addieren und Kombinieren.

Besonders möchten wir darauf hinweisen, dass die von unseren Versuchspersonen in den Reaktionsversuchen gelieferten Leistungen zu keiner der übrigen in Korrelation stehen. Im Zusammenhang mit unseren früheren Ausführungen besagt dies Resultat, dass *die von uns ermittelten Unterschiede in der Leistungsfähigkeit keineswegs als Differenzen in der Art und in dem Grade der Anpassung unserer Versuchspersonen an die Versuchsbedingungen aufzufassen sind.*

Der hohe Korrelationswert zwischen Addieren und Kombinieren gibt zu folgender Ueberlegung Anlass: Einzelne unserer Versuchspersonen gehörten dem Kaufmannsstande an und verfügten daher naturgemäss über eine besondere Uebung im Addieren, deren Wert für die spezielle Leistungsfähigkeit oben schon hervorgehoben wurde. Die meisten dieser Individuen produzierten nun auch in den Kombinationsversuchen, die ihnen natürlich völlig fremd waren, erhebliche Leistungen. Wir stehen sonach unmittelbar vor der Frage, *ob durch spezielle Uebung einer Funktion bei einem psychopathischen Individuum eine Steigerung der Leistungsfähigkeit der mit ihr in Korrelation stehenden Funktionen erfolgt?* Die Beantwortung dieser Frage möchten wir einer weiteren Mitteilung

vorbehalten, welche in dieser Hinsicht umfangreicheres Material beibringen soll.

Von besonderem Interesse ist auch hier der Vergleich der oben von uns ermittelten Beziehungen zwischen den Funktionen des Paralytikers zu den entsprechenden Befunden beim Normalen. Einen solchen ermöglichen die von *Krüger* und *Spearman* für ihre eigenen und die von *Oehrn*[1]) gewonnenen Resultate berechneten Korrelationswerte. Wir sehen, dass, soweit die Versuche an pathologischen und normalen Versuchspersonen dieselben Funktionen betrafen, und dies ist grösstenteils der Fall, weil wir bloss von der Tonhöhenunterscheidung und vom Buchstabenzählen absahen, *in unseren Versuchen bei Paralytikern sich Korrelationon zwischen allen Funktionen ergaben, wo sie Krüger und Spearman beim Normalen fanden, andererseits solche auch nach unseren Versuchsresultaten zwischen jenen Funktionen fehlen, bei denen sie Krüger und Spearman vermissten.*

Die in diesem Abschnitte festgestellten Ergebnisse unserer Untersuchung ermöglichen es, zu den einleitend aufgeworfenen Fragen bestimmtere Stellung zu nehmen. Dieselben betrafen das Wesen der paralytischen Störung von psychischen Funktionen und gipfelten in der Frage, ob durch den der Paralyse zugrunde liegenden krankhaften Prozess eine allgemeine, gleichmässige Herabsetzung oder mehr oder weniger isolierte, von Fall zu Fall wechselnde Ausfälle einzelner Funktionen gesetzt werden. Da uns die Ergebnisse unserer bisherigen Untersuchung auf zwei Gruppen von Funktionen führen, die sich insofern wesentlich unterscheiden, als die eine Gruppe Funktionen begreift, die miteinander in Korrelation stehen, die andere Funktionen, zwischen denen kein näherer Zusammenhang zu bestehen scheint, so müssen wir jede der beiden Gruppen einer gesonderten Besprechung unterziehen. Für die erste Gruppe kann unsere Antwort nur dahin gehen, dass die zu ihr gehörigen *Funktionen bei der progressiven Paralyse gleichmässig herabgesetzt sind.* Für die Funktionen der zweiten Gruppe ist natürlich kein allgemeines Urteil zu fällen; vielmehr müssen die einzelnen Leistungen zunächst mit normalen verglichen werden. Dazu eignen sich im besonderen Masse Fälle, die in gewissen Leistungen sich dem Normalen nähern oder ihn sogar übertreffen; während bei solchen, die auf tieferer Stufe stehen und vom Normalen stärker abweichen, kein bestimmteres Urteil möglich ist, da wegen mangelnder Korrelation der betreffenden Funktionen ein Vergleich der Leistungen untereinander erschwert ist. Nun finden wir aber tatsächlich Fälle, die nach einer Hinsicht ganz erhebliches zu leisten vermögen, in anderer weit zurückstehen, so D., der neben anderen der Norm entsprechenden Leistungen eine starke Störung der Lernfähigkeit zeigt. Das entgegengesetzte Verhalten finden wir bei L., der relativ gute Leistungen beim Auswendiglernen aufweist, im übrigen aber auf einer sehr niederen Stufe steht. Ein ähnliches

[1]) l. c.

Verhalten wie D. zeigt auch H., während Hi. wieder L. entspricht. Ein Fall wie D., bei dem die Funktion des Auswendiglernens im Gegensatz zu anderen psychischen Fähigkeiten krankhaft gestört ist, zwingt entschieden zur Annahme, dass *bei der progressiven Paralyse ein besonderer Ausfall einzelner psychischer Funktionen erfolgt.* Wohl könnte hier von einer geringeren, in der Anlage begründeten Resistenz die Rede sein, welche Ansicht allerdings erst zu beweisen wäre. Gewinnen wir in diesem und in ähnlichen Fällen, z. B. H., den Eindruck, dass der paralytische Prozess in der Schädigung der Lernfähigkeit den übrigen Funktionsstörungen gleichsam vorauseilte, so zeigt wieder L. eine relative Schonung der Gedächtnisfunktion neben starker Beeinträchtigung anderer, mit ihr nicht in Korrelation stehender, welche Erscheinung durch eine spezielle Resistenz der Gedächtnisfunktion in diesem Falle gedeutet werden könnte.

VI. Zusammenfassung.

Zur Ermittlung der zwischen psychischen Funktionen von Paralytikern bestehenden Zusammenhänge wurden in 15, verschiedenen Stadien angehörigen Fällen 7 Funktionen, die auch bei Geisteskranken einer exakten Messung zugänglich sind, in zwei zeitlich getrennten Versuchsreihen untersucht.

Die quantitativen Ergebnisse der Versuche sind in Tab. 2, 4, 6, 8 enthalten, Tab. 1, 3, 5, 7 bringen Vergleichswerte, welche an normalen Individuen von geringem Bildungsgrade gewonnen wurden.

Von qualitativen Befunden, zu denen die an Geisteskranken noch wenig geübten Untersuchungsweisen führten, möchten wir nachstehende besonders hervorheben: Wenn auch unter Paralytikern Fälle zu finden sind, die in einer bestimmten Zeit relativ wenige aber richtige Additionen ausführen, so stellt sich das Verhältnis zum Normalen doch derart, dass bei Paralytikern im allgemeinen die Neigung besteht, relativ rasch und flüchtig zu rechnen; namentlich bei expansiven Formen mit Betätigungsdrang.

Eine spezielle Uebung im Addieren übt bis zu einem gewissen Grade, der durch die Schwere des Prozesses beschränkt ist, einen konservierenden Einfluss auf diese Fähigkeit aus.

Die Kontrolle der Einzeloperationen beim Addieren längerer Reihen ergab für unsere paralytischen Versuchspersonen hinsichtlich der Art und Grösse eigenartige Fehler.

Mitbewegungen und Rhythmus waren beim Lesen wie beim Buchstabenzählen häufig.

In die Augen springend war die Mechanisierung der Leistung. Sie offenbarte sich auch durch Kritikmangel bei sinnlosen Verlesungen, die nur zum Teil rein motorischen Ursprungs zu sein schienen. Auslassungen waren häufig. Wiederholungen und Klangnachwirkungen kamen vor. Aus dem Vordergrund des Bewusst-

seins schien das Persönlichkeitsgefühl nur sehr vorübergehend zurückgedrängt zu sein.

Beim Schreiben überwiegen bei weitem die Auslassungen, besonders solche von Buchstaben, unleserlichen Worten und Endsilben. Daneben werden Verdoppelungen, ferner grosse Buchstaben statt kleiner bemerkt, anscheinend als Ausdruck dafür, dass der Kranke die Sätze nur als eine Reihe aneinandergereihter Satzbruchstücke ohne rechten Zusammenhang empfindet. Von Schreibfehlern sind die meisten hervorgerufen durch Verhörung und zum Teil sinnlos, andere als Nachwirkungen eines vorhergehenden Eindrucks, andere als Ausdruck einer Gedankenverknüpfung. Quantitativ stehen die Leistungen denen Normaler wesentlich nach, qualitativ lassen sich prinzipielle Unterschiede ebenso wenig wie beim Lesen auffinden. Die Fehlerzahl ist grösser, vereinzelt kommen aber alle Arten Fehler auch beim Normalen vor.

Bei den Kombinationsversuchen waren dieselben Nebenbewegungen wie beim Lesen zu bemerken. Das Ueberlesen von Lücken kam häufig, das von Satzzeichen bisweilen, Zusammenlesen ganz neuer Sätze aus Bruchstücken anderer gelegentlich vor.

Im Gegensatz zu den Normalen orientierten sich die Paralytiker nur sehr selten im voraus über die Erfordernisse, welche die speziellen Sätze an die Ergänzung stellten. Einmal gemachte Fehler verbesserten sie fast nie. Ganz modische Provinzialismen überwogen zusammen mit Ausdrücken der Umgangssprache das Schriftdeutsch.

Verstösse gegen die Nuancen des feineren Sprachstiles waren die Regel, teils infolge eines verarmten Sprachschatzes, teils infolge mangelnder Fähigkeit, sich dem Milieu der Handlung zu akkommodieren. Dies hängt damit zusammen, dass die eigene Person beim Paralytiker auch bei anscheinend sehr konzentrierter Tätigkeit sehr lebhaft im Vordergrund des Bewusstseins steht. Darauf wies ein Teil der Ergänzungen, besonders aber Referate der Kranken über das eben Gelesene hin, in denen sie dessen Inhalt in die Gegenwart und ihre augenblickliche Umgebung projizierten.

Von den falschen Ergänzungen waren die sinnwidrigen durch Assoziationen verursacht, die durch die Worte unmittelbar vor oder nach der Lücke, oder eine vorher erregte Seelenstimmung, oder durch Gewohnheiten aus dem Stande oder Beruf des Kranken ausgelöst wurden. Noch häufiger kamen falsche Ausfüllungen, angeregt durch Wiederholung eines kurz zuvor gelesenen Wortes, oder durch Einsetzen von Füllworten an Stelle wesentlicher Satzteile zustande. Die dadurch entstehende Sinnstörung wurde fast nie bemerkt. Von anderen Fehlern beobachteten wir: Die Wahl des konkreteren oder spezielleren Ausdrucks an Stelle des allgemeineren oder abstrakteren; Angabe eines späteren Effektes anstatt der nächsten Folge, Neigung zur Vereinfachung der Sätze, umschreibende Satzneubildung, alles das ohne Rücksicht auf den

weiterhin vorgeschriebenen Fortgang und ohne Rücksicht selbst auf den Sinn der nächsten Umgebung.

Als Ausdruck von Expansivität und Behaglichkeit kamen Tautologien, erläuternde Zusätze und Superlative vor. Ebenso Andeutungen von Grössenideen.

Alle Fehler, mit Ausnahme des Hervortretens des Persönlichkeitsbewusstseins, wurden auch beim Normalen beobachtet. Der grösste Teil dieser Fehler wurde aber, bisweilen durch Zurückgehen auf weit frühere Stellen, verbessert. Die meisten von Paralytikern gemachten Fehler stellen also nur Stufen einer vorzeitig endigenden Gedankenentwicklung vor, die der Normale, vermöge seiner grösseren Kritik, besseren Merkfähigkeit und eines reicheren Sprachschatzes, bis zur Erreichung eines befriedigenden Ausdrucks fortsetzt.

In den von uns mit dem *Hempel*schen Spiegelapparat bei Paralytikern angestellten Reaktionsversuchen ergab sich weniger ein Massstab für die Schnelligkeit des zentralen Auffassungsaktes, als vielmehr für die Fähigkeit der Versuchspersonen, sich den besonderen Bedingungen des Experimentes anzupassen. Wir fanden darin ein Mittel, um die Aufmerksamkeit unserer Versuchspersonen in den anderen Versuchsarten zu beurteilen.

Die von uns in den übrigen Versuchsreihen ermittelten differenten Werte waren nicht auf Unterschiede in dem Grade der Anpassung an unsere Versuchsbedingungen, sondern als Ausdruck ihrer Leistungsfähigkeit anzusehen.

Auch zwischen den psychischen Funktionen von Paralytikern sind Zusammenhänge nachzuweisen und zwar zwischen allen jenen, die auch beim Normalen in Korrelation stehen.

Die bei der Paralyse in inniger Korrelation stehenden Funktionen erscheinen durch den der Krankheit zugrunde liegenden Prozess in annähernd gleichem Grade geschädigt.

Zur Entscheidung der Frage, ob durch den paralytischen Prozess auch eine isolierte Herabsetzung einzelner Funktionen verursacht wird, eignet sich am besten der Vergleich des Auswendiglernens, weil dieses mit keiner anderen der untersuchten Funktionen in näherem Zusammenhange steht. Dieser Vergleich ergab, dass die Lernfähigkeit in gewissen Fällen intensiver betroffen ist als andere Funktionen, in anderen Fällen wieder verhältnismässig wenig herabgesetzt ist, so dass bei der Paralyse auch ein isolierter Ausfall oder eine besondere Schädigung einzelner Funktionen erfolgt.

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik des Geh.-Rates *Paul Flechsig*, Leipzig.)

Beiträge zur Kenntnis der Störung äusserer Willenshandlungen.

II. Mitteilung. Schreibversuche.

Von

Privatdozent Dr. A. GREGOR und Gerichtsarzt Dr. R. HÄNSEL.
II. Arzt der Klinik in Chemnitz.

Einleitung.

Die vorliegende Arbeit bildet eine Fortsetzung der zum Zwecke des Studiums äusserer Willenshandlungen unternommenen Versuche an Geisteskranken. Lagen bei unseren Versuchen mit dem Ergographen bezüglich der Möglichkeit eines Vergleiches der Leistungen verschiedener Versuchspersonen die Verhältnisse insofern günstig, als das Experiment durch die leichte Arbeitsleistung und durch die den einzelnen Individuen in gleicher Weise unbekannte Arbeitsqualität sich einfacher gestaltete, so ergab sich bei der Untersuchung der Schrift Geisteskranker zunächst eine Schwierigkeit in der bei dem einzelnen Individuum vorauszusetzenden Verschiedenheit des Vertrautseins mit dem Schreiben, wodurch bei dem einen das zur mechanischen Leistung herabsinkt, was bei dem anderen noch Ausdruck einer gewollten Bewegung ist. Auf diese Fehlerquelle wurde schon bei der Auswahl der Versuchspersonen Rücksicht genommen, und es liegt uns auch ob, beim Vergleiche der Resultate auf die Gewandtheit der verschiedenen Individuen im Schreiben zu achten.

Eröffnet nach einer Hinsicht die relativ grössere Komplikation der Schreibversuche gegenüber der Ergographenarbeit die Aussicht auf eine feinere Analyse motorischer Aeusserungen und ist dadurch die Möglichkeit geboten, eine grössere Anzahl von variabeln, eventuell pathologisch veränderten Merkmalen zu gewinnen, so könnte diese Art der Leistung doch wieder den Nachteil bergen, dass die besonderen Bedingungen der Aufmerksamkeitseinstellung ausgleichend zu wirken vermöchten. Da gewisse Anomalien von Bewegungsformen[1]) unter bestimmten Aufmerksamkeitsbedingungen unterdrückt werden können und nur bei abgelenkter Aufmerksamkeit hervortreten, so wäre auch bei der hier studierten

[1]) Beispiele hierfür sind in den unten skizzierten Krankengeschichten (vergl. z. B. Sch.) zu finden.

Leistung eine ausgleichende Wirkung der Aufmerksamkeit auf die etwaigen Bewegungsstörungen denkbar. Die klinische Beobachtung zeigt uns ja auch bei ausgesprochenen Fällen von Katatonie deutlich die Wirkung der Fixation auf den Ablauf von Vorstellungen und Bewegungen, eine noch intensivere wäre bei leichten, klinisch nicht wahrnehmbaren Bewegungsstörungen anzunehmen, deren Analyse hier ebenfalls in Betracht kommt.

Nun ist bereits durch *Gross*[1]) nachgewiesen, dass die für das Einzelindividuum charakteristische Art der Schreibbewegungen durch die Psychose in der für diese charakteristischen Art und Weise modifiziert wird. *Gross* eröffnete damit das Verständnis für die Qualität motorischer Leistungen, welche bei Psychosen zu finden sind. Noch fehlt aber ein genaueres Verständnis des Zusammenhanges zwischen der Schreibstörung und dem Krankheitsbilde. Wir wissen nicht, ob die beobachteten Störungen für bestimmte Psychosen überhaupt charakteristisch sind oder ob nur für bestimmte Stadien derselben. Ferner ist der Zusammenhang mit den klinischen Befunden unklar. Wir wissen nicht, ob Schreibstörungen auch da noch zu beobachten sind, wo die gewöhnliche Untersuchung keine Bewegungsanomalien erkennen lässt, und diese Feststellungen erscheinen wichtig, wenn die Psychopathologie ihrer Aufgabe, feinere diagnostische Behelfe zu schaffen, gerecht werden soll

Die erwähnten Fragen sind nur an einem grösseren Materiale zu entscheiden, weshalb wir uns zunächst vorwiegend auf eine Krankheitsgruppe beschränkten, nämlich auf Psychosen, welche in relativ frühen Jahren zu intellektueller Verödung führen; zum Vergleiche dienten normale Individuen und einige Fälle von Melancholie. Die diagnostische Auffassung unserer nach geläufiger Nomenklatur als Dementia praecox zu benennenden Fälle war dem Verlaufe nach klar. Dagegen war die Diagnose nach dem jeweiligen Zustandsbilde nicht immer zu stellen, so dass sich die Frage nach der diagnostischen Bedeutung unserer Versuche ohne weiteres aufdrängt. Da es sich um das Studium eines wesentlichen Symptomes einer Krankheitsform (Katatonie) handelt, gewinnt die Untersuchung prinzipielle Bedeutung in Hinblick auf die Frage nach der symptomatologischen Zusammengehörigkeit gewisser Krankheitsformen, die klinisch wichtige Berührungspunkte zeigen. Aus diesem Grunde wurden von uns auch Krankheitsfälle untersucht und verglichen, die der Dementia praecox im weiteren Sinne angehören.

Wir arbeiteten mit einem Schriftdruckregistrierer nach *Henry*, dessen Bleifeder den beim Schreiben angewendeten Druck auf eine an dem Griffel befestigte Kapsel übertrug, von wo aus eine weitere Uebertragung der Luftdruckschwankungen auf einen *Marey*schen Tambour stattfand.

[1]) *Gross, A.*, Untersuchungen über die Schrift Gesunder und Geisteskranker. Psycholog. Arbeiten. Bd. II. 1899. S. 450—567.

Infolge der schon oben motivierten Tendenz zur möglichsten Vereinfachung der unseren Versuchspersonen gestellten Aufgabe sahen wir davon ab, die Einwirkung psychischer Leistungen, wie Rechnen, Rückwärtsschreiben etc., auf die Schrift zu untersuchen. Die Stellungnahme zu diesen Aufgaben, die grössere oder geringere Geschicklichkeit in ihrer Durchführung würde die Eindeutigkeit der Resultate wesentlich beeinträchtigen. Wir beschränkten uns daher auf das einfache Niederschreiben von Schriftzeichenreihen. Dass wir nur geradlinige Schriftzeichen wählten, bedingt eine nicht zu unterschätzende Vereinfachung der Berechnung des Schreibweges, welche bei der relativ langen Arbeitsdauer für krummlinige Schriftzeichen einen ungeheuren Aufwand von Zeit erfordert hätte. Als Schriftzeichen wählten wir: 1, m, Punkte und 3 cm lange gerade Linien.

Die Versuche selbst fanden in der Weise statt, dass die Versuchsperson die Anweisung erhielt, jedes Schriftzeichen wiederholt niederzuschreiben. Die Geschwindigkeit dabei wurde der Versuchsperson überlassen, doch wurde darauf gesehen, dass sie kein allzu langsames Tempo einschlug. Wir wählten eine fortlaufende Arbeitsleistung, weil so für den Fall, dass die besonderen Aufmerksamkeitsbedingungen einen Ausgleich der Bewegungsstörung herbeigeführt hätten, immer noch in jenen Phasen des Versuches, in denen eine relative Entspannung der Aufmerksamkeit erfolgt, also beim Intervall zwischen dem Schreiben zweier Zeichen, Besonderheiten auftreten konnten.

Jedes Schriftzeichen wurde 150 oder 200 Sekunden hindurch geschrieben, d. h. durch eine Zeit, in der die berusste Trommel des Kymographion 3—4 Umdrehungen machte. Bei den zwei sich bietenden Möglichkeiten erschien uns die der gleichen Schreibdauer den Vorzug vor der Gleichheit der Zahl zu verdienen, da bei einer vorgeschriebenen Zahl von Schriftzeichen die letzten schon unter dem Eindruck der baldigen Erledigung der Arbeitsleistung geschrieben werden, während eine Kontrolle der Zeit in diesem Sinne nicht möglich ist.

Bei der neuen Einstellung der berussten Trommel am Ende jeder Umdrehung traten allerdings hin und wieder geringe Pausen auf, so dass die nach diesen Pausen aufgezeichneten Druckkurven mehr den Typus einer Anfangsleistung trugen. Doch dürfte diese Aenderung im Druck und in der Schreibgeschwindigkeit auf gleiche Stufe zu stellen sein mit jenen, die die Versuchspersonen beim Beginn einer neuen Zeile oder spontan eintreten liessen. Sie waren also bei der Betrachtung des Gesamtresultates zu vernachlässigen. Eine längere Pause blieb immer zwischen Beendigung und Beginn einer neuen Reihe von Schriftzeichen, so dass die Beeinflussung der neuen durch die vorhergehende wohl nicht wesentlich sein kann. Jedenfalls ist sie aber bei allen Versuchspersonen in gleicher Weise vorhanden gewesen. Die Reihenfolge der Schriftzeichen war bei allen Versuchspersonen die gleiche, und zwar 1, m, . —.

Die ungewohnte Form des Griffels wurde von unseren Versuchspersonen, die durchaus ziemlich geläufig schrieben, bei ihrer einfachen Aufgabe nicht als störend empfunden. Trotzdem glaubten wir, sie in Vorversuchen erst an ihre Arbeit gewöhnen zu müssen. Derartige Vorversuche fanden bei den normalen Versuchspersonen aber nicht statt, so dass diese hierin den Patienten gegenüber im Nachteil waren, was einige der im folgenden zu erwähnenden Abweichungen erklärt.

Aus dem in den Versuchen gewonnenen Materiale, nämlich Schriftzeichen einer-, Kurven andererseits wurden für jede Einzelleistung (Schriftzeichen) nachstehende Werte berechnet und in Tabellen zusammengestellt: Länge der zum Schreiben erforderlichen Zeit, Dauer des Intervalles bis zum Beginn des Schreibens des nächsten Zeichens, Länge des Schreibweges, Millimeterschreibezeit[1]), welche der reciproke Wert der Geschwindigkeit ist, und maximaler Schreibdruck. Dieser konnte von den Kurven nur indirekt dadurch abgelesen werden, dass deren Ordinaten bezüglich der Höhe mit den Ausschlägen verglichen wurden, die wir durch Ausüben eines bekannten Druckes auf den Griffel erzeugten. Beim Zeichnen von Punkten kam es auf die Ermittlung von Schreibdauer, zeitlicher und räumlicher Intervallänge, Druck und Millimetergeschwindigkeit für die Punktdistanz an. Aus diesem Zahlenmateriale wurden für die einzelnen Reihen von Schriftzeichen, d. h. für die Schriftzeichen einer Zeile oder, falls das Schreiben einer Zeile länger dauerte als eine Trommelumdrehung (50 Sek.), für die in dieser Zeit geschriebenen Zeichen der Durchschnittswert (M) ermittelt und die mittlere Variation (m. V.) berechnet. Wichtig erschien endlich noch die Feststellung des Verhältnisses von Durchschnittswert und mittlerer Variation $\frac{M}{m\,V}$. Bei dem grossen Umfange, den diese Tabellen einnehmen, müssen wir uns lediglich mit der Beschreibung der bei den einzelnen Patienten gewonnenen Resultate und mit der Wiedergabe der Durchschnittswerte begnügen, welche für die normalen Versuchspersonen in Tabelle 1, für die pathologischen in Tabelle 2—6 zusammengestellt sind. Die dem Durchschnittswert beigefügten Zeichen $=$ $\vee$ $\wedge$ zeigen an, ob im Verlaufe der Reihe die Werte annähernd gleich bleiben, ab- oder zunehmen. Bei der Ausführung derartiger Versuche sind insbesondere folgende Fehlerquellen zu beachten: nur beschränkte Bedeutung kommt Versuchen zu, bei denen während des Schreibens einer Reihe seitens des Versuchsleiters Antriebe erfolgen müssen; derartige Individuen waren für diese Arbeit mit Rücksicht auf die Fragestellung unbrauchbar. Es ist ferner zu berücksichtigen, dass Ungleichheit der Intervalle sich aus verschiedenen Momenten ergeben kann. Ausser der von uns festgestellten Anomalie der Willenshandlung kommen hierbei noch folgende Umstände in Betracht:

[1]) Schreibdauer für 1 Millimeter.

1. Ablenkung von aussen,
2. Veränderung der Armstellung oder Federhaltung,
3. mangelhaftes Erfassen der Aufgabe.

Hier ist auch der Einfluss einer früheren Reihe auf das Schreiben der folgenden anzuführen. Manche Versuchspersonen zögern, eine Reihe fortzusetzen, wenn sie die Länge der vorhergehenden, welche keine ganze Zeile ausfüllt, erreicht hat. Alle derartigen Intervallzeiten sind unbedingt auszuschalten, wenn sie untereinander verglichen werden sollen, wie es in unseren Versuchen geschah. Ebenso sind auch Schreibzeiten zu eliminieren, wenn sich während des Schreibens Störungen ergeben. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, die Versuchsperson während der Arbeit genau zu beobachten und die fraglichen Schreibzeichen gleich auf der rotierenden Trommel zu markieren.

Wir beginnen die Darstellung unserer Versuche mit der Besprechung der bei Katatonikern gefundenen Resultate, zu welcher Gruppe wir auch zwei klinisch von diesen kaum abzugrenzende Fälle von Hebephrenie mit vorwiegend katatonen Symptomen zählen (M., Sch.).

Katatonie.

Versuchsperson *R.* Beim Schreiben von 1 sinkt die Schreibdauer im Verlaufe der ersten Reihe von 4 auf 2 Sekunden ab, und dementsprechend steigt die Schreibgeschwindigkeit um das Doppelte an. Ein so starkes Gefälle, wie beim Schreiben der ersten Reihe, ist im Verlaufe der weiteren fünf nicht mehr zu finden, vielmehr schwanken die Werte innerhalb nicht allzu weiter Grenzen. Die Schreibdauer ist im Vergleiche zum Normalen lang und da der Schreibweg ungefähr normale Grösse hat, ist die mittlere Geschwindigkeit auffallend klein. Der Schreibweg zeigt in einzelnen Versuchsreihen, in denen mit einem relativ grossen Schriftzeichen begonnen wurde, die Tendenz, kleiner zu werden; so sinkt er in der zweiten Versuchsreihe im Verlaufe von 13 Schriftzeichen von 18 auf 16 mm, in der fünften Versuchsreihe von 19 auf 11. Da die Werte für die Schreibdauer jenen für den Schreibweg nicht parallel gehen, mitunter sogar divergieren, so ergeben sich *bisweilen exzessive Schwankungen in den Werten für die Geschwindigkeit.* So steigt der Wert für die Millimeterschreibezeit am Ende der fünften Versuchsreihe auf 200, während sie im Anfange viel niedriger war (89—122). Auffallend ist auch der *rasche Wechsel in der Geschwindigkeit im Verlaufe einer Versuchsreihe.* In der ersten Versuchsreihe steigt der bezügliche Wert einmal von 139 unmittelbar auf 177, d. i. auf den höchsten Wert der Reihe, um dann sofort auf den niedrigsten zu sinken. Aehnliche Schwankungen treten auch in anderen Versuchsreihen auf. Besonders bemerkenswert sind die für das Intervall berechneten Werte. Wie in Tabelle 2 ersichtlich, ist hier der Bruch $\frac{M}{mV}$ auffallend klein. Der Wert + V (grösste Abweichung vom Mittel nach oben) beträgt das 3 fache des Mittelwertes, daneben finden sich auch exzessiv kurze Intervalle, so dass die grösste Abweichung nach unten (— V) ein Drittel des Mittelwertes ist. Aehnliche Differenzen in der Intervalldauer zeigen auch die anderen Versuchsreihen, auch hier wird die *grosse mittlere Variation durch das Auftreten relativ sehr grosser oder kleiner Werte bedingt.*

Beim Schreiben von m konnten bei dieser Versuchsperson wegen der langen Schreibdauer nur relativ kurze Versuchsreihen gewonnen werden.

Tabelle 1 (normale Versuchspersonen).

Schriftzeichen	Name	Schreibdauer in 1/10 Sek.			Schreibweg in mm			Geschwindigkeit	Millimeterschreibezeit in 1/1000 Sek.		Intervalldauer in 1/10 Sek.			Druckhöhe in g		
		Ab, zu	M	M / mV	Ab, zu	M	M / mV	Ab, zu	M	M / mV	Ab, zu	M	M / mV	Ab, zu	M	M / mV
1	K	∨	4,0	21,4	∨	19,7	13,2	=	20,8	9,1	∨	2,5	5,0	∨	76,0	6,3
	C	=	4,3	8,8	=	14,8	12,4	=	29,5	7,6	=	2,9	3,9	∧	190,0	50,0
	F_1	∨	3,1	18,2	∨	9,3	13,8	=	34,0	10,3	=	2,5	4,2	∧	99,0	11,97
	W	=	4,9	25,8	∨	17,9	21,56	∧	27,77	12,91	=	5,2	18,6	∧	119,08	68,0
	P	∨	2,6	5,0	=	14,7	17,09	∧	17,6	4,61	=	4,0	6,6	=	99,0	13,8
	F_2	∨	3,6	12,4	∧	15,5	11,07	∧	34,8	7,8	∨	6,16	12,3	=	43,5	8,3
m	K	∨	9,6	11,4	∨	42,5	10,1	=	22,6	15,0	∨	2,8	9,3	=	50,6	31,8
	C	=	13,0	20,9	=	39,3	13,5	=	33,0	9,8	=	5,0	16,6	=	103,0	18,67
	F_1	∨	8,9	13,0	=	30,9	12,16	∧	27,9	9,2	=	4,4	6,1	∧	120,8	9,29
	W	∨	12,8	17,3	∧	35,5	30,86	∧	36,34	11,89	=	6,6	5,79	∧	99,5	31,09
	P	=	11,9	54,1	=	33,4	33,9	∧	29,6	17,11	∨	4,1	10,25	=	88,3	11,7
	F_2	∨	13,3	16,0	∧	42,6	15,2	∧	31,40	10,3	∨	6,7	8,9	=	32,0	10,0
Striche	K	=	7,8	10,9	∧	42,5	8,1	∧	22,05	5,1				=	92,8	8,2
	C	∨	8,4	8,3	∧	28,3	11,8	∧	29,0	8,8				∧	104,2	10,9
	F_1	=	5,02	12,9	=	25,0	10,8	=	19,9	7,37				=	76,4	10,05
	W	=	9,4	10,9	=	37,0	26,3	=	25,2	13,05				∨	79,6	14,06
	P	∨	4,5	10,7	=	43,1	28,3	=	10,36	11,64				=	49,33	16,44
	F_2	∨	6,98	8,1	=	31,9	10,5	∧	24,1	8,14				=	50,8	8,9
					Punktdistanz in mm				Millimeterdistanzzeit in 1/1000 Sek.		Distanzdauer in 1/10 Sek.					
					Ab, zu	M	M / mV		M	M / mV	Ab, zu	M	M / mV			
Punkte	K	=	1,0	1,0	∨	1,13	4,5	∧	9,1	6,79	∨	1,1	6,1	=	113,9	15,3
	C	=	1,85	7,4	=	5,4	6,5	=	59,3	5,2	=	3,4	5,7	=	120,0	12,8
	F_1	∨	1,65	7,1	∨	6,43	3,9	=	36,5	6,64	∨	1,57	13,9	=	134,5	29,9
	W	=	2,14	11,26	=	8,34	9,06	∧	62,0	11,7	=	5,2	15,8	=	91,2	14,02
	P	=	1,45	58,0	=	8,93	6,36	∧	22,4	6,05	∧	2,15	7,16	=	91,36	11,04
	F_2	∧	1,56	7,4	∨	3,47	7,9	∧	53,0	5,2	∨	1,7	5,5	=	93,4	11,4

Tabelle 2 (Katatoniker).

Schrift-zeichen	Name	Schreibdauer in $^1/_{10}$ Sek.			Schreibweg in mm			Geschwin-digkeit	Millimeter-schreibezeit in $^1/_{1000}$ Sek.		Intervalldauer in $^1/_{10}$ Sek.			Druckhöhe in g		
		Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$
1	R.	∨	22,5	7,5	∨	15,4	8,0	∧	133,6	8,68		49,8	1,48		117,6	7,3
	A.		5,24	2,69	=	9,55	10,9		52,9	3,15		5,0	2,07	=	44,3	5,75
	Gr. 29. V.	∨	4,64	7,7	∧	20,32	9,77	∧	23,68	4,97	=	4,87	3,0	∧	50,0	4,17
	H.	=	4,1	2,62	∨	8,8	13,1	=	39,9	2,99	∧	10,81	2,48	=	118,23	6,35
	M.		5,04	9,33	=	11,1	7,4		44,6	5,12		13,47	1,26	=	22,1	6,8
	Sch. 7. X.	=	4,44	6,45	=	14,56	17,92	=	28,94	4,2	=	18,5	3,81	=	107,2	5,06
	8. X.	=	3,43	4,23	=	9,62	15,14	=	36,38	3,6	∨	16,0	11,43	∨	49,52	3,15
	27. X.	∨	4,0	7,22	=	13,16	13,94	∧	32,33	7,89	=	19,04	3,48	=	111,11	11,11
	12. XII.	=	3,17	9,0	=	12,12	14,71	=	24,82	10,82	=	6,25	10,0	=	118,35	15,48
	Schn.	=	4,44	4,44	=	9,96	9,22		45,28	3,3		7,33	1,41	=	74,0	8,26
	W.	=	7,68	3,12	∧	20,1	4,99	=	40,37	3,22	∧	10,26	2,35	∧	101,03	6,12
	D.		12,44	3,78	∨	7,22	2,5		179,72	4,02		12,7	3,86		70,56	6,05
	Re.	∨	2,15	5,0	∨	6,23	4,1	∧	36,0	4,02	∧	1,82	1,33	=	266,0	7,09
m	R.		67,3	11,9	∨	48,0	7,06		144,0	7,0	∨	11,6	1,48	∨	90,0	13,5
	A.	∧	25,3	1,7	=	36,5	10,4		58,2	1,7	∧	13,0	2,5		98,2	21,8
	Gr.	∧	46,4	7,7	∧	20,32	9,77	∧	23,68	4,97	=	4,87	3,0	∧	50,0	4,17
	H.	∨	19,0	4,25	∧	27,2	19,0	∧	71,0	4,7	=	16,0	5,0	∨	115,3	5,8
	M.	∧	12,17	7,29	=	33,08	12,7	∨	30,8	10,5		16,7	1,33	=	30,0	6,0
	Sch. 7. X.	=	31,6	10,05	=	8,25	17,17	=	108,0	8,48	=	22,0	8,25	=	80,71	8,83
	8. X.	=	39,0	15,16	=	26,71	11,69	=	149,71	7,82	=	34,33	5,72	∨	61,43	6,82
	27. X.	∨	31,57	13,0	=	33,57	35,57	∧	94,0	12,41	∨	27,0	2,57	=	100,0	11,66
	12. XII.	∨	11,91	18,71	∧	35,82	12,18	∧	33,18	10,14	=	7,5	10,71	∨	121,82	23,93
	Schn.		13,93	11,06	=	33,67	15,3		41,2	7,45		14,2	1,33	∧	77,3	12,27
	W.	∨	25,36	9,29	∧	61,45	9,52	∧	41,64	7,38	∨	15,22	1,67	∧	97,27	4,88
	D.		26,92	6,86	∨	30,0	28,04		92,75	11,41		9,0	2,47	=	75,83	9,28
	Re.	∨	6,97	11,2		31,84	8,02	∧	22,97	7,08	∨	4,61	2,11	∧	210,0	10,34

Tabelle 3 (Katatoniker).

Schrift-zeichen	Name	Schreibdauer in $^1/_{10}$ Sek.			Schreibweg in mm			Geschwindigkeit	Millimeter-schreibezeit in $^1/_{1000}$ Sek.					Druckhöhe in g		
		Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$				Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$
Striche	R.	∧	48,2	4,7	∧	30,0	13,6	∨	158,6	4,9				∨	35,0	2,6
	A.	⁝	14,6	2,63	=	26,3	11,95	⁝	75,1	1,8				=	76,0	11,18
	Gr. 29. V.	∨	9,25	5,34	∧	36,6	3,2	∧	27,95	3,02				∧	59,0	5,2
	H.	∨	26,0	1,71	∧	33,8	15,09	∧	78,22	1,55				∧	87,1	3,41
	M.	⁝	11,7	3,04	∧	30,38	17,16	⁝	39,08	2,97				∧	27,7	3,34
	Sch.17.XII.	=	12,88	5,8	=	36,11	15,82	=	34,5	7,67				=	121,33	18,83
	Schn.	⁝	13,4	3,4	∨	35,3	24,5	⁝	37,78	3,04				=	46,1	6,04
	W.	=	7,42	2,97	∧	37,62	3,68	∧	21,62	2,28				∧	63,8	3,99
	D.	⁝	33,44	1,09	⁝	33,33	1,38	⁝	194,67	0,98				⁝	69,0	4,06
	Re.	=	3,34	3,34	=	29,23	5,16	=	11,34	3,34				∧	280,0	9,82
					Punktdistanz in mm				Millimeter-distanzzeit in $^1/_{1000}$ Sek.		Distanzdauer in $^1/_{10}$ Sek.					
					Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$		M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$			
Punkte	R.	=	11,2	6,9	∨	10,4	3,0	∨	301,4	2,25	=	3,06	3,0	∨	160,0	11,2
	A.	∨	3,7	1,85	∨	9,3	5,5	⁝	65,03	2,25	⁝	5,8	1,96	=	61,5	10,08
	Gr.	∧	2,2	7,09	∨	7,3	5,0	∨	54,2	5,7	=	3,92	5,2	∧	78,88	9,56
	H.	=	5,8	2,0	∧	3,68	11,86	∨	34,2	2,11	∧	12,7	2,23	=	110,68	5,38
	M. .	⁝	3,06	3,5	=	12,87	5,77	⁝	62,43	2,43	⁝	9,43	1,68	⁝	61,9	4,47
	Sch. 7. X.	=	3,62	5,12	=	5,0	12,0	=	560,44	3,75	=	15,0	6,63	=	96,66	9,24
	8. X.	∨	3,41	8,3	∨	2,13	8,5	=	532,25	3,56	∧	11,0	3,52	∨	36,5	6,2
	27. X.	=	3,72	4,62	∨	2,5	8,4	∨	388,6	5,4	=	11,25	3,37	=	42,0	4,04
	12. XII.	∨	2,12	17,0	=	3,5	7,0	=	85,92	5,43	=	3,08	10,37	=	123,0	12,95
	Schn.	∨	2,0	2,0	=	7,6	6,23	∧	73,24	2,7	∨	5,09	5,09	=	58,5	2,96
	W.	∨	1,84	3,83	∨	5,71	3,17	=	79,39	2,61	∨	4,6	3,78	=	132,26	13,87
	D.	∨	5,62	1,48	∨	4,5	3,41	∧	100,43	1,14	∨	3,84	2,13	∧	142,67	4,86
	Re.	∨	1,16	5,04	∨	2,22	5,55	∧	39,62	1,28	∨	0,81	1,35	∧	236,25	4,3

In der zweiten Versuchsreihe sinkt die Schreibdauer, die für das erste Zeichen besonders hoch ist (8,3), im Verlaufe des Schreibens auf ein niedrigeres Niveau. In der dritten Versuchsreihe finden wir die kürzeste Schreibdauer, nämlich 5 Sekunden, und es ist dementsprechend hier auch der Mittelwert am kleinsten (5,77); eine geringere, aber immerhin deutliche Abnahme der Schreibdauer fand von der ersten zur zweiten Versuchsreihe statt, deren Mittelwerte sich wie 6,73 : 6,58 verhalten. Mit der Abnahme der Schreibdauer geht eine Verkürzung des Schreibweges einher. Derselbe fällt am stärksten von der ersten zur zweiten Versuchsreihe ab, so dass in letzterer trotz der kürzeren mittleren Schreibdauer doch eine Zunahme der Millimeterschreibzeit erfolgt, 166,4 gegen 144 der ersten Versuchsreihe. Beim Uebergang von der zweiten zur dritten Versuchsreihe finden wir ein umgekehrtes Verhalten, die Schreibdauer nimmt stark, der Schreibweg nur um ein geringes ab, so dass die Geschwindigkeit ungefähr den gleichen Wert wie in der ersten Versuchsreihe hat. Letztere zeigt in ihrem Verlaufe eine deutliche Abnahme der Geschwindigkeit. Der erste Wert für die Millimeterschreibezeit ist zugleich der niedrigste aller Versuchsreihen. Der Schreibdruck zeigt im Verlaufe aller drei Versuchsreihen eine Tendenz zur Abnahme. Bezüglich der *Dauer der Intervalle* finden wir ähnliche Verhältnisse wie beim Schreiben von 1, nämlich *starke Schwankungen im Verlaufe der einzelnen Reihen, dementsprechend hat der Bruch* $\frac{M}{mV}$ *einen kleinen Wert.* Die aufeinander folgenden Zahlen zeigen eine Tendenz zur Verkürzung des Intervalles an.

Die *Schreibdauer für Punkte* ist durchaus hoch und in allen Reihen ziemlich schwankend. In jeder sind *Differenzen um mehr als das Doppelte zwischen aufeinander folgenden Werten* zu finden. Auch der *Druck zeigt beträchtliche Schwankungen.* In der letzten (vierten) Reihe, die mit einem relativ hohen Wert beginnt, findet ein allmählicher Abfall statt, die übrigen lassen keine konstante Richtung in der Veränderung erkennen. Auch in diesen Versuchsreihen zeigt die Intervalldauer starke Schwankungen und dementsprechend hat auch der *Bruch* $\frac{M}{mV}$ *einen kleinen Wert* (3). Da die Punktdistanz mit der Intervalldauer nicht parallel geht, so resultieren für die *Intervallgeschwindigkeit weit grössere Abweichungen, so dass derselbe Bruch hier bloss 2,25 beträgt.*

Beim Zeichnen von Strichen steigt die Schreibdauer in 3 von 5 Versuchsreihen während der Arbeit stetig an. Die kürzeste Schreibdauer nimmt das Ziehen des ersten Striches in Anspruch, da er aber relativ kurz ausfällt, wird er doch nicht auch mit der grössten Geschwindigkeit gezogen. Am grössten ist die Zunahme der Schreibdauer im Laufe der ersten Versuchsreihe, da hier der Endwert den Anfangswert fast um das Dreifache übertrifft (65 : 22); in der zweiten Versuchsreihe ist das Verhältnis zwischen Anfangs- und Endwert wie 3 : 4. Die letzte Versuchsreihe beginnt wieder mit einer sehr geringen Schreibdauer. Der zweite Wert bringt einen weiteren Abfall, worauf ein ziemlich stetiger Anstieg bis auf den doppelten Anfangswert stattfindet. Die erste Versuchsreihe, die mit einem hohen Schreibdruck anfängt, zeigt im Verlaufe der Arbeit einen starken Abfall (von 70 auf 20), in den übrigen Versuchsreihen, deren Anfangswerte niedriger sind, bleibt der Druck ziemlich konstant. Wenn auch bei diesen Versuchen den Schreibpausen nicht jene Bedeutung zukommt, wie beim Schreiben von Schriftzeichen, so ist doch auch hier die *exzessive Länge einzelner Pausen* hervorzuheben, und zwar handelt es sich nicht nur um die beim Uebergang von einer Zeile zur anderen gemachten Pausen, vielmehr verstreicht oft *auch vom Ziehen eines Striches bis zum zweiten, nebenstehenden eine relativ grosse Zeit.* Wie der in Tabelle 3 verzeichnete Wert erkennen lässt, ist der mittlere Schreibweg der Vorlage ziemlich entsprechend und die Variation relativ klein. Gleiches war auch bei den übrigen Versuchsreihen zu beobachten. Bei der Konstanz des Schreibweges geht die Schreibgeschwindigkeit der Schreibdauer parallel. Sie ist für den 1. Strich der ersten Versuchsreihe relativ hoch und nimmt im Verlaufe dieser Reihe beiläufig um

das 3 fache ab. Aehnliche Verhältnisse zeigt die fünfte Versuchsreihe. Dagegen finden wir in der zweiten, welche die gleiche Endgeschwindigkeit wie die erste Versuchsreihe zeigt, aber mit einer geringeren beginnt, ein kleineres Gefälle.

A. Ein Vergleich der bei dieser Versuchsperson für das Schreiben von 1 ermittelten Werte, lässt eine relativ grosse Konstanz des Schreibweges erkennen, wie auch der hohe Wert des Bruches $\frac{M}{mV}$ in Tabelle 2 anzeigt. Der nächsthohe Wert für den Bruch $\frac{M}{mV}$ wurde für die Druckhöhe gefunden. Allerdings wandte das Individuum bei einzelnen Schriftzeichen einen verhältnismässig sehr starken, bei anderen wieder einen sehr geringen Druck auf. Trotzdem kann bei der niedrigen mittleren Variation von einer relativ grossen Konstanz des Schreibweges und -druckes gesprochen werden. Dies Verhalten fand in der Korrektheit der geschriebenen Zahlenzeichen einen sichtbaren Ausdruck. Weitaus grössere Differenzen findet man dagegen beim Vergleiche der Werte *für die Schreibdauer. Schwankungen, die mehr als das 3 fache betragen,* finden im Verlaufe der Reihe nicht selten statt. Bei der erwähnten Konstanz des Schreibweges sind diese Schwankungen bloss ein *Ausdruck der wechselnden Schreibgeschwindigkeit; dementsprechend ist auch der Bruch* $\frac{M}{mV}$ *für beide annähernd gleich* (siehe Tabelle 2). Den niedrigsten Wert zeigt für dieses Verhältnis die Intervalldauer. Auch hier handelt es sich nicht um Differenzen des Niveaus entfernterer Reihenabschnitte, sondern um *abrupte Schwankungen für aufeinander folgende Intervalle.* So folgen in der für diese Versuchsreihe entworfenen Tabelle an einer Stelle nachstehende Werte: 3, 27, 4, an einer anderen 3, 20, 8. Bei der äusseren Korrektheit des Geschriebenen und Konstanz des Abstandes zwischen den einzelnen Punkten sind diese Differenzen wieder bloss ein Ausdruck für *exzessive Geschwindigkeitsänderungen.*

Auch beim Schreiben von m sind Schreibweg und Druck ziemlich konstant. Auffallend ist die Abnahme des Druckes in der vierten, letzten Versuchsreihe, in der sich die Druckwerte zwischen 60—100 bewegen, während die obere und untere Grenze in den anderen Versuchsreihen 90 und 110—120 beträgt. Auch zeigt die vierte Versuchsreihe eine deutliche Abnahme des Druckes im Verlaufe des Schreibens, während in der ersten und dritten keine Niveauunterschiede bestehen, in der zweiten Versuchsreihe im Verlaufe der Arbeit ein Anstieg des Druckes stattfindet. Bei der Konstanz des Schreibweges lassen Schreibdauer und Geschwindigkeit eine gemeinsame Betrachtung zu. Wir finden, von plötzlichen Niveauschwankungen abgesehen, in der zweiten und vierten Versuchsreihe eine deutliche Zunahme von Millimeterschreibezeit und Dauer im Verlaufe der Arbeit, in der ersten Versuchsreihe keine konstanten Niveauänderungen, in der dritten eine Zunahme gegen die Mitte der Reihe, hierauf wieder eine Abnahme der Geschwindigkeit. *In allen Reihen treten ganz unvermittelt starke Schwankungen auf.* In der ersten, zweiten und vierten Reihe tritt je ein abnorm hoher Wert für die Schreibdauer und dementsprechend eine relativ grosse Millimeterschreibezeit auf. In der Mitte der dritten Versuchsreihe werden drei Schreibzeichen mit relativ grosser (ungefähr doppelter) Geschwindigkeit geschrieben. Der Abnahme der Schreibdauer entsprechend, sinkt an dieser Stelle der Reihe der Wert für die Intervalldauer stark ab. Auch sonst besteht ein gewisser Parallelismus zwischen Schreib- und Intervalldauer, indem auch für letztere im Verlauf der zweiten und vierten Reihe eine deutliche Zunahme der Werte statthat. Dagegen folgen hohe Intervallzeiten nicht immer auf hohe Schreibzeiten, vielmehr finden wir *exzessive Intervallzeiten auch in Reihenabschnitten, in denen die Werte für die Schreibdauer relativ konstant sind.*

In der Dauer des Punktzeichnens findet im Verlaufe von 3 Versuchsreihen mit 48, 44 und 34 Einzelleistungen eine allmähliche Zunahme der Werte statt. Die einzelnen Versuchsreihen zeigen keine allmählichen

Niveauänderungen, dagegen werden aber die *aufeinander folgenden Werte überall ein- oder mehrmals von abnorm hohen unterbrochen.* Der Druck nimmt im Verlaufe der ersten Versuchsreihe etwas zu. Eine weitere Drucksteigerung findet in der zweiten Versuchsreihe statt, doch ist in ihrem letzten Drittel wieder ein Sinken merkbar. Auch die dritte Versuchsreihe beginnt mit einem niedrigen Druckniveau, das gegen die Mitte ansteigt, um später wieder abzusinken. Grössere Druckschwankungen innerhalb einer Reihe sind nirgends zu beobachten. Die räumliche Distanz zwischen den einzelnen Punkten fällt ziemlich gleichmässig aus. Dagegen weist *der zeitliche Abstand auch hier sehr starke und unvermittelte Schwankungen auf.* Dementsprechend finden wir einen *starken Wechsel der Intervallgeschwindigkeit.* Auffallend ist, dass *kein Zusammenhang zwischen Punktdistanz und Dauer des Intervalles besteht,* indem auf grosse räumliche Abstände sowohl kleine als grosse Zeiten entfallen. Andererseits entspricht dem kleinsten zeitlichen Intervall doch der kürzeste Weg und dem längsten Intervall zwar nicht die längste, aber doch eine relativ lange Strecke. Stets ist zwischen Intervalldauer und Millimeterdistanzzeit ein Parallelismus zu beobachten.

Beim Ziehen von Strichen steigt der Druck im Verlaufe der ersten zwei Versuchsreihen an, während er in der dritten noch unter das Niveau der ersten herabsinkt. Der Schreibweg erscheint in der ersten Versuchsreihe am längsten (Mittel 26,9 mm), sinkt in der zweiten auf 26,3. Am kürzesten erscheint der Weg zu Beginn der dritten Versuchsreihe, nämlich 12,12, im Verlaufe dieser Reihe werden die Schreibwege zwar wieder länger, erreichen aber den früheren Durchschnittswert nicht. *Ein Zusammenhang zwischen Schreibweg und Dauer besteht nicht,* indem z. B. in der zweiten Versuchsreihe dem kürzesten Wege (20 mm) die längste Dauer, dem längsten Wege (31 mm) eine relativ kurze Dauer (11; Mittelwert 14,6) entspricht. Da die Schreibwege innerhalb einer Reihe ziemlich konstant sind (siehe den Wert $\frac{M}{mV}$, Tabelle 3), so geht der Zunahme der Schreibdauer eine Abnahme der Geschwindigkeit parallel. Der niedrigste Wert der Schreibgeschwindigkeit steht an erster Stelle der ersten Reihe, unmittelbar darauf sinkt sie auf die Hälfte und noch weiter beim Ziehen des dritten Striches, um dann wieder anzusteigen. Im Gegensatz zur ersten Reihe beginnt die zweite mit einem abnorm hohen Wert für die Millimeterschreibezeit, nämlich 148 σ (Mittel 75,7). Darauf findet ein Abfall auf ein niedrigeres Niveau statt, welches bis auf eine Unterbrechung durch einen abnorm hohen Wert bis gegen Ende der Reihe erhalten bleibt. Im Verlaufe der letzten Reihe findet eine starke Zunahme der Geschwindigkeit statt. Wie die Schreibgeschwindigkeit, zeigt *auch die Intervalldauer sehr starke Differenzen.*

Gr. In einer am 29. V. angestellten Versuchsreihe ist die Schreibdauer von 1 relativ konstant und von normaler Länge. Gleiches gilt auch vom Schreibweg, dagegen finden wir einen ziemlich niederen Wert für das Verhältnis $\frac{M}{mV}$ bei der Schreibgeschwindigkeit, da die *Schwankungen der Schreibdauer nicht mit jenen des Schreibweges übereinstimmen,* vielmehr relativ lange Schreibwege auch in sehr kurzen Zeiten erledigt werden. Der *Schreibdruck* ist niedrig, *zeigt aber ziemlich starke Schwankungen, indem das Niveau öfters unvermittelt auf das Doppelte ansteigt.* Noch *stärkere und häufigere Schwankungen finden wir in der Reihe der Intervallzeiten,* für die der Bruch $\frac{M}{mV}$ den niedrigsten Wert hat. Weitere Versuche wurden am 24. VI. angestellt, ihr Resultat unterscheidet sich wesentlich darin von den früheren, dass die Schwankungen der Intervallzeiten und des Druckes nicht mehr das normale Mass überschreiten.

Die Schreibdauer für m zeigt am ersten Versuchstage eine deutliche Zunahme im Verlaufe der Reihe. Gleichzeitig nimmt der Schreibweg an Länge zu. Da die Verlängerung desselben im stärkeren Masse erfolgt, als die Zunahme der Schreibdauer, resultiert eine Zunahme der Schreibgeschwindigkeit. In einer zweiten, am gleichen Tage angestellten Versuchs-

reihe nehmen die Werte für Schreibdauer und Schreibweg im gleichen Masse zu, so dass mit einer ziemlich konstanten Geschwindigkeit geschrieben wird. Der Bruch $\frac{M}{mV}$ hat dementsprechend die gleiche Grösse wie beim Normalen.

Die Dauer für das Zeichnen der einzelnen Punkte ist ziemlich konstant und den für normale Versuchspersonen gefundenen Werten entsprechend. Auch die räumlichen Abstände sind ziemlich gleichmässig, dagegen zeigen *die zeitlichen Intervalle öfters einen auffallenden Wechsel in der Länge, so dass aufeinander folgende Werte sich um ein Mehrfaches unterscheiden.* Bemerkenswerterweise finden wir bei den einen Monat später angestellten Versuchen eine grössere Konstanz der Intervallzeiten.

Beim Zeichnen von Strichen fällt in der Reihe der Werte, welche in der Sitzung vom 29. V. gewonnen wurden, eine *beträchtliche Ungleichmässigkeit sowohl hinsichtlich der Schreibdauer als auch des Schreibweges auf. Am wenigsten gleichmässig ist aber die Geschwindigkeit,* und es hat daher der Bruch $\frac{M}{mV}$ für diese Reihe den niedrigsten Wert. An dem späteren Versuchstage finden wir auch hier Verhältnisse, die nicht mehr von jenen des Normalen abweichen.

H. Der Mittelwert für die Schreibdauer entspricht ungefähr der des Normalen beim Schreiben von 1. Im Verlaufe der Reihe findet keine konstante Richtungsänderung der Werte statt, wohl aber *sprunghafte Veränderungen, unvermittelte Anstiege und Abfälle, so dass der Bruch* $\frac{M}{mV}$ *relativ sehr klein ist.* Die Werte für den Schreibweg sind von normaler Grösse und ziemlich konstant, danach sind die variabeln Werte der Schreibdauer bloss der Ausdruck einer wechselnden Geschwindigkeit. Tatsächlich hat auch hier das Verhältnis $\frac{M}{mV}$ einen kleinen Wert. Die Tabelle, in der die Werte für die *Millimeterschreibgeschwindigkeit* zusammengestellt sind, zeigt *oft unvermittelte Schwankungen. Ebenso grosse Schwankungen findet man auch in der Reihe der Intervallzeiten,* für die der Bruch $\frac{M}{mV}$ gleichfalls klein ist.

Aehnliche Verhältnisse wie beim Schreiben von 1 finden wir auch bei den Werten für das Buchstabenschreiben. Auch hier ist der Schreibweg relativ konstant, und die oft stark wechselnde Schreibgeschwindigkeit gewinnt in der Verschiedenheit der Schreibdauer ihren Ausdruck. Der Schreibdruck ist ziemlich gleichmässig und entspricht den Mittelwerten des Normalen.

Beim Zeichnen von Punkten fällt die relativ grosse Konstanz der Abstände auf, worin diese Patientin sogar normale Versuchspersonen übertrifft. Dagegen sind *die Intervallzeiten und damit auch die Geschwindigkeiten, mit denen die Punktdistanzen zurückgelegt werden, sehr variabel.* Aufeinanderfolgende Werte weichen mitunter um ein Mehrfaches voneinander ab. Die Druckhöhe entspricht der Durchschnittshöhe bei Normalen. Der Wert $\frac{M}{mV}$ liegt bei der Druckhöhe nicht unter dem Minimum der normalen Versuchspersonen.

Die von dieser Patientin gezogenen Striche sind zwar durchaus länger als die Vorlage, aber untereinander ziemlich gleich, so dass das Verhältnis $\frac{M}{mV}$ einen höheren Wert hat als bei einzelnen normalen Versuchspersonen; um so auffälliger ist die *starke Differenz zwischen den Zeiten, in denen die Striche gezogen wurden.* Eine Betrachtung der für *H.* entworfenen Tabelle zeigt, dass an sich ganz gleiche, unmittelbar aufeinander folgende Striche zuweilen mit ganz verschiedener Geschwindigkeit gezogen wurden;

infolgedessen hat das Verhältnis $\frac{M}{mV}$ für die Schreibdauer und Millimeterschreibgeschwindigkeit einen viel kleineren Wert als bei allen normalen Versuchspersonen.

M. Die Schreibdauer für das Schreiben von 1 zeigt in der ersten Versuchsreihe eine beträchtliche Konstanz, weniger in den folgenden. So hat das Verhältnis $\frac{M}{mV}$ in der zweiten Reihe, in der die durchschnittliche Dauer gegenüber der ersten von 5,04 auf 4,04 absinkt, den Wert 4,64, während er in der ersten Versuchsreihe 9,33 betrug. Der Schreibweg ist für die erste Zahlenreihe relativ lang, nämlich 18 mm, sinkt aber rasch auf ein dem Mittelwert entsprechendes Niveau, auf dem er, von einigen auffallend kleinen Werten abgesehen, bis zum Ende der Reihe verbleibt. Dem grössten Schreibwege zu Beginn der Reihe entspricht die kleinste Schreibdauer, umgekehrt entfallen auf die grösste Schreibdauer die kürzesten Schreibwege. Dementsprechend zeigen *die Werte für die Millimeterschreibzeit starke Schwankungen.* Bestimmte Richtungsänderungen der Geschwindigkeit sind in keiner Reihe zu finden. *Noch grössere Schwankungen als die Geschwindigkeit zeigt die Intervalldauer, indem aufeinander folgende Werte manchmal um das 8—10 fache differieren.* Der Schriftdruck ist in allen Reihen konstant.

Die Schreibdauer von m, die bei der relativen Konstanz des Schreibweges $\left(\frac{M}{mV}\right.$ beträgt z. B. in der 4. Reihe 12,7$\left.\right)$ einen ziemlich genauen Ausdruck für die Schreibgeschwindigkeit gibt, ist in der ersten Reihe am niedrigsten. Abnorm kleine Werte treten hier häufig auf, in den folgenden Reihen sind sie bloss nur vereinzelt zu finden und verschwinden schon in der 4. Reihe. Dagegen treten von der zweiten Versuchsreihe an *relativ hohe Werte* für die Schreibdauer auf, wie sie in der ersten Reihe nicht zu sehen sind. Letztere *bedingen gleich grosse Schwankungen der Schreibgeschwindigkeit,* wie sie auf einem niedrigeren Niveau auch schon in der ersten Versuchsreihe zu finden waren. So sind zwei aufeinander folgende Werte für die Schreibgeschwindigkeit in der zweiten Versuchsreihe 62 und 31, in der ersten 36 und 18. In allen Versuchsreihen sind *die Intervallzeiten äusserst ungleichmässig und differieren für aufeinander folgende Schreibzeiten um ein Vielfaches.* Der Druck ist in der ersten Versuchsreihe am höchsten (48 g) und sinkt von da im Verlaufe der Schreibarbeit allmählich ab. Der Mittelwert beträgt in der vierten Reihe 30, in der sechsten 27 g.

Die Schreibdauer für Punkte zeigt in der dritten Versuchsreihe von 53 Punkten eine deutliche Abnahme der Werte für die zweite Hälfte der Reihe. In den übrigen Versuchsreihen sind keine konstanten Niveauänderungen zu finden. In der dritten Versuchsreihe fällt mit der Abnahme der Schreibdauer eine Verminderung des Druckes und der Intervalldauer zusammen. Auch in anderen Reihen finden wir öfters Zu- oder Abnahme der Schreibdauer von einer gleichen Veränderung des Druckniveaus begleitet. *Die Intervalldauer zeigt eine grosse Variabilität.* Ein Vergleich *aufeinander folgender Werte* lässt *Schwankungen bis um das 6 fache* erkennen. Dabei ist die *Punktdistanz relativ konstant,* so dass die Schwankungen der Intervalldauer in den Werten für die Intervallgeschwindigkeit wiederkehrten.

Beim Zeichnen von Strichen werden in der ersten Versuchsreihe auffallend kurze gezogen, wir finden namentlich im ersten Teile der ersten Reihe Werte, die von dem Normalwert (30) fast um die Hälfte abweichen. Erst in der zweiten Hälfte treten annähernd richtige auf. Die Schreibgeschwindigkeit ist zu Beginn der Reihe relativ gross und fällt im weiteren Verlaufe stark ab. Der Druck steigt gegen das Ende der ersten Reihe deutlich an. Im Gegensatz zur ersten Reihe findet im Verlaufe der zweiten eine Zunahme der Schreibgeschwindigkeit statt. Druck und Schreibweg sind ziemlich konstant. Die letzte Reihe beginnt mit einem exzessiv langen Werte für die Schreibdauer (44) (Mittelwert der dritten Reihe 11,7), dem eine sehr hohe Millimeterschreibezeit 129 (Mittelwert der dritten Reihe

30,38) entspricht. Schon der folgende Wert für die Schreibdauer ist sehr kurz (3), und das damit erreichte niedrige Niveau bleibt bis auf einige geringe Schwankungen im weiteren Verlaufe der Reihe erhalten. Schreibdruck und Intervalldauer sind in dieser Reihe relativ klein, auch die übrigen Reihen zeigen *starke Schwankungen von Schreibdauer und -Geschwindigkeit*, dagegen ist der Schreibweg bei ihnen ziemlich konstant.

Sch. In den am 7. X. angestellten Versuchen findet man für das Schreiben von 1 nur einmal, und zwar in der vierten Versuchsreihe *eine starke unvermittelte Schwankung der Schreibdauer*, indem diese vom Schreiben eines Zeichens zum nächsten fast um das 3 fache absinkt. In noch höherem Masse kommt diese Schwankung im Verlaufe der Werte für die Millimeterschreibezeit zum Ausdruck, weil der kürzeren Dauer ein längerer Schreibweg entspricht. Da letzteres Verhältnis auch *noch an anderen Stellen* vorliegt, finden wir *stärkere Schwankungen* (um das Doppelte) *der Schreibgeschwindigkeit* auch in Versuchsreihen, in denen die absolute Schreibdauer ziemlich gleichmässig ist. Dementsprechend ist die *mittlere Variation für die Millimeterschreibezeit grösser als für die Schreibdauer*. Auch die *Intervallzeiten zeigen* in einzelnen Versuchsreihen *stärkere Schwankungen*. Der in Tabelle 2 verzeichnete Wert für das Verhältnis $\frac{M}{mV}$ ist daher ziemlich klein und liegt schon etwas unterhalb der Grenze für normale Versuchspersonen. Demgegenüber sind die anderen Werte $\frac{M}{mV}$ dieser Versuchsreihen durchaus normal, die Konstanz des Schreibweges ist sogar sehr gross.

Beim Schreiben von m treten keinerlei Schwankungen der früher beschriebenen Art auf. Die Mittelwerte sind z. T. niedriger als in der Norm, weichen aber von ihr nicht stärker ab. Gleiches gilt hinsichtlich des Verhältnisses $\frac{M}{mV}$ auch für das Zeichnen von Punkten. Allerdings zeigt hier ein Vergleich der aufeinander folgenden Werte für die *Intervalldauer und Geschwindigkeit zuweilen beträchtliche Schwankungen*. Die Geschwindigkeit, in der die Punkte aufeinander folgen, ist eine auffallend geringe, womit es wohl zusammenhängt, dass die Abstände der Punkte bei *Sch.* unter allen Versuchspersonen am gleichmässigsten ausfallen. Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, dass mit der Zunahme der Intervallgeschwindigkeit in den folgenden Versuchen die mittlere Variation der Punktdistanz zunimmt.

In der Sitzung vom 8. X. fällt der erste Akt des Schreibens abnorm langsam aus, indem die erste 1 mit dreifacher Schriebdauer und Millimeterschreibezeit geschrieben wird, als es dem Durchschnittswerte entspricht. Im weiteren Verlaufe der Sitzung findet man beim Schreiben von 1 bloss in der 3. (letzten) Reihe zwei *starke Schwankungen der Schreibdauer, welche durch einen jähen Wechsel der Schreibgeschwindigkeit bedingt sind*. Sowohl in dieser als auch in den vorhergehenden Reihen treten unvermittelte Aenderungen der Millimeterschreibezeit auch bei annähernd konstanter Schreibdauer auf. Der Wert des Verhältnisses $\frac{M}{mV}$ ist daher für die Millimeterschreibezeit kleiner als für die Schreibdauer und liegt beträchtlich tiefer als das Minimum beim Normalen. *Die Intervallzeiten* lassen bloss vereinzelt *stärkere Schwankungen* erkennen, so dass die mittlere Variation normale Grösse hat.

Beim Schreiben von m ist *Schreibdruck und Millimeterschreibezeit weniger gleichmässig als bei normalen Versuchspersonen*, die übrigen Werte sind ziemlich konstant.

Beim Zeichnen von Punkten treten auch bei den Versuchen dieses Tages *stärkere Schwankungen der Intervallzeit und Geschwindigkeit auf, die eine grosse mittlere Variation* bedingen.

In der 3. Sitzung vom 27. X. waren für das Schreiben von 1 gleiche Verhältnisse wie in der letzten zu beobachten; dagegen fanden wir diesmal

auch beim Schreiben von m einen *starken Wechsel der Intervallzeiten und dementsprechend einen niedrigen Wert des Verhältnisses* $\frac{M}{m\,V}$. Besonders stark und zahlreich sind in dieser Sitzung die Schwankungen beim Zeichnen von Punkten. Hier zeigen *bloss die Werte für die Punktdistanz eine gewisse Gleichmässigkeit*, dagegen variieren ausser Intervall, Zeit und Geschwindigkeit auch Schreibdauer und Druck sehr beträchtlich und unvermittelt.

In der letzten Sitzung vom 12. XII. sind die öfters erwähnten Schwankungen in keiner der verschiedenen Versuchsreihen zu bemerken. Die mittlere Variation ist für alle Qualitäten niedrig, das Verhältnis $\frac{M}{m\,V}$ entspricht den Werten, welche wir bei den am geläufigsten schreibenden normalen Versuchspersonen fanden. Auffallend ist, dass jetzt die Geschwindigkeit, in welcher die Punkte einander folgen, auch beträchtlich höher ist.

In dieser Sitzung wurde auch das Zeichnen von Strichen untersucht. Auch hier waren keine stärkeren Schwankungen der aufeinander folgenden Werte zu beobachten und wurde für den Druck, Schreibweg und Geschwindigkeit ein normaler Wert für das Verhältnis $\frac{M}{m\,V}$ ermittelt.

Schn. Die *Schreibdauer* beim Schreiben von 1 zeigt im Verlaufe der zweiten Versuchsreihe eine *plötzliche Steigerung*, indem sich das Niveau von 4 auf 10 erhebt, von wo es dann langsam auf einen der Durchschnittshöhe entsprechenden Wert sinkt. Eine gleich scharfe Schwankung ist auch in den Werten für die Schreibgeschwindigkeit zu finden, da die Schreibwege ziemlich gleichmässig sind. Während eine so intensive Veränderung von Schreibdauer und Geschwindigkeit im Verlaufe von drei Versuchsreihen vereinzelt dasteht, treten in jeder Reihe *mehrfach starke Schwankungen der Intervallzeiten auf*, die eine grosse mittlere Variation und einen kleinen Wert des Verhältnisses $\frac{M}{m\,V}$ bedingen.

Die Schreibdauer für m zeigt im Verlaufe der dritten, letzten Reihe eine konstante, leichte Zunahme, der bei der Gleichmässigkeit der Schreibwege eine Verlangsamung der Schreibgeschwindigkeit entspricht. Die Druckhöhe nimmt langsam zu, ferner ist eine Erhöhung des Druckniveaus auch von einer zur anderen Reihe zu beobachten. Eine intensive Veränderung der Schreibdauer tritt nur in der dritten Versuchsreihe einmal auf. Häufiger waren solche Schwankungen der Schreibdauer an einem früheren Versuchstage zu beobachten. Dementsprechend ist auch das Verhältnis $\frac{M}{m\,V}$ an beiden Tagen verschieden; dasselbe beträgt für den ersten 11,8, für den zweiten 19,1. Beim Vergleiche der Werte für die *Intervalldauer finden wir an beiden Versuchstagen in jeder Reihe starke Differenzen, indem aufeinander folgende Werte zuweilen um das 4—7 fache voneinander abweichen.*

Die ersten zwei Reihen von Punkten lassen eine Verminderung der anfänglichen Schreibdauer (0,4) bis auf einen relativ kleinen Wert (0,1 Sek.) erkennen, der im zweiten Abschnitte der beiden Reihen bloss mit dem Werte 0,2 abwechselt, dabei aber weitaus überwiegt. Die ersten Abschnitte beider Reihen unterscheiden sich dadurch, dass in diesem Abschnitte der ersten Reihe *häufig abnorm hohe Werte auftreten*, während der erste Abschnitt der zweiten Reihe ein niedriges aber ziemlich konstantes Niveau hat. Die dritte Reihe zeigt durchaus niedrige Werte, wie wir sie in den Endabschnitten der ersten und zweiten Reihe finden. Mit der Abnahme der Schreibdauer erfolgt in der ersten Versuchsreihe auch eine deutliche Herabsetzung des Druckes, dessen Mittelwert für den zweiten Abschnitt dieser Reihe 50,5 g, für die ganze 58,5 g beträgt. Eine solche Veränderung des Druckes findet in der zweiten Reihe nicht mehr statt, ebensowenig in der dritten Versuchsreihe. In der zweiten und dritten Reihe finden wir ein Verhältnis ausgesprochen, welches in der ersten Versuchsreihe nicht einmal angedeutet ist,

nämlich eine Zunahme der Intervallgeschwindigkeit mit der Verkürzung der Schreibdauer, und zwar erfolgt diese Beschleunigung ausschliesslich auf Kosten der Pausenlänge, während sich die Punktdistanz kaum von jener der ersten Reihe unterscheidet. Auffallend ist, dass in allen Reihen *abnorm hohe Werte für die Pausenlänge auftreten, welche eine hohe Variation für die Intervallgeschwindigkeit bedingen.* Der Mittelwert für die Millimeterschreibezeit beträgt in der ersten Reihe 73,24 σ, die grösste Abweichung nach oben 501,76 σ, nach unten 46,24 σ. Demgegenüber ist das räumliche Intervall zwischen den Punkten ziemlich gleichmässig. Der Mittelwert der ersten Reihe beträgt 3,6, die grösste Abweichung nach oben 6,4, nach unten 2,6.

Bei allen 68 Strichen ist der Schreibweg länger als der der Vorlage. Der Mittelwert der ersten Versuchsreihe beträgt 35,3 mm, die mittlere Variation ist niedrig; *die Werte für die Schreibdauer sind, wie die hohe mittlere Variation erkennen lässt, sehr ungleichmässig.* In der ersten Versuchsreihe folgt auf einen hohen Anfangswert ein starker Abfall, die folgenden Striche sind mit grosser Geschwindigkeit gezeichnet, das Ende der Reihe bringt für die Schreibdauer wieder auffallend hohe Werte. Gleichmässige Aenderungen der Schreibdauer lässt auch die dritte Reihe vermissen. Dagegen finden wir im Verlaufe der zweiten Versuchsreihe eine allmähliche Zunahme der Schreibdauer, welche von einer Abnahme des Druckes begleitet ist, gleichzeitig erfolgt eine Zunahme der Intervalldauer. Letztere zeigt in allen Versuchsreihen sehr starke und unvermittelte Schwankungen.

W. Die mit diesem Individuum angestellten Versuche fanden in zwei Sitzungen statt, zwischen denen ein Intervall von 45 Tagen lag. Bei Betrachtung der in der ersten Sitzung geschriebenen 1 fällt sofort auf, dass die im einzelnen korrekt geschriebenen und eine geübte Hand verratenden Schreibezeichen untereinander stark an Grösse differieren. Die *Messung des Schreibweges ergab in dieser Hinsicht Differenzen bis um ein Dreifaches.* Dementsprechend hat der Bruch $\frac{M}{mV}$ einen Wert, der nicht nur im Verhältnis zu den Werten beim Normalen, sondern auch an den Werten der psychopathischen Versuchspersonen gemessen, sehr niedrig erscheint. Die Reihe von Werten, welche für die in der zweiten Sitzung geschriebenen 1 gewonnen wurden, zeigen an einer Stelle der zweiten Versuchsreihe eine starke Schwankung, die in einem Anstieg um das 1½ fache besteht, im übrigen aber ziemlich gleichmässig lange Schreibwege. Den längeren Schreibzeichen entsprechen im allgemeinen auch grössere Werte für die Schreibezeit, doch werden mitunter *gleich lange Schreibzeichen in ganz verschiedener Zeit geschrieben;* infolgedessen ist der Wert des Verhältnisses $\frac{M}{mV}$ für die Millimeterschreibezeit sehr niedrig; *die Intervalldauer zeigt in allen Versuchsreihen beider Sitzungen starke Schwankungen.*

Beim Schreiben von m fielen auch die in der ersten Sitzung geschriebenen Schreibzeichen hinsichtlich der Länge ziemlich konstant aus, bloss die Werte für die zweite Versuchsreihe weisen einen abnorm langen Weg auf. Im Verlaufe des Schreibens findet jedesmal eine allmähliche Verlängerung des Schreibweges statt, gleichzeitig erfolgt aber eine Abnahme der Schreibdauer, so dass die Geschwindigkeit im Verlaufe des Schreibens deutlich ansteigt. *Starke Schwankungen* sind regelmässig *nur in den Reihen der Werte für die Intervallzeiten* zu finden, und zwar gilt dies auch für die zweite Sitzung, in der die mittlere Variation des Schreibweges einen normalen Wert hat. Der *Schreibdruck* ist wie beim Schreiben von 1 in der ersten Sitzung relativ hoch und *zeigt stärkere Schwankungen* als beim Normalen, in der zweiten Sitzung ist auch hier eine grössere Konstanz zu finden. Im Verlaufe aller Versuchsreihen erfolgt ein mehr weniger ausgesprochener Anstieg des Druckes.

Die Werte für die räumlichen Abstände der Punkte zeigen in allen Reihen beträchtliche Schwankungen, in der ersten Sitzung häufiger als in der zweiten. Noch grösser sind die Unterschiede für aufeinander folgende

Werte der *Intervalldauer*, und zwar treten diese *Schwankungen* an beiden Versuchstagen in gleicher Häufigkeit auf, dem längsten Intervalle entspricht auch der grösste Wert für die Millimeterschreibezeit, also die kleinste Geschwindigkeit; doch entfallen häufig auch auf kleine Distanzen relativ grosse Werte für die Millimeterschreibezeit.

Versuche mit Zeichnen von Strichen wurden bloss in der zweiten Sitzung vorgenommen. Die Schreibwege nehmen im Verlaufe der Reihen merklich zu, auffallend ist, dass auch die relativ langen Werte des Endabschnittes von abnorm kurzen unterbrochen werden; auf diese Weise kommen *exzessive Schwankungen des Niveaus zustande*. So beträgt die Länge dreier aufeinander folgender Striche 55, 14, 44. Die Schreibdauer beträgt in diesem Falle 10, 7, 5 Zehntel Sekunden, geht also der Länge des Schreibweges nicht parallel. Es ergeben sich auf diese Weise *starke Schwankungen in den Werten für die Millimeterschreibezeit*, dieselbe beträgt in unserem Beispiele 18, 47, 11 σ. Wie hier entsprechen auch in anderen Fällen lange Schreibwege kurzen Zeiten und umgekehrt.

D. Beim Schreiben von 1 erfolgt in allen 6 Versuchsreihen eine Abnahme des Schreibweges. Dieselbe ist am grössten im Verlaufe der zweiten und sechsten Reihe, welche in ihrem letzten Abschnitte Werte zeigen, die ein Drittel des anfänglichen Schreibweges betragen. Vergleicht man bloss die Schreibwege der Anfangsabschnitte, so beobachtet man von der ersten bis zur fünften Reihe eine allmähliche Abnahme des Niveaus. Die sechste Reihe zeigt wieder eine Erhöhung desselben, sinkt aber gegen Ende um so tiefer ab, indem hier Werte auftreten, die ein Fünftel bis ein Achtel der früheren betragen. Diese allmähliche Abnahme des *Schreibweges* ist in mehreren Reihen durch *plötzliche Schwankungen* unterbrochen; so findet man z. B. in der zweiten Reihe Werte nebeneinander stehen, die um mehr als das Doppelte differieren. Der Abnahme des Schreibweges geht nur in der vierten und sechsten Reihe eine Verkürzung der Schreibdauer parallel. In der fünften Reihe findet im zweiten Abschnitte sogar eine Verlängerung derselben statt. Die übrigen zeigen keine konstanten Richtungsänderungen. *In allen Reihen treten unvermittelt starke Schwankungen der Schreibdauer* (um das 3—8 fache) auf, die in keinem Zusammenhange mit den Aenderungen des Schreibweges stehen. Dementsprechend zeigen die Werte *für die Millimeterschreibezeit häufig starke und unvermittelte Schwankungen* des Niveaus an. Die erste, zweite und sechste Reihe lässt keine konstanten Aenderungen der Schreibgeschwindigkeit erkennen, in den übrigen findet neben den vielfachen Schwankungen eine allmähliche Abnahme statt. Der Druck zeigt nur in der sechsten Reihe eine konstante Verminderung. In den übrigen Reihen finden keine gleichmässigen Niveauänderungen statt. Auffallend ist der *starke Wechsel der Druckhöhe für aufeinanderfolgende Schreibzeichen.*

Im Gegensatz zu den eben besprochenen Versuchen zeigt der Schreibweg beim Schreiben von m im Verlaufe der Reihen eine beträchtliche Konstanz, wie der relativ grosse Wert des Verhältnisses $\frac{M}{mV}$ erkennen lässt. Derselbe beträgt für die zweite Versuchsreihe jetzt 28,04, für die gleichstellige Reihe der früheren Versuche bloss 2,5. Im Verlaufe der Reihen findet bloss in der dritten eine allmähliche Abnahme des Schreibweges statt; dagegen kann man eine Verkleinerung der Mittelwerte von einer Reihe zur anderen verfolgen. Dieselben betragen 35, 28,04 und 24 mm. In der zweiten Versuchsreihe zeigen auch die Werte für die Schreibdauer, wie der Bruch $\frac{M}{mV}$ andeutet, eine gewisse Konstanz. Dagegen finden in der ersten und dritten Versuchsreihe *wiederholt exzessive Schwankungen* statt. Die zweite Versuchsreihe zeigt eine allmähliche Abnahme der Schreibdauer und damit eine Zunahme der Geschwindigkeit. Ihnen parallel geht eine Erniedrigung des Druckniveaus. In der ersten und dritten Versuchsreihe finden keine derartigen Niveauänderungen statt.

In der ersten Versuchsreihe wurden 45, in der zweiten 67 Punkte gezeichnet. Die Schreibdauer sinkt zu Beginn der zweiten Versuchsreihe im Verhältnis zur ersten ab. Dagegen kehrt in den letzten 13 Werten das Niveau wieder auf die frühere Höhe zurück. In beiden Reihen bemerkt man *mehrere Werte, die den Mittelwert um ein Vielfaches übersteigen.* Der Druck steigt gegen das Ende beider Reihen an. Der Anfangsteil der zweiten Reihe zeigt *2 starke Druckschwankungen*, indem sich das Niveau unmittelbar auf das Doppelte erhebt. Die Punktdistanz nimmt gegen das Ende der ersten Reihe deutlich ab, und da die Distanzdauer in den letzten Werten beträchtlich ansteigt, erfolgt dieser Teil der Arbeit mit der kleinsten Geschwindigkeit. Wir finden hier *Werte, die sich gegenüber den Anfangswerten um das 8—10 fache unterscheiden.* Daneben sind aber auch in *allen Teilen der Reihe starke Differenzen zwischen unmittelbar aufeinander folgenden Werten* zu bemerken. Die zweite Reihe zeigt eine beträchtlich kürzere, mittlere Intervalldauer, ohne dass die Punktdistanz eine Veränderung erfährt. Auch hier *weichen aufeinander folgende Werte für Schreibdauer und Geschwindigkeit oft um ein Mehrfaches ab.*

Beim Ziehen von Strichen kommen in jeder Hinsicht *ganz ausserordentliche Schwankungen vor*, die zum Teil, wie die Verschiedenheit der Strichlänge, sehr augenfällig sind. Die geringste Variation zeigen die Werte für den Druck. Allerdings findet man auch hier oft einen unvermittelten Anstieg auf das Doppelte. Die *Geschwindigkeit ist sehr wechselnd* und zeigt keinerlei Beziehungen zum Schreibwege indem kurzen Wegen oft eine lange Schreibdauer und langen eine kurze entspricht.

Re. Die Schreibdauer der 1 beginnt mit einem relativ hohen Wert und sinkt im Verlaufe der ersten aus 43 Schreibzeichen bestehenden Reihe erst schnell, später langsam auf ein 3 mal niedrigeres Niveau, die zweite, unmittelbar folgende und ungefähr gleich lange Versuchsreihe, deren Mittelwerte in Tabelle 2 verzeichnet sind, bringt eine nur geringe Verkürzung der Schreibdauer. Eine ausgesprochene Senkung des Niveaus erfolgt erst im zweiten Drittel der aus 111 Schreibzeichen bestehenden dritten Versuchsreihe. Die vierte, welche 131 Schreibzeichen umfasst, hat nur im ersten Drittel ein dem Anfangsteile der dritten Versuchsreihe entsprechendes Niveau, in den folgenden zwei Dritteln ein solches wie der Endabschnitt der dritten Reihe. In dieser Sitzung finden wir bloss einmal eine *unvermittelte Aenderung der Schreibdauer*, nämlich eine Zunahme um das Vierfache, der eine entsprechende Herabsetzung der Schreibgeschwindigkeit entspricht. Einen weitaus *stärkeren Niveauabfall, der durch eine Zunahme der Schreibdauer um das Neunfache bedingt ist, zeigt die Schreibgeschwindigkeit* in einer zweiten Sitzung. Der Abnahme der Schreibdauer im Verlaufe der Reihen geht eine Verkürzung des Schreibweges ungefähr parallel, doch ist ihr Gefälle weniger steil, so dass mit der Abnahme der Schreibdauer auch eine Zunahme der Schreibgeschwindigkeit erfolgt. *Jede Versuchsreihe zeigt mehrfach starke, unvermittelte Aenderungen der Länge des Schreibweges.* Mitunter sind dieselben ganz exzessiv, noch auffallender ist ihre dichte Aufeinanderfolge; so verhält sich die Länge von 5 aufeinander folgenden Schriftzeichen der dritten Versuchsreihe zueinander wie 1 : 7 : 3 : 9 : 3. Hier wie in ähnlichen Fällen entsprechen der Aenderung des Schreibweges keine Veränderungen der Schreibdauer. Das letzte der erwähnten Schriftzeichen wird sogar in der doppelten Zeit geschrieben als das vorhergehende dreimal längere. Die Millimeterschreibezeiten betragen in dem angezogenen Beispiele 100, 29, 33, 11, 66. Der Druck ist in den ersten zwei Versuchsreihen durchaus sehr hoch, zu Beginn der dritten Versuchsreihe ist sein Niveau 3 mal niedriger als der Durchschnittswert der zweiten Versuchsreihe. Im weiteren Verlaufe der Reihe findet ein langsamer Anstieg statt, der sich in die vierte Reihe fortsetzt. Letztere weist in ihrer zweiten Hälfte hohe, dem Anfange der beiden ersten Versuchsreihen gleiche Werte auf. In allen Versuchsreihen treten *unvermittelt starke Aenderungen der Druckhöhe auf*, manchmal in ganz dichter Folge. Die *stärksten Schwankungen* findet man *in den Werten für die Intervallzeiten*, sie unterscheiden sich von den früher erwähnten Schwankungen auch noch dadurch, dass sie eine ge-

wisse Periodizität erkennen lassen, während die Schwankungen in den Reihen der anderen Werte unregelmässig auftraten, mitunter ganz dicht nebeneinander standen. Wir finden in der Reihe der Intervallzeiten nach einer Anzahl ganz niedriger Werte einen, der die übrigen um das 5—23 fache übersteigt, worauf wieder niedrige Werte folgen u. s. w. In der zweiten Versuchsreihe beträgt die Dauer der kurzen Intervalle durchaus 0,1 Sekunden, die Dauer der langen 5—9 Sekunden, und zwar folgen auf ein langes Intervall 3—7 (im Durchschnitte 5) kurze.

Die Schreibdauer für m nimmt im Verlaufe von 2 Versuchsreihen, deren erste aus 32, deren zweite aus 42 Einzelleistungen besteht, bloss insofern ab, als in der zweiten Hälfte der zweiten Reihe längere Werte seltener werden. Das gleiche Verhalten finden wir in den Versuchsreihen der zweiten Sitzung. Der Schreibweg ist in der zweiten Reihe etwas kürzer. Auffallend ist ein starker Abfall der Buchstabenlänge in der ersten Versuchsreihe, indem zwei aufeinander folgende Schriftzeichen die Länge 36 und 21 mm haben. Da die Schreibdauer dabei eine entgegengesetzte Veränderung zeigt, kommt ein *starker Abfall der Schreibgeschwindigkeit* zustande, die bezüglichen Werte der Millimeterschreibezeit betragen nämlich 16 und 43. *Die stärksten Schwankungen* sind auch hier wieder *in den Werten für die Intervallzeiten* zu finden. Die Intervallzeit steigt in einer Versuchsreihe einmal von 4 unmittelbar auf 20 an. Eine andere Versuchsreihe zeigt auf einer längeren Strecke einen wiederholten Wechsel von langen und kurzen Werten.

Die Schreibdauer für Punkte ist in allen Reihen niedrig und relativ konstant. Die mittlere Variation beträgt in dem Abschnitte, welcher für die Berechnung der in Tabelle 3 stehenden Werte herangezogen wurde, 0,23, bei einem Durchschnittswert für die Dauer von 1,16, so dass der Bruch $\frac{M}{m V}$ 5,04 beträgt. Doch findet man in einzelnen Versuchsreihen — es liegen uns in den für *Re.* angelegten Tabellen Werte von vielen Hundert Einzelleistungen vor — Strecken, in denen die Schreibdauer ganz gleichmässig ist. Demgegenüber sind die Punktdistanzen stets beträchtlichen Schwankungen unterworfen. Auffallende Besonderheiten zeigen wieder die Werte für die Intervalldauer. Wie beim Schreiben von 1 sind auch hier relativ kleine, zum Teil *abnorm kurze Werte (bis zu $^1/_{40}$ Sekunden) mehr oder weniger regelmässig von auffallend hohen Werten unterbrochen.* Die gleichen Schwankungen kommen auch in den Reihen für die Intervallgeschwindigkeit zum Ausdruck, da den längeren Punktdistanzen keineswegs wie beim Normalen längere zeitliche Intervalle entsprechen. *Auch der Druck zeigt starke Schwankungen.*

Im Verlaufe der ersten Reihe von Werten für die Schreibdauer beim Zeichnen von Strichen findet eine starke Abnahme statt, so dass der Endwert ein Fünftel des Anfangswertes beträgt. Das Niveau erhebt sich zu Beginn der zweiten Reihe wieder auf das Doppelte des Endwertes der ersten Reihe, um wieder auf einen gleich niedrigen Wert wie diese zu sinken. Die Abnahme der Schreibdauer ist von einer weniger starken Verkürzung des Schreibweges begleitet, so dass eine Zunahme der Geschwindigkeit resultiert. *Im Verlaufe der Reihen finden oft starke Schwankungen des Niveaus von Schreibdauer und Schreibweg* statt. Da dieselben voneinander unabhängig erfolgen, so ergeben sich starke *Differenzen zwischen den aufeinander folgenden Werten für die Millimeterschreibezeit.*

Ueberblicken wir die Abweichungen vom Normalen, welche sich uns aus den für die pathologischen Versuchspersonen dieser Gruppe im einzelnen angeführten Befunden ergeben, so haben wir zunächst rein quantitative Unterschiede zu erwähnen. Wie ein Vergleich der Tabelle 1 mit 2 und 3 lehrt, sind die Mittelwerte für die Schreibdauer und Millimeterschreibezeit bei *R.* und *D.* für alle Schriftzeichen weitaus höher als bei den normalen Versuchspersonen, ferner ist die Intervalldauer beim Schreiben von 1 und m fast

für alle Katatoniker länger als beim Normalen. Endlich finden wir bei ersteren abnorm hohe und niedrige Druckwerte.

Weitere Anomalien lässt der Vergleich der für die Katatoniker ermittelten Verhältniszahlen mit den analogen Werten beim Normalen erkennen. Abweichungen dieser Art sind bei allen untersuchten Individuen festzustellen. Es handelt sich um eine abnorm hohe mittlere Variation im Vergleiche zum Mittelwerte. *Der niedrige Wert dieses Verhältnisses ist nicht durch ein starkes Gefälle der im Verlaufe der Reihen zu beobachtenden Aenderung von Schreibweg, Geschwindigkeit und Druck bedingt, sondern durch intensive Niveauschwankungen, die eine nur geringe Breite haben und in der Regel bloss durch Differenzen unmittelbar aufeinander folgender Werte verursacht werden.* Am reinsten trat dieses Verhalten da zutage, wo auf eine Reihe untereinander ungefähr gleicher Werte in ziemlich regelmässigen Abständen ein exzessiv abweichender folgt; doch ist dies nicht das Gewöhnliche, vielmehr treten die Schwankungen meist ganz unregelmässig auf; in einigen Fällen war innerhalb bestimmter Strecken der Reihe ein wiederholter Wechsel abnorm hoher und niedriger Werte zu verfolgen. Abweichungen dieser Art traten am häufigsten in den Intervallzeiten auf, indem für diese das Verhältnis $\frac{M}{m\,V}$ beim Schreiben von m, 1 und Punkten in allen 10 Fällen unter dem Minimum des Normalen liegt. An zweiter Stelle in der Häufigkeitsfolge stehen Geschwindigkeitsdifferenzen, und zwar differieren die Millimeterschreibezeiten am meisten beim Ziehen von Strichen, da hier die mittlere Variation bei allen Katatonikern abnorm gross ist; hingegen stehen beim Schreiben von 1 nur 7 Patienten hinter dem Minimum beim Normalen zurück. In einer Anzahl von Fällen konnten auch abnorme Schwankungen des Druckes beobachtet werden, und zwar häufiger für m als für 1.

Die grösste Annäherung an den Normalen finden wir in jenen Werten, welche den Schreibweg betreffen. Beim Ziehen von Strichen entsprechen die psychopathischen Versuchspersonen sogar besser der Vorlage als die normalen. Allerdings gilt der Vorzug bloss hinsichtlich der Mittelwerte, während die mittlere Variation bei den Katatonikern durchschnittlich grösser ist. Beim Schreiben von m und 1 finden wir in einer grösseren Anzahl von Fällen die mittlere Variation von normaler Grösse. Wiederholt zeigen sich aber auch hier auffallende Abweichungen, wie die niedrigen Werte des Verhältnisses $\frac{M}{m\,V}$ in der Tabelle 2 und 3 beweisen.

Ziehen wir noch die Richtungsänderungen von Schreibweg, Dauer und Druck im Verlaufe des Schreibens in Vergleich, wobei wir natürlich von den oben erwähnten kurzen Schwankungen absehen, so fällt bei Betrachtung der dieses Verhalten veranschaulichenden Zeichen in den Tabellen sofort ein *qualitativer* Gegensatz zwischen normalen Versuchspersonen und Katatonikern auf. In

den Tabellen ist mit einem aufwärts gerichteten Winkel angedeutet, dass Dauer, Schreibweg u. s. w. zunehmen, mit einem nach unten gerichteten Winkel, dass die bezüglichen Werte abnehmen, mit einem Gleichheitszeichen, dass sie im Verlaufe der Reihe ungefähr konstant bleiben. Punktierte Linien bedeuten, dass in aufeinanderfolgenden Versuchsreihen einer Sitzung die Richtungsänderungen nicht im gleichen Sinne erfolgen. Einen derartigen Wechsel zwischen Zu-, Abnahme und Gleichbleiben der Werte finden wir, wie aus den Tabellen zu entnehmen ist, nur bei unseren psychopathischen Versuchspersonen. Ziehen wir bloss jene Versuche in Betracht, bei denen eine gleichsinnige Richtungsänderung erfolgte, so entsprechen die bei unseren normalen Versuchspersonen gefundenen Werte insofern der nach *Gross*[1]) geltenden Norm, als beim Schreiben von m, 1 und beim Ziehen von Strichen in der Mehrzahl der Versuchsreihen eine Abnahme der Schreibdauer und eine Zunahme der Geschwindigkeit erfolgte, in den übrigen Fällen Schreibdauer und Geschwindigkeit konstant blieben. Anders bei den Katatonikern. Hier fand auch Abnahme der Geschwindigkeit und wiederholt Verkürzung der Schreibdauer statt.

Es erscheint von besonderem Interesse, mit Rücksicht auf die Ergebnisse der später zu besprechenden Schreibversuche bei Melancholikern den Verlauf der Werte jener Reihen genauer zu beachten, deren mittlere Schreibgeschwindigkeit kleiner ist als die der normalen Versuchsperson. Dies ist z. B. bei der Patientin *R.* der Fall. Hier fand eine deutliche Zunahme der Geschwindigkeit nur im Verlaufe der ersten Versuchsreihe der Sitzung statt, sonst war eine solche nur wenig ausgesprochen, in einzelnen Versuchsreihen erfolgte sogar eine weitere Abnahme. Ein ähnliches Verhalten finden wir bei *D.*, deren Schreibgeschwindigkeit ebenfalls stets kleiner ist als beim Normalen. Im Verlaufe der Reihen erfolgt meist weitere Verlangsamung, seltener eine Beschleunigung. Bei *A.* sind die relativ hohen Durchschnittswerte der Schreibdauer z. T. lediglich durch einzelne exzessive Schwankungen bedingt, und es treten in allen Reihen Werte auf, die jenen des Normalen entsprechen. Eine bestimmte Richtung ist in der Aenderung des Niveaus nirgends wahrzunehmen. Wie diese Beispiele lehren, lässt die *genauere Analyse in Fällen, die äusserlich als motorische Hemmung imponieren, sehr ausgesprochene qualitative Differenzen im Ablaufe der motorischen Aeusserungen erkennen.*

Dem oben angeführten Zwecke der Arbeit entsprechend, wollen wir nunmehr *das Verhältnis der besprochenen Anomalien des Schreibens zum klinischen Krankheitsbilde* ins Auge fassen.

Bei *R.* bildete motorische Gebundenheit das auffälligste Krankheitszeichen. Sie entwickelte sich allmählich im Laufe von zwei Jahren im Anschlusse an ein Puerperium. In der Regel war Pat. affektlos, zuweilen erschien sie aber auch depressiv und beklagte ihren Krankheitszustand. In derartigen Perioden wurden mehrfach

[1]) *Gross*, l. c.

Suicidversuche gemacht. Auffallend war von vornherein die Bildung von Wahnideen. Auch in der Klinik fühlte sie sich zeitweilig beeinträchtigt. Hier waren bereits intellektuelle Defekte nachzuweisen. Die Millimeterschreibezeit ist bei dieser Versuchsperson durchaus hoch. Die Schreibwege sind ziemlich inkonstant. Die Geschwindigkeit bleibt im Verlaufe des Schreibens gleich oder sinkt noch weiter ab. Der Druck ist sehr niedrig, die Intervalldauer ist sehr ungleichmässig.

A. stellt insofern einen schwereren Fall von Katatonie als der vorhergehende dar, als der Prozess bereits mehrere Jahre dauerte und die Intelligenz eine tiefere Abnahme zeigte; auch hier stand die motorische Hemmung im Vordergrunde. Meist war Pat. fast regungslos, in stereotyper Haltung. Zeitweilig wurden die stuporösen Phasen von Erregungszuständen unterbrochen, in denen sie Wahnideen Ausdruck gab. Ihre Bewegungen erschienen bei gewöhnlicher Beobachtung ganz ungestört, bloss der Mangel an Initiative fiel auf. Die Schriftleistungen waren äusserlich vollkommen korrekt, Zahlen, Buchstaben und Striche fielen sehr gleichmässig aus, wie es dem früheren Berufe der Pat. als Kontoristin entsprach. Wir finden daher auch jene Werte, welche den genannten Momenten Ausdruck geben, d. i. Druckhöhe und Schreibweg, im Verlaufe der Reihen relativ konstant. In dieser Hinsicht übertrifft Pat. sogar einzelne normale Versuchspersonen; anders, wenn wir die Werte für die Intervallzeiten für Dauer und Geschwindigkeit in Betracht ziehen. Hier ist die mittlere Variation stets sehr hoch, die grösste Abweichung nach oben übertrifft den Mittelwert stets um ein Mehrfaches. Der Bruch $\frac{M}{m\,V}$ hat einen kleineren Wert als bei normalen Versuchspersonen. Wie oben bereits bemerkt, waren die hohen Werte für die durchschnittliche Millimeterschreibezeit durch zahlreiche exzessiv hohe bedingt, neben denen auch normale auftraten. Die Pat. schrieb also abwechselnd mit sehr geringer und normaler Geschwindigkeit.

Ein besonderes Interesse kommt dem Falle *Gr.* zu. Dieses Individuum erkrankte psychisch zum ersten Male in der Pubertät und wurde damals in einer Irrenanstalt als Manie geführt. Zum zweiten Male brach die Psychose in der Laktation, zum dritten Male in der Gravidität aus. Auch während des Aufenthaltes in der Klinik wechselten kürzere Remissionen mit Exazerbationen des Prozesses. Letztere waren durch Bewegungsstereotypien, Bewegungs- und Rededrang bei einförmigem Gedankenablauf charakterisiert. Gegen Ende des zweiten Aufenthalts in der Klinik konnte eine deutliche Abnahme der Intelligenz festgestellt werden. Mit dieser Patientin wurden zum ersten Male beim Ausklingen einer krankhaften Phase Schreibversuche vorgenommen. Zur Zeit der zweiten Sitzung war sie bereits so weit gebessert, dass sie bald darauf als Defektheilung in die häuslichen Verhältnisse entlassen werden konnte. Ein Vergleich beider Versuchsresultate untereinander und mit dem Normalen lässt erkennen, dass die in der

ersten Sitzung gewonnenen Werte wesentlich von jenen des Normalen abweichen, starke Schwankungen zwischen aufeinander folgenden Werten der Reihe stattfinden, die eine grosse mittlere Variation bedingen. Besonders auffällig war auch die starke Variabilität der Druckhöhe. Der Bruch $\frac{M}{mV}$ hat bei allen Leistungen einen weitaus kleineren Wert als das Minimum beim Normalen. Dagegen ist in den bei der zweiten Sitzung gewonnenen Werten keine Abweichung vom Normalen festzustellen. Die Annahme, dass die Differenz zwischen den Resultaten beider Sitzungen auf Uebung zurückzuführen sei, ist bei der Art der Leistung und bei dem zeitlichen Abstande (1 Monat) beider Sitzungen auszuschliessen, vielmehr müssen wir die in der ersten Sitzung gefundene Störung lediglich als Ausdruck des krankhaften, katatonen Zustandes ansehen.

H. wurde nach anstrengender Kindespflege in erschöpftem Zustande der Klinik übergeben. Psychotische Symptome waren anamnestisch nicht zu ermitteln. Während der klinischen Beobachtung konnte eine ziemlich rasch fortschreitende Abnahme der Intelligenz festgestellt werden. Es bestand eine starke Inkoordination der Affekt- und Vorstellungssphäre, kindisch-läppisches Wesen, zeitweilig Negativismus; oft waren stereotype Rumpf-, Arm- und Kopfbewegungen zu beobachten. Dem ungestörten Schreibvermögen und der äusseren Korrektheit der Schriftzüge entspricht eine relativ niedrige mittlere Variation des Schreibweges für m, 1 und Stricheziehen. Das Verhältnis $\frac{M}{mV}$ zeigt, dass die Patientin in dieser Hinsicht auch normalen Versuchspersonen überlegen ist. Um so auffälliger sind die starken Schwankungen zwischen den aufeinander folgenden Werten für die Schreibdauer und Geschwindigkeit; besonders klein ist aber das Verhältnis $\frac{M}{mV}$ für die Intervallzeiten, wodurch ein Ausdruck für die abnorm starken Schwankungen der Pausen zwischen den aufeinanderfolgenden Einzelleistungen gegeben ist.

Der Fall *Sch.* zeigt hinsichtlich des Krankheitsverlaufes und der Versuchsresultate deutliche Uebereinstimmung mit *Gr. Sch.* erkrankte zum ersten Male in ihrem 18. Lebensjahre und wurde wegen starker Erregungszustände, in denen sie zu Gewalttätigkeiten neigte, der Klinik zugeführt. Hier erschien sie motorisch lebhaft erregt, zeigte starken Rededrang, ohne jede Produktivität, monotone Sprechweise. Ihre Stimmung war wechselnd, vorwiegend heiter, zuweilen aber auch leicht deprimiert. Zur Zeit der Menses erotisches Wesen. Nach ungefähr 4 Wochen erfolgte Besserung, Pat. zeigte sich lenksam, in ihrem Benehmen geordnet, beschäftigte sich mit Handarbeiten und konnte nach 2 monatlichem Aufenthalte aus der Klinik gebessert entlassen werden.

Ihre zweite Aufnahme erfolgte nach einem Jahre. Anamnestisch war zu ermitteln, dass sie ungefähr $^1/_4$ Jahr nach ihrer Ent-

lassung aus der Klinik wieder auf Arbeit ging, es aber in fester Stellung nicht aushielt. Kurze Zeit vor dem Ausbruche der zweiten Erkrankung stand sie wegen Nasenpolypen in Behandlung. Pat. kam in ziemlich erschöpftem Zustande zur Aufnahme, es konnte festgestellt werden, dass eine tuberkulöse Spitzenaffektion inzwischen fortgeschritten war. Bei der Aufnahme heiter erregt, zeigte äusserlich ziemlich geordnetes Benehmen, war aber unruhig und schwer fixierbar. In der Folge war jäher Stimmungswechsel zu beobachten, vorwiegend war aber ihre Miene leer und affektlos. Mit Hebung des körperlichen Zustandes erfolgte Beruhigung. Pat. erschien zur Zeit, in der die 3 ersten Sitzungen stattfanden, in ihrem äusseren Benehmen geordnet, sie war gut fixierbar und einer Unterredung zugänglich, beschäftigte sich auch mit Handarbeiten. Ihre Stimmung war zuweilen etwas gedrückt, und sie äusserte dann gelegentlich Beeinträchtigungsideen. Wenn sie durch äussere Vorgänge nicht abgelenkt wurde, stierte sie verloren vor sich hin und lachte zuweilen in impulsiver Weise auf; wurde ihre Aufmerksamkeit durch ein Gespräch oder Vorgänge ihrer Umgebung fixiert, dann zeigte sie normales Verhalten, und auch das impulsive Lachen trat zurück. Schon zur Zeit der 3. Sitzung (27. X.) waren klinisch kaum mehr irgendwelche Anomalien nachzuweisen. Die letzte Sitzung (12. XII.) fand zu einer Zeit statt, in der Pat. wieder vollkommen hergestellt war und geradezu als geheilt entlassen werden konnte.

Ein Vergleich der in den 4 Sitzungen ermittelten Werte lässt ohne weiteres für die ersten 3 Sitzungen starke Abweichungen von der Norm erkennen, die in abnorm starken, unvermittelt auftretenden Schwankungen der aufeinander folgenden Werte für die Intervalldauer und Millimeterschreibezeit, sowie in einer hohen mittleren Variation bestehen. Dagegen ergab die 4. Sitzung durchaus normale Versuchsresultate. Eine Erklärung dieser Befunde durch Uebungswirkung ist unzulässig, weil in den ersten 3 Sitzungen, die zeitlich viel näher aneinander lagen als die Entfernung der 3. und 4. Sitzung betrug, kein Fortschritt in dieser Richtung stattfand; wir müssen vielmehr den Ausfall der 4. Sitzung mit der inzwischen erfolgten Veränderung des Zustandsbildes in Zusammenhang bringen, das bei genauer klinischer und experimentell-psychologischer Untersuchung eine Rückkehr zur Norm ergab, und sehen umgekehrt in der Abweichung der Versuchsresultate der ersten drei Sitzungen einen Ausdruck für den Krankheitsprozess, der sich klinisch allerdings nur zur Zeit der ersten zwei Sitzungen deutlich offenbarte.

M. erschien zunächst durch die charakteristische Urteilsbildung als Hebephrenie, wenn auch schon die Anamnese einige Anhaltspunkte für Katatonie bot. In der Folge trat mehrwöchentlicher Mutacismus auf, ferner impulsives Handeln. Davon abgesehen, machten sich motorische Störungen nur im Gebiete der mimischen Muskulatur geltend, welche in fratzenhafte Verzerrung geriet, sobald die Pat. zu einer sprachlichen Aeusserung gedrängt

wurde. Auch auf der Höhe der Erkrankung vermochte sie sich schriftlich gut auszudrücken und schrieb äusserlich korrekte Briefe. Die Schreibversuche wurden kurze Zeit vor ihrer Entlassung vorgenommen. Damals waren klinisch bis auf eine etwas explosive Redeweise unter starker Beteiligung der mimischen Muskulatur keinerlei Bewegungsanomalien wahrzunehmen. Eine Betrachtung der für *M.* entworfenen Tabelle zeigt bei relativ hoher, die Leistungen Normaler zuweilen übertreffender Konstanz des Schreibweges bei allen Arten von Schreibversuchen einen sehr niedrigen Wert des Verhältnisses $\frac{M}{m\ V}$ für die Intervallänge. Die grösste Abweichung nach oben beträgt stets ein Mehrfaches des Mittelwertes. Die Schreibgeschwindigkeit für m ist relativ konstant, für l und Striche sehr ungleichmässig.

Schn. zeigte dieselben katatonen Stigmata wie *H.* Auch in diesem Falle lag eine progrediente Demenz, allerdings bei einem von vornherein intellektuell beschränkten Individuum vor. Bei den Schreibversuchen fanden wir die Schreibwege relativ konstant. Auch der Druck ist für m und l gleichmässig, dagegen zeigte er beim Ziehen von Strichen und Zeichnen von Punkten auffallend hohe Schwankungen. Die Schreibgeschwindigkeit ist, wie das niedrige Verhältnis $\frac{M}{m\ V}$ anzeigt, durchaus viel weniger konstant als beim Normalen. Die grösste Variation wurde für die Intervalldauer ermittelt.

W., *D.* und *Re.* stellen typische, terminale Fälle von Katatonie vor. Bei allen waren katatone Störungen des Bewegungsablaufes als Haltungs- und Bewegungsstereotypien und impulsives Handeln deutlich ausgesprochen. Im Vordergrunde des Symptomenbildes stand bei *Re.* Vorbeireden, bei *W.* eine sehr manirierte Sprechweise, bei *D.* starke motorische Hemmung, die zeitweilig von Erregungszuständen unterbrochen wurde. Die Ausführung der Versuche stiess bei diesen Individuen, welche sich auch sonst schriftlich äusserten, auf keinerlei Schwierigkeiten. Wie eine Betrachtung der Tabellen 2 und 3 lehrt, unterscheiden sich diese Fälle von Katatonie von den früher besprochenen durch die grosse Variabilität des Schreibweges für l. Von *W.* wurde bereits erwähnt, dass ihre einzelnen Schriftzeichen durchaus korrekt erschienen. Gleiches gilt auch von *D.*, deren Leistung nur dadurch auffiel, dass eine Reihe von l an einer Stelle scharf abknickte. Wie korrekt dieses Individuum aber zu schreiben vermochte, beweist die Berechnung der Schreibwege der am gleichen Tage geschriebenen m. Hier wird diese Pat., die dem Berufe nach Schreiberin ist, nur von zwei normalen Versuchspersonen übertroffen. Im Gegensatz zu diesen beiden Fällen fielen bei *Re.* auch schon die einzelnen Schriftzeichen inkorrekt aus, wenn sie auch stets gut leserlich blieben. Wie für die Schreibwege von m finden wir auch für die Geschwindigkeit dieses Schriftzeichens bei *D.* eine kleine, normalen Werten ent-

sprechende Variation, dagegen ist sie für das Ziehen von Strichen bei *D.* grösser als bei allen anderen Katatonikern. Die anderen beiden Fälle zeigen für alle Schriftzeichen einen starken Wechsel der Geschwindigkeit während des Schreibens. Zuweilen ist auch der Druck sehr inkonstant. Die Intervallzeiten variierten, wie die niedrigen Werte des Verhältnisses $\frac{M}{mV}$ anzeigen, bei allen drei Individuen sehr stark.

Es erübrigt noch, auf die Differenz zwischen den Ergebnissen hinzuweisen, welche die an verschiedenen Tagen mit *W.* vorgenommenen Versuchsreihen zeigen. Wie oben schon bemerkt, waren in der zweiten Sitzung Schreibweg und -druck konstanter, während die übrigen Abweichungen vom Normalen unverändert blieben. In der Zwischenzeit von 45 Tagen war auch eine Veränderung des klinischen Zustandsbildes erfolgt, indem die früher sehr sinnfällige Maniriertheit der Bewegungsformen und des sprachlichen Ausdruckes stark zurücktrat.

Aus den bisherigen Ausführungen folgt bei allen untersuchten Fällen von Katatonie als gemeinsame Störung eine *abnorme Variabilität jener Werte, welche die zeitlichen Verhältnisse der Einzelleistungen ausdrücken bei relativer Konstanz der analogen Werte für die räumlichen Verhältnisse.* Im Grunde genommen handelt es sich hierbei keineswegs um eine besondere Art von Störung, die beim Ablaufe von Bewegungsformen an Katatonikern sonst nicht zu beobachten wäre; in der gewöhnlichen Ausdrucksweise würden wir von einem Stocken in der Ausführung einer Bewegung, einem unvermittelten Abbrechen einer Bewegungsfolge reden, von der unverhältnismässig raschen oder langsamen Ausführung einer Einzelleistung im Verlaufe einer Folge von äusserlich ganz gleichen Bewegungen. *Wesentlich ist aber die Feststellung, dass Störungen dieser Art bei Bewegungsformen auftreten, welche dem Individuum ganz geläufig sind,* und zwar *sogar da, wo die gewöhnliche klinische Beobachtung keine Anomalien der Motilität erkennen lässt,* endlich dass sie, wie der Fall *Gr.* und *Sch.* beweist, mit dem Abklingen eines katatonen Symptomenkomplexes wieder verschwinden. Wie bei Beurteilung anderer Leistungen dürfen wir auch bei der hier studierten Art von Handlungen, da es sich um eine ungleichmässige Ausführung einer dem Individuum an sich geläufigen Leistung bei fehlender Ermüdung und konstanten äusseren Bedingungen handelt, die beobachteten Störungen *auf abnorme Aufmerksamkeitsverhältnisse zurückführen.*

Melancholie.

Da unsere Versuche an Katatonikern z. T. eine sehr niedrige Millimeterschreibezeit ergaben, eine solche aber ein wesentliches Merkmal der Schrift melancholischer Patienten ist, so ziehen wir einige Versuche bei melancholischen Individuen zum Vergleiche heran, um festzustellen, ob sich die Uebereinstimmung auch auf

die weiteren, von uns bei Katatonikern gefundenen Qualitäten erstreckt.

E., 41 Jahre alt, hatte bereits früher die beiden Phasen des manisch-depressiven Irrseins in leichterem Grade durchgemacht. Zur Zeit der manischen Verstimmung war sie fleissig, geschäftig, unternehmend, trug sich mit Plänen bezüglich der Gründung eines selbständigen Geschäftes, kaufte übermässige Vorräte dazu ein, in der Depression gedrückt, lebensüberdrüssig, energielos, machte sich Vorwürfe, faul zu sein. Auf der Höhe der Erkrankung stumpf, apathisch und motorisch deutlich gehemmt. Die Schreibversuche wurden während des Abklingens einer depressiven Phase vorgenommen. Zu dieser Zeit war Pat. immer noch leicht melancholisch verstimmt, äusserte gelegentlich Selbstvorwürfe und erschien willensschwach, dagegen zeigte ihre Motilität klinisch keine Beeinträchtigung mehr.

Die mittlere Dauer beim Schreiben von 1 übertrifft den Durchschnittswert für unsere normalen Versuchspersonen ungefähr um das Dreifache. Die aufeinander folgenden Werte zeigen eine allmähliche, wenn auch geringe Verlängerung der Schreibdauer im Verlaufe des Schreibens an. Die mittlere Variation ist niedrig. Der korrekten äusseren Form der Leistung entsprechend, sind Druck und Schreibwege gleichmässig. *E.* übertrifft in dieser Hinsicht die meisten normalen Versuchspersonen. Da die Schreibwege im Verlaufe der Arbeit entschieden abnehmen, zeigt die Geschwindigkeit einen starken Abfall. Der Druck sinkt schon im Verlaufe der ersten Leistungen auf ein niedriges Niveau, auf dem er, von geringen Schwankungen abgesehen, bis zum Ende verbleibt. Die Intervalldauer entspricht den bei den normalen Versuchspersonen gefundenen Werten und zeigt auch keine stärkeren Schwankungen als wir bei jenen fanden.

Beim Schreiben von m zeigen Schreibdauer, Schreibweg und Geschwindigkeit das gleiche Verhalten wie in den zuletzt besprochenen Versuchen. Der Druck sinkt in den ersten Leistungen stark ab, um dann allmählich wieder anzusteigen. Die Intervallzeiten bleiben im Verlaufe der Reihe konstant.

Auch beim Zeichnen von Punkten nimmt die Einzelleistung eine im Vergleiche zum Normalen sehr lange Dauer in Anspruch. Während die Schreibdauer im Verlaufe der Reihe annähernd konstant bleibt, nehmen die Intervallzeiten deutlich zu, was bei der Konstanz der räumlichen Abstände eine Abnahme der Geschwindigkeit bedingt. Der Druck ist von normaler Durchschnittshöhe und nimmt im Verlaufe der Reihen deutlich ab. Die Werte für die Dauer des Strichezeichnens sind durchaus viel höher als beim Normalen und nehmen im Verlaufe der Reihe zu; da aber gleichzeitig auch die Schreibwege länger werden, so bleibt die Schreibgeschwindigkeit, die weniger als halb so gross ist wie beim Normalen, während der Arbeit konstant. Der Schreibdruck ist von normaler Höhe und nimmt im Verlaufe der Reihe ab. Die Werte für die mittlere

Variation sind durchaus niedrig. Dementsprechend finden wir nirgends das Niveau von stärkeren Schwankungen unterbrochen.

G., 60 Jahre alt. In ihrem 44. Lebensjahre machte Pat. zur Zeit des beginnenden Klimakteriums einen Depressionszustand durch, der nach 3—4 Monaten ohne Anstaltsbehandlung heilte. Die erste Aufnahme in die Klinik erfolgte 1896. Pat. war zu dieser Zeit melancholisch verstimmt, äusserte Angst, gelegentlich traten depressive Wahnideen auf. Der Zustand klang nach 3 Monaten ab. Pat. konnte als geheilt entlassen werden. 1903 stellte sich wieder Unruhe und Angst ein. Sie äusserte Taedium vitae, Selbstvorwürfe; im weiteren Verlaufe erfolgte Zunahme der Depression und motorische Hemmung. Der Krankheitszustand klang nach drei Monaten mit einer kurzen manischen Phase ab. Die dritte Aufnahme in die Klinik erfolgte 1907. Vordem war Pat. angeblich schon 8 Wochen zu Hause tiefsinnig und trug sich mit Todesgedanken. Im Vordergrunde des Krankheitsbildes stand diesmal eine auch subjektiv empfundene psychische und motorische Hemmung. Wenn auch gelegentlich über Präcordialangst geklagt wurde, so war ein ausgesprochener Affekt doch nicht zu beobachten. Zur Zeit der Schreibversuche war die Hemmung in Lösung begriffen. Auch diesmal erfolgte, allerdings erst 4 Monate nach der Aufnahme, der Uebergang in ein manisch gefärbtes Zustandsbild.

Beim Schreiben von 1 zeigt die Schreibdauer im Verlaufe der Reihe eine allmähliche Zunahme, die zwar nicht sehr gross, aber immerhin deutlich ausgesprochen ist. Anfangs- und Endwert differieren um 4 Zehntelsekunden. Der Mittelwert beträgt 11,5 Zehntelsekunden, ist also relativ hoch, da er den Durchschnittswert für die normalen Versuchspersonen um mehr als das Doppelte übertrifft. Die Schreibwege werden im Verlaufe der Reihen länger, doch ist hier die Niveauänderung noch weniger steil als für die Schreibdauer, so dass auch die Millimeterschreibezeit etwas zunimmt. Im Gegensatz zu diesen sanften Niveauänderungen steht der starke Abfall des Schreibdruckes im Verlaufe der bei einer langsamen Schreibgeschwindigkeit relativ kurzen Reihen. Der maximale, beim Schreiben der ersten Zeichen angewendete Druck beträgt 92, entspricht also dem Mittelwert der normalen Versuchspersonen *F.* und *P.* Im Verlaufe der Reihe findet eine intensive Abnahme des Druckes statt, die ganz regelmässig erfolgt, ohne dass starke unvermittelte Schwankungen oder eine Rückkehr auf ein früheres Niveau zu beobachten wären. Die zeitlichen Intervalle zwischen den einzelnen Schreibzeichen sind im Vergleich zum Normalen lang, dabei ziemlich konstant. Ebenso ergeben auch die übrigen Reihen von Werten eine mittlere Variation, die den beim Normalen gefundenen Zahlen entspricht. Auch der Wert des Verhältnisses $\frac{\text{M}}{\text{m V}}$ liegt für den Schreibdruck über dem Minimum beim Normalen. Für die Schreibdauer, Intervallzeit,

Tabelle 4 (Melancholiker).

Schrift-zeichen	Name	Schreibdauer in $^1/_{10}$ Sek.			Schreibweg in mm			Geschwin-digkeit	Millimeter-schreibezeit in $^1/_{1000}$ Sek.		Intervalldauer in $^1/_{10}$ Sek.			Druckhöhe in g		
		Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$
l	E.	∧	12,2	14,3	∨	12,66	15,4	∨	97,0	9,15	∨	3,55	4,05	∨	77,0	16,2
	G.	∧	11,5	8,07	=	13,62	17,9	∨	83,3	9,16	∧	6,45	7,2	∨	70,7	6,9
	Schl.	∧	7,0	6,34	∨	11,06	13,35	∨	64,33	5,81	=	4,98	4,07	∨	78,75	9,32
m	E.	∧	28,8	15,8	∨	32,0	15,08	∨	86,84	8,79	=	5,64	4,3	=	67,4	12,5
	G.	=	34,8	15,8	∨	42,9	22,5	∨	81,29	18,06	=	9,75	9,03	=	91,0	10,1
	Schl.	∧	21,0	8,07	∨	41,84	12,3	∨	53,7	9,1	=	9,17	4,47	∨	74,2	6,51
Striche	E.	∧	17,12	8,06	∧	31,2	12,19	=	55,0	7,5				∨	74,0	13,7
	G.	∨	11,4	3,5	∧	31,26	12,71	∧	44,25	2,75				∨	39,26	5,48
	Schl.	∧	10,74	5,32	∧	36,76	9,78	∨	29,33	6,35				∨	73,52	4,64
					Punktdistanz in mm				Millimeter-distanzzeit in $^1/_{1000}$ Sek.		Distanzdauer in $^1/_{10}$ Sek.					
					Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$		M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$			
Punkte	E.	=	4,1	8,07	=	3,56	8,09	∨	82,78	8,49	∧	2,91	9,09	∨	91,6	11,8
	G.	∧	5,5	8,9	∨	11,9	11,9	∨	60,87	7,55	=	7,2	17,05	∨	80,6	17,05
	Schl.	=	2,0	2,0	∨	5,47	14,6	∨	78,9	6,26	=	4,25	7,08	∨	149,2	7,01

Geschwindigkeit und Schreibweg ist der Wert dieses Verhältnisses grösser als bei der Mehrzahl der normalen Versuchspersonen.

Wie beim Schreiben von 1 nimmt die Schreibgeschwindigkeit auch im Verlaufe des Schreibens von m etwas ab, doch kommt dies hier lediglich durch eine Verkürzung der Schreibwege zustande, während die Schreibdauer der einzelnen Buchstaben annähernd konstant bleibt. Die Intervalle zwischen den einzelnen Leistungen sind auffallend lang. Dieser Umstand dürfte es wohl erklären, dass der relativ hohe Druck im Verlaufe der Reihe ungefähr konstant bleibt, während er beim Schreiben von 1 abnahm, denn eine Verlängerung des Intervalles muss der Kontinuität der Leistungen entgegenwirken. Dieser Auffassung entspricht es auch, dass beim Zeichnen von Punkten, welches in kürzeren Intervallen geschah, die Dauer der Einzelleistung deutlich zunahm und der Druck wie beim Schreiben von 1 eine Abnahme zeigte. Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Leistungen nahm beim Ziehen von Strichen die Schreibdauer im Verlaufe der Reihen ab, wodurch, da die Striche länger wurden, eine starke Steigerung der Geschwindigkeit entstand. Dies Verhalten hat nichts Befremdendes, da das Ziehen von Strichen eine wesentlich andere, weniger geläufige Leistung als Schreiben vorstellt, bei der wohl eine Uebung erfolgen kann. Diese muss sich bei der erwähnten Zunahme des Schreibweges in einer Steigerung der Geschwindigkeit geltend machen. Der starken Abnahme der Dauer und Millimeterschreibezeit entspricht eine hohe mittlere Variation und ein niedriger Wert für das Verhältnis $\frac{M}{m\,V}$, hingegen hat dieses für alle anderen Reihen von Werten normale Grösse.

Schl., 54 Jahre alt, seit ½ Jahren psychisch verändert. Zeigte anfangs dauernd ängstliche Erregung, in der sie sich verfolgt fühlte. In der ersten Zeit ihres Aufenthaltes in der Klinik depressiv, ängstlich, leicht erregt, äusserte hypochondrische Wahnideen. In der Folge entwickelte sich eine starke motorische Hemmung. Ihre Stimmung war jetzt wohl dauernd gedrückt, doch erschien Pat. bloss vorübergehend und meist aus äusseren Anlässen ängstlich. Die Schreibversuche wurden zu einer Zeit vorgenommen, wo der eben beschriebene Zustand zwar wesentlich gebessert war, aber klinisch immer noch deutlich hervortrat.

Die Schreibdauer für 1 steigt vom ersten Drittel der Versuchsreihe zum zweiten beträchtlich an und fällt im letzten Drittel wieder ein wenig ab, bleibt aber auch hier noch höher als im Anfange. Die durchschnittliche Schreibdauer der ganzen Reihe ist ungefähr um die Hälfte länger als die mittlere Schreibdauer für unsere normalen Versuchspersonen. Die Schreibwege sind ziemlich kurz und nehmen im Verlaufe der Reihe ab. Stärkere Abweichungen vom Mittel finden, wie der hohe Wert des Verhältnisses $\frac{M}{m\,V}$ anzeigt, auch hier nicht statt. Dem Verhalten des Schreibweges und der Dauer ent-

sprechend, erfolgt im Verlaufe der Reihe eine beträchtliche Abnahme der Geschwindigkeit. Schon die Anfangswerte der Millimeterschreibezeit sind höher als die Maxima beim Normalen, der Mittelwert ist ungefähr zweimal grösser als der maximale der normalen Versuchspersonen (*F.*). Der Abnahme der Schreibgeschwindigkeit geht eine Senkung des Druckes parallel. Die zeitlichen Intervalle zwischen den einzelnen Leistungen entsprechen an Länge denen des Normalen. Sie zeigen geringe Schwankungen, die das normale Mass nicht überschreiten, aber keine konstanten Richtungsänderungen.

Die Schreibdauer steigt beim Schreiben von m im Verlaufe der ersten drei Leistungen stark an, und zwar findet die steilste Stufe beim Uebergang von der ersten zur zweiten statt. In den folgenden Leistungen nimmt die Schreibdauer wieder etwas ab, ohne dass aber der Anfangswert erreicht wird. Der Mittelwert ist ungefähr doppelt so lang wie der Durchschnittswert für die normalen Versuchspersonen. Die Schreibwege nehmen im Laufe des Schreibens ab, da die Differenzen zwischen den aufeinander folgenden Werten aber gering sind, so zeigt die Millimeterschreibezeit das gleiche Verhalten wie die Schreibdauer. Auch hier finden wir in den ersten Stellen der Reihe eine starke Zunahme, in den folgenden eine geringe Abnahme der Werte. Sehen wir von einem exzessiv hohen Druckwert für das letzte Schriftzeichen ab, so zeigt der Druck nach einem kleinen Anstieg einen allmählichen starken Abfall. Es entspricht also der Abnahme der Geschwindigkeit eine Erhöhung, ihrer Zunahme eine Erniedrigung des Druckes.

Die Schreibdauer ist beim Zeichnen von Punkten sehr gleichmässig und entspricht an Länge dem bei normalen Versuchspersonen gefundenen Maximum (Vp. W.). Weniger konstant sind Intervalldauer und Geschwindigkeit, ohne dass aber die Grösse des Verhältnisses $\frac{M}{m\,V}$ unter die beim Normalen gefundenen Werte sinkt. Bei der Kürze der ziemlich konstanten und im Verlaufe der Reihe allmählich abnehmenden Punktdistanzen ist die Millimeterdistanzzeit relativ hoch und übertrifft weitaus das bei den Normalen gefundene Maximum. Im Verlaufe der Reihe findet eine Abnahme der Schreibgeschwindigkeit und des Druckes statt.

Die von *Schl.* gezogenen Striche werden im Verlaufe der Arbeit beträchtlich länger, so dass wir im zweiten Teile der Reihen Werte finden, die den Anfangswert fast um das Doppelte übersteigen. Der Zunahme des Schreibweges geht eine Verlängerung der Schreibdauer parallel, doch nimmt diese in noch höherem Masse zu, so dass eine Abnahme der Geschwindigkeit erfolgt. Dem im Verhältnis zu den folgenden relativ hohen Wert für die Millimeterschreibezeit des ersten Striches entspricht ein abnorm hoher Druckwert. Im weiteren Verlaufe findet eine allmähliche Abnahme des Schreibdruckes statt. Es sei noch erwähnt, dass die Intervallzeiten zwischen den aufeinander folgenden Leistungen eine besonders grosse Konstanz zeigen.

Ein Vergleich der absoluten Zahlen mit den bei unseren normalen Versuchspersonen gefundenen Werten zeigt, dass in allen drei Fällen von Melancholie *die Schreibwege für 1, m und Striche innerhalb der normalen Grenzen liegen, dagegen die Schreibdauer bei allen diesen Leistungen weitaus höher ist als beim Normalen.* Wir sehen in allen Abschnitten der Tabelle 4 Werte, welche die maximalen der normalen Untersuchungspersonen um das Zwei- bis Dreifache übersteigen. Bei *E.* und *G.* ist auch für das Punktezeichnen die Schreibdauer doppelt so lang als das Maximum beim Normalen. Bei *Schl.* fanden wir einen diesem Maximum ungefähr gleich hohen Wert. Der Schreibdauer entspricht *eine abnorm lange Millimeterschreibezeit, also kleine Schreibgeschwindigkeit.* Erstere ist für m bei der relativ am raschesten schreibenden *Schl.* 1½ mal, bei den beiden anderen mehr als 2 mal grösser als das Maximum beim Normalen. Eine relativ lange Schreibdauer und Millimeterschreibezeit konnte auch *Gross*[1]) in seinen Versuchen an Stuporösen, die unserer Gruppe entsprechen, feststellen. Dagegen finden wir bei ihm die Angabe, dass die Schreibezeichen dieser Kranken meist kleiner sind. Nach unseren Versuchen könnte dies, wie ein Vergleich der Tabellen für Normale und Melancholische zeigt, nur für das Schreiben von 1 gelten, obzwar auch da eine normale Versuchsperson noch durchschnittlich kleinere Zahlenzeichen schrieb. Die Schreibwege für m differieren bei pathologischen und normalen Versuchspersonen in keiner Weise. Die Intervalldauer ist relativ hoch, wenn auch nicht immer länger als das Maximum bei den normalen Versuchspersonen. *Der Schreibdruck ist durchschnittlich niedriger als beim Normalen,* doch finden wir für jedes Schriftzeichen unter den Mittelwerten der normalen Versuchspersonen einzelne, die unter den analogen der Melancholiker liegen, und zwar z. T. sogar ziemlich tief. Die zwei niedrigsten Mittelwerte beim Schreiben von m sind in der Reihe der normalen Versuchspersonen zu finden, nämlich 50,6 und 32 g. Der niedrigste der drei entsprechenden Mittelwerte für die Melancholiker beträgt 67,4 g. Immerhin ist bemerkenswert, dass dem einzigen normalen Werte für die Schreibdauer, nämlich für das Zeichnen von Punkten bei *Schl.*, der höchste Druckwert entspricht. Dies stimmt mit der Angabe von *Gross*, dass Zunahme des Druckes eine Begleiterscheinung psychischer Besserung ist.

Noch auffallender sind gewisse *qualitative* Differenzen vom Normalen, die mit grosser Regelmässigkeit wiederkehren. Bei *allen Fällen nimmt für das Schreiben von 1 und m die Geschwindigkeit im Verlaufe der Reihe ab,* gleiches gilt für die Geschwindigkeit, mit der die Intervalle beim Zeichnen von Punkten erledigt werden. Der Abnahme der Geschwindigkeit geht *meist eine Zunahme der Schreibdauer und eine Abnahme des Schreibweges* parallel. Letzteres Verhalten wurde auch von *Gross* beobachtet; doch sah er in seinen Versuchen eine Zunahme der Schreibgeschwindigkeit beim Zahlen-

[1]) l. c.

schreiben erfolgen. Die Erklärung dieser Differenz zwischen den beiden Versuchsresultaten dürfte durch die Verschiedenheit der Versuchsanordnung zu erklären sein, nach der *Gross* nur kurze Reihen differenter Zahlenzeichen zur Verfügung standen, während wir das gleiche Zeichen in reichlicher Wiederholung (durchschnittlich 30 Einzelleistungen für 1) schreiben liessen.

Beim Schreiben von 1, Zeichnen von Punkten und Strichen zeigte *der Druck ein übereinstimmendes Verhalten,* nämlich eine *konstante Abnahme*, beim Schreiben von m fand eine solche nur bei einer Versuchsperson statt, bei den zwei anderen blieb er im Verlaufe der Reihen konstant.

In dem besprochenen Verhalten des Druckes und der Geschwindigkeit unterscheiden sich die Melancholiker auch von den Katatonikern. Einen weiteren wesentlichen Unterschied von dieser Gruppe, zu der insofern Beziehungen bestehen, als auch einzelne Katatoniker abnorm lange Werte für die Schreibdauer und Millimeterschreibezeit aufwiesen, finden wir in dem stets relativ hohen Werte des Verhältnisses $\frac{M}{mV}$ *für alle untersuchten Merkmale der Schreibeleistung;* in dieser Hinsicht stimmen die Melancholiker ganz mit den normalen Versuchspersonen überein.

Das Ergebnis für die Melancholiker lautet kurz zusammengefasst: *Diese Versuchspersonen schrieben annähernd gleiche oder etwas kleinere Schriftzeichen wie die Normalen mit z. T. ziemlich kleinem, meist abnehmendem Druck in relativ langer Zeit, also mit kleiner Geschwindigkeit, die stets während des Schreibens noch weiter abnimmt. Die einzelnen Schriftzeichen folgen einander in relativ langen, dabei aber ziemlich konstanten Pausen.* Die Abweichungen der aufeinander folgenden Werte unterscheiden sich von den entsprechenden Differenzen beim Normalen wohl in der Richtung, nicht aber in der Grösse. Besonders ist endlich noch darauf hinzuweisen, dass die besprochenen *Unterschiede der Schreibeleistung auch bei jenem Falle* (Patientin *E.*) *deutlich in Erscheinung traten, der zur Zeit der Schreibversuche klinisch keine motorische Hemmung erkennen liess.*

Primärer (endogener) Schwachsinn.

In diese Gruppe fassen wir einige Krankheitsfälle zusammen, die in ihrem Verlaufe darin übereinstimmten, dass alle den Ausgang in Demenz nahmen. Sie wurden für unsere Untersuchung herangezogen, da bei ihnen die Diagnose Katatonie in Frage kam.

B., 24 Jahre alt, nicht belastet. Gilt als intellektuell schwach veranlagt, besuchte trotzdem 8 Jahre lang die Schule mit Erfolg, diente später zur Zufriedenheit ihrer Herrschaft in verschiedenen Stellen. Vor einem Jahre sprang eine Kuh auf sie, wodurch Luxation des Armes erfolgte. Musste zur Zeit, als sie den Arm noch in der Schlinge trug, schwere Arbeiten verrichten und kam dadurch körperlich stark herab. Seit 5 Wochen in einer Fabrik in Stellung,

litt viel an Kopfschmerzen, konnte mit ihrer Arbeit nicht fertig werden. In den ersten Tagen ihres Aufenthaltes in der Klinik ratlos, deprimiert, ängstlich, fürchtet sich, tot gemacht zu werden, die von vornherein bestehende Hemmung geht in Stupor über. Im Verlaufe von 4 Monaten erfolgt allmähliche Lösung desselben. Patientin wird wieder aktiver, arbeitet fleissig, motorische Reizerscheinungen, Wahnideen, Halluzinationen, Inkoordination des Vorstellungs- und Affektlebens treten nicht in Erscheinung. Intelligenz ist stärker beschränkt als nach der Anamnese vor der Erkrankung anzunehmen ist.

Die Versuche wurden zu einer Zeit angestellt, in der Patientin motorisch noch stark gehemmt, kaum imstande war, zu sprechen, bloss auf eindringlicheres Fragen mühsam einzelne Worte hervorbrachte. Die Verwendung dieses Individuums für unsere Zwecke schien von vornherein fraglich. Wir waren daher erstaunt, dass es sich zu einer kontinuierlichen Arbeit eignete und so die Versuchsbedingungen erfüllte.

Beim Schreiben von 1 nimmt die anfangs relativ sehr hohe Schreibdauer im Verlaufe der ersten Versuchsreihe ungefähr um die Hälfte ab, steigt in der folgenden Reihe aber wieder etwas an. Daneben finden auch noch kleinere Schwankungen der Werte im Verlaufe der Reihe statt, das Verhältnis $\frac{M}{mV}$ hat daher einen kleinen Wert (Tabelle 5). Gleichzeitig mit der Abnahme der Schreibdauer wird auch der Schreibweg kürzer, doch ist hier das Gefälle niedriger, so dass die Geschwindigkeit im Verlaufe der Reihe zunimmt. Da die Werte für den Schreibweg nicht nur wenig, sondern auch gleichmässig sinken, so ist hier das Verhältnis $\frac{M}{mV}$ relativ gross; infolgedessen kommen die Schwankungen der Schreibdauer auch in den Werten für die Millimeterschreibezeit zum Ausdruck, und es hat daher bei dieser das Verhältnis $\frac{M}{mV}$ ungefähr den gleichen Wert wie für die Schreibdauer. Im Verlaufe der Reihen für die Intervallänge finden wir einzelne Schwankungen, aber keine konstanten Richtungsänderungen. Die Druckhöhe ist konstant und relativ sehr hoch.

Auch beim Schreiben des Buchstabens m nimmt die Schreibdauer in der ersten Versuchsreihe stark ab und steigt dann wieder etwas an, ohne aber das frühere Niveau zu erreichen. Dagegen unterscheiden sich Anfangs- und Endwerte für den Schreibweg nicht in ihrer Höhe. Aus diesem Verhältnis resultiert eine starke Zunahme der Geschwindigkeit im Verlaufe der ersten Versuchsreihe. Dieselbe sinkt zu Beginn der zweiten und dritten Versuchsreihe wieder etwas ab, steigt aber im weiteren Verlaufe der Reihen wieder an. Die Druckhöhe ist auch hier hoch und ziemlich konstant.

Die Schreibdauer für das Zeichnen von Punkten nimmt im Verlaufe der Reihen immer etwas ab, der Schreibdruck ist relativ sehr hoch, wird aber im Verlaufe der Reihen geringer. Die Geschwindigkeit, mit der zwischen den Punkten gelegene Distanzen zurückgelegt werden, ist relativ hoch, aber ziemlich gleichmässig.

Die Schreibgeschwindigkeit für das Zeichnen von Strichen ist im Anfange sehr gering, sie beträgt ungefähr ein Zehntel des Mittelwertes jener normalen Versuchsperson, welche hier die geringste Geschwindigkeit aufwies. Schon beim nächsten Strich steigt die Geschwindigkeit auf das Doppelte an und nimmt im Verlaufe der Reihe noch weiter zu, allerdings

Tabelle 5 (primär Schwachsinnige).

Schrift-zeichen	Name	Schreibdauer in $^1/_{10}$ Sek.			Schreibweg in mm			Geschwindigkeit	Millimeter-schreibezeit in $^1/_{1000}$ Sek.		Intervalldauer in $^1/_{10}$ Sek.			Druckhöhe in g		
		Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$
l	K. 19. VI.	∨	5,22	4,89	=	17,2	10,75	∧	35,3	10,75	∨	3,76	4,64	∧	83,25	8,67
	K. 18. VII.	=	4,35	6,7	=	14,7	13,9	=	30,9	5,0	=	4,9	6,2	=	92,0	14,3
	L. 30. V.	∨	5,93	3,45	=	7,98	19,25	∧	75,0	4,32	=	5,36	6,45	∨	95,2	8,52
	L. 7. X.	=	4,77	6,0	=	9,15	12,88	=	52,92	5,42	=	12,88	12,38	∧	170,77	12,8
	B.	∨	9,9	3,6	∨	15,8	18,3	∧	62,0	3,6	=	13,4	4,2	=	158,7	20,06
m	K. 19. VI.	∨	13,03	9,59	=	43,3	14,2	=	31,04	7,04	=	4,66	5,35	=	89,64	7,17
	K. 18. VII.	=	13,2	9,23	=	35,62	21,46	=	34,4	8,04	=	5,5	7,27	=	75,0	7,88
	L. 30. V.	∨	18,09	9,48	=	27,3	21,0	∧	71,9	6,25	=	10,0	7,5	=	121,9	19,98
	L. 7. X.	∨	25,25	14,43	=	24,17	16,11	∧	105,0	11,07	∨	12,45	9,78	∧	118,33	11,67
	B.	∨	33,0	6,0	=	34,6	12,8	∧	97,0	4,0	=	17,6	7,6	=	163,0	25,5
Striche	K. 19. VI.	∨	4,6	7,24	=	29,0	8,3	=	15,94	6,86				∨	76,5	5,27
	L.	∨	13,85	5,67	=	24,3	7,04	∧	55,1	4,88				=	47,5	5,6
	B.	=	26,4	5,6	∧	34,0	5,1	∧	93,2	2,6				∧	29,0	3,05
					Punktdistanz in mm				Millimeter-distanzzeit in $^1/_{1000}$ Sek.		Distanzdauer in $^1/_{10}$ Sek.					
					Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$		M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$			
Punkte	K. 19. VI. Beginn	∨	2,61	5,13	=	6,27	5,92	∧	42,52	3,67	∨	2,62	3,7	∧	208,0	7,42
	K. 19. VI. Ende		2,28	5,7					73,9	6,26		2,9	11,7		160,0	8,5
	L. 30. V.	=	2,1	8,75	=	5,55	12,33	=	82,8	7,6	=	4,38	6,24	∧	62,0	8,62
	L. 7. X.	=	1,54	4,0	—	2,82	7,18	=	171,5	5,83	=	4,64	6,2	=	77,14	4,28
	B.	∨	6,3	7,9	=	8,3	8,3	∧	91,0	7,71	=	9,1	14,0	∧	197,0	20,9

erfolgt der Anstieg jetzt langsamer, so dass sie jetzt erst in 7 weiteren Einzelleistungen wieder auf das Doppelte steigt. Nach einer Unterbrechung von einigen Sekunden ist die Geschwindigkeit wieder geringer, nimmt hierauf aber im Verlaufe der neuen Reihe wieder zu. Diesmal wird die doppelte Geschwindigkeit erst beim Ziehen des 12. Striches erreicht. Immerhin steht aber die Endgeschwindigkeit noch beträchtlich hinter der mittleren Geschwindigkeit des Normalen zurück. Der relativ sehr niedrige Schreibdruck steigt im Verlaufe der ersten Versuchsreihe allmählich auf das Doppelte an, sinkt von der ersten zur zweiten Versuchsreihe wieder ab, um dann allmählich anzusteigen. Der Schreibweg ist beim Ziehen von Strichen anfangs auffallend kurz, nämlich 4 mal kleiner als die Vorlage. Im Verlaufe der Arbeit erfolgt aber eine beträchtliche Zunahme, so dass der Endwert der Reihe die Vorlage weit übersteigt. Der Anfangswert der zweiten Reihe liegt wieder unter dem Mittelwert.

Wir sehen also die Patientin beim Schreiben und Zeichnen immer mit einer langsamen Geschwindigkeit beginnen, die dann rasch zunimmt, ohne aber normale Werte zu erreichen. Eine kurze Pause genügt, um die erreichte Geschwindigkeit stark zu verringern. Auffällig war die Korrektheit der Schriftzeichen 1 und m. Die Längenwerte der einzelnen Zeichen differierten voneinander nicht mehr als beim Normalen. Beim Schreiben von 1 erfolgte eine geringe Abnahme des Schreibweges im Verlaufe der Reihe, beim Schreiben von m blieben die Werte konstant. Dagegen nahmen die anfangs sehr kurzen Striche stark an Länge zu, so dass trotz Zunahme der Geschwindigkeit keine Verkürzung der Schreibdauer erfolgte. Dementsprechend sanken nach einer Pause Schreibweg und Geschwindigkeit gleichzeitig ab. Mit der Zunahme des Schreibweges ging auch eine Steigerung des Druckes beim Ziehen von Strichen einher.

In der abnorm hohen Millimeterschreibezeit stimmt diese Pat. mit den Fällen von Melancholie überein; sie unterscheidet sich aber von ihnen ganz auffallend durch den hohen Schreibdruck, sowie durch die Abnahme der Schreibdauer im Verlaufe der Arbeit. Endlich nimmt bei den Melancholikern die Geschwindigkeit im Verlaufe des Schreibens ab, bei dieser Versuchsperson aber zu. Von den Katatonikern unterscheidet sie sich entschieden durch den Wert des Verhältnisses $\frac{M}{m\,V}$. Derselbe erscheint wohl für einzelne Qualitäten niedriger als in der Norm. Dies hat aber nur da statt, wo eine starke Veränderung im Verlaufe des Schreibens erfolgt. Dementsprechend ist die mittlere Variation für Schreibdauer und Geschwindigkeit beim Schreiben von 1 hoch. Hingegen finden wir den Wert des Verhältnisses $\frac{M}{m\,V}$ für die Intervallzeiten, bei denen keine konstante Richtungsänderung erfolgte, normal, während bei Katatonikern sich gerade hier ein scharfer Unterschied vom Normalen geltend macht.

L., 29 Jahre alt, Charakter gilt als phlegmatisch, Pat. war nie recht lebensfroh, zeigte stets wenig Aktivität. Den Angehörigen erschien sie bis vor 2 Jahren psychisch normal. Die gegenwärtige Erkrankung begann während der zweiten Schwangerschaft mit

einem Depressionszustand, indem sie einen Strangulationsversuch machte. Als sie aus dem Wochenbett aufstand, war sie zu keiner geregelten Beschäftigung zu bringen, zeigte sich arbeitsscheu, vernachlässigte ihr Kind vollständig, musste selbst zum Essen genötigt werden. Vorübergehend äusserte sie Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen. Die Aufnahme erfolgte am 15. V. 1908. In der ersten Zeit ihres Aufenthaltes in der Klinik legte sie ein ziemlich stumpfes, affektloses Wesen an den Tag und erschien motorisch leicht gehemmt. Im Verlaufe von 2 Monaten erfolgte Lösung der Hemmung, und Pat. nahm an Haus- und Handarbeiten fleissig Anteil. Ihre Intelligenz zeigte sich deutlich defekt. Anfangs Oktober traten Zustände ängstlicher Erregung auf. Pat. zeigte dabei deutlichen Rededrang, äusserte Beeinträchtigungsideen, wurde zuweilen auch inkohärent. Sie trug sich jetzt mit Suicidideen, die sie in ganz läppischer Weise vorbrachte, machte wiederholt den Versuch, sich zu würgen. Die Depression schlug zeitweise in Euphorie um, welche einen moriatischen Charakter hatte.

Die Schreibversuche wurden in 2 Sitzungen vorgenommen, die erste (30. V.) fiel in jene Periode der Krankheit, in der das ziemlich konstante Zustandsbild, welches Pat. in der ersten Zeit ihres klinischen Aufenthaltes darbot, vorlag, der zweite Schreibversuch wurde an einem Tage vorgenommen, an dem sie einen der beschriebenen Erregungszustände hatte. Die ermittelten Werte zeigen, wie aus der Tabelle 5 zu entnehmen, ähnliche Verhältnisse wie für *B.* an. Auch *L.* stimmt mit den Fällen von Melancholie in der hohen Millimeterschreibezeit überein, unterscheidet sich aber von ihnen durch den hohen Druck beim Schreiben von 1 und m, sowie durch Abnahme von Schreibdauer und Zunahme von Schreibgeschwindigkeit. In beiden Versuchen waren stärkere Schwankungen in den aufeinander folgenden Werten zu vermissen. Dementsprechend hat das Verhältnis $\frac{M}{m\,V}$ einen normalen Wert. Von besonderem Interesse ist in dieser Hinsicht das Ergebnis der zweiten Sitzung, da zu erwarten stand, dass in dem Erregungszustand, in welchem Pat. sich zu dieser Zeit befand, eventuelle Abweichungen in besonders deutlicher Weise in Erscheinung treten würden. Auch bei *L.* waren, wie in dem vorhergehenden Falle, die bei Katatonikern stets zu beobachtenden Schwankungen aufeinander folgender Werte zu vermissen.

K., 19 Jahre alt, aufgenommen am 27. VI. 1908. Dienstmädchen, sehr fleissig, besuchte auch Abendkurse. Vor einem Jahre bleichsüchtig, seit April laufenden Jahres klagte sie über Vergesslichkeit, konnte mit ihrer Arbeit nicht mehr fertig werden. Empfand ihre herabgesetzte Leistungsfähigkeit quälend. Von den Eltern nach Hause genommen, liess sie, im Dienste sehr arbeitsam, jetzt jeden Arbeitstrieb vermissen. Sie lag den ganzen Tag apathisch im Bette, war menschenscheu. Im Gegensatz zu ihrem früheren Wesen erschien sie den Eltern jetzt läppisch, zeigte sich naschhaft etc. In

der Klinik war Pat. motorisch leicht gehemmt, zeigte keinerlei Initiative, war zur Beteiligung an gemeinsamen Arbeiten schwer anregbar, ihr Wesen war affektlos, unzugänglich. Ihre Intelligenz erschien defekt.

Die bei den Schreibversuchen gefundenen Werte bewegen sich an der unteren Grenze des Normalen. Das Verhältnis $\frac{M}{m\,V}$ entspricht ungefähr den analogen bei normalen Individuen gefundenen Werten, übersteigt sie ein wenig oder liegt etwas tiefer, in letzterem Falle kann hier keineswegs schon von pathologischen Abweichungen die Rede sein, da unsere Pat., ihrem Bildungsgrade entsprechend, nur über eine mässige Gewandtheit im Schreiben verfügte. Dafür spricht der Umstand, dass die Werte, wie der Vergleich der Leistungen aus dem Anfang und Ende der Sitzungen zeigt, im Verlaufe des Schreibens gleichmässiger wurden; ebenso waren die Leistungen an einem zweiten Versuchstage in dieser Hinsicht entschieden besser. Es ist bemerkenswert, dass ausgesprochene Richtungsänderungen im Verlaufe der Werte, die qualitativ der Norm entsprechen, da schärfer hervortreten, wo das Individuum mit geringerer Sicherheit schreibt, nämlich beim Schreiben von 1 und Zeichnen von Punkten. Dagegen fehlen solche konstante Richtungsänderungen beim Schreiben von m, welches Schreibzeichen im Verhältnis zu 1 viel korrekter ausgeführt wird. Einen Ausdruck für dieses Verhalten finden wir in den Werten des Verhältnisses $\frac{M}{m\,V}$ für den Schreibweg. Der gleiche Gegensatz wie zwischen dem Schreiben von 1 und von m besteht zwischen den Resultaten, welche in erster und zweiter Sitzung beim Schreiben von 1 gewonnen wurden, da das Individuum im zweiten Falle sicherer schreibt.

Die drei in Rede stehenden Fälle wurden nach Anamnese und klinischen Verlauf als endogener Schwachsinn aufgefasst. Derselbe trat bei *L.* im Anschluss an ein Puerperium deutlicher zutage; für diese Pat., sowie für *B.* war eine abnorme psychische Anlage anzunehmen. Im letzteren Falle liess der ziemlich lang anhaltende Hemmungszustand zunächst an Katatonie denken; doch konnte an dieser Diagnose nicht festgehalten werden, da keine weiteren klinischen Symptome dieser Krankheit hinzutraten und die Anamnese zeigte, dass sich das Leiden einem Zustande somatischer Erschöpfung anschloss. Bei *K.* ist körperliche und psychische Ueberanstrengung als ätiologisches Moment anzuführen. In allen Fällen musste die Diagnose Katatonie fallen gelassen werden, da katatone Symptome nirgends das Wesen der Krankheit bildeten.

Wie aus den obigen Ausführungen und Tabelle 5 zu entnehmen, ergaben die Schreibversuche quantitativ nur für *B.*, der starken motorischen Hemmung der Pat. entsprechend, deutliche Abweichungen vom Normalen; dabei waren aber gerade bei ihr die bei normalen Individuen oft nur angedeuteten Veränderungen der

Werte im Verlaufe des Schreibens in klarer Weise ausgesprochen. Im übrigen stimmen die Werte mit jenen überein, die wir bei unseren normalen Versuchspersonen fanden. In erster Linie kommt hierbei der Wert des Verhältnisses $\frac{M}{m V}$ in Betracht, der keine wesentliche Abweichung von der Norm erkennen lässt, ferner der Mangel stärkerer Schwankungen zwischen den aufeinander folgenden Werten der untersuchten Merkmale der Schreibeleistung. Hierin unterscheiden sich Katatoniker von dieser Krankheitsgruppe in gleicher Weise wie vom Normalen.

Den eben besprochenen Fällen könnten wir noch eine Anzahl in gleicher Weise untersuchter ähnlicher Fälle anreihen, bei denen gleichfalls durch einzelne initiale Symptome die Diagnose Katatonie nahe gelegt wurde, aber nach dem weiteren Verlaufe auszuschliessen war. Die Schreibversuche liessen auch hier die bei Katatonikern gefundenen Besonderheiten stets vermissen.

Dementia paranoides.

Die Erfahrung, dass im Verlaufe der Katatonie in der Regel Wahnideen entwickelt werden, andererseits dass Fälle, die ihrem Wesen nach zur Paranoia gezählt werden müssen, vielfach katatone Bewegungsstörungen erkennen lassen und dass zu Beginn der Psychose sich die beiden Symptomengruppen mitunter derart das Gleichgewicht halten, dass die Auffassung des Wesens der Erkrankung auf grosse Schwierigkeiten stösst, veranlasste uns, mit unserer Methode drei Fälle in frühen Jahren beginnender, zur Demenz führenden Paranoia zu untersuchen, um vielleicht auf diese Weise den Nachweis der klinisch vermissten katatonen Symptome zu erbringen. Das Vorhandensein derartiger motorischer Störungen wäre ja vorauszusetzen, wenn tatsächlich wesentliche Beziehungen der Dementia paranoides zur Katatonie bestehen sollten und es sich, wie nach den oben angeführten Erfahrungen anzunehmen wäre, um einen im Grunde genommenen identischen Krankheitsprozess handeln würde, bei dem bald diese, bald jene Symptomengruppe in stärkerem Masse klinisch hervortritt. Einer derartigen Auffassung würde die Zusammenfassung beider Prozesse zu einer klinischen Krankheitsgruppe entsprechen.

Wir untersuchten drei Fälle, von denen einer dem terminalen, die beiden anderen dem Höhestadium der Krankheit entsprachen und die in mehrmonatlicher klinischer Beobachtung keine katatonen Störungen der Motilität erkennen liessen. Die Versuchsresultate sind in Tabelle 6 zusammengestellt. Ein Vergleich mit den beim normalen Individuum gefundenen Ergebnissen zeigt einen relativ niedrigen Wert des Verhältnisses $\frac{M}{mV}$ bloss für die Schreibdauer von *O.* beim Punktzeichnen und von *Be.* und *O.* beim Zeichnen von Strichen. Ferner ist dies Verhältnis für die Druckhöhe z. T. bloss infolge niedrigen absoluten Druckes kleiner als beim Normalen.

Tabelle 6 (Dementia paranoides).

Schrift-zeichen	Name	Schreibdauer in $^1/_{10}$ Sek.			Schreibweg in mm			Geschwin-digkeit	Millimeter-schreibezeit in $^1/_{1000}$ Sek.		Intervalldauer in $^1/_{10}$ Sek.			Druckhöhe in g		
		Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$
l	O.	=	3,35	13,4	=	14,25	15,4	=	15,4	6,31	=	7,68	16,97	∧	64,21	10,52
	Be.	=	3,3	6,2	=	11,8	13,41	∧	22,9	5,66	∨	2,43	4,64	=	136,36	14,45
	Oeh.	∨	3,53	7,44	=	8,58	12,54	∧	42,16	7,78	=	8,72	10,76	=	65,26	9,19
m	O.	∨	25,73	12,3	=	40,55	22,3	∧	64,27	11,8	=	16,2	9,12	∧	92,0	6,23
	Be.	∨	13,27	16,58	∨	39,86	12,71	=	31,86	21,37	=	4,92	5,82	=	62,66	7,28
	Oeh.	=	14,64	11,66	=	23,93	12,41	=	64,64	10,65	=	13,0	11,91	=	25,0	5,0
Striche	O.	=	14,0	5,25	=	36,6	12,79	=	36,6	6,47				=	33,3	5,88
	Be.	=	3,1	6,2	=	32,0	7,38	=	12,4	5,02				∨	124,0	10,33
	Oeh.	=	22,5	8,18	=	41,5	13,1	=	54,17	17,1				∨	133,3	7,73
					Punktdistanz in mm				Millimeter-distanzzeit in $^1/_{1000}$ Sek.		Distanzdauer in $^1/_{10}$ Sek.					
					Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$		M	$\frac{M}{mV}$	Ab, zu	M	$\frac{M}{mV}$			
Punkte	O.	∨	2,4	5,0	=	7,32	8,94	∧	83,4	7,96	∨	6,43	7,1	∨	81,0	6,4
	Be.	=	1,0	1,0	=	6,17	7,46	=	34,88	4,88	=	2,27	5,61	∨	32,0	3,08
	Oeh.	=	1,06	9,77	=	8,56	8,06	=	106,12	8,58	=	8,94	13,0	=	114,0	3,8

Dagegen erscheinen jene Werte, auf die es uns hier im Hinblick auf die bei Katatonikern gefundenen Resultate wesentlich ankommt, nämlich die Grösse der mittleren Variation und mit ihr des Verhältnisses $\frac{M}{mV}$ für die Millimeterschreibezeit und Intervalldauer überall normal. Ferner treten im Verlaufe der Reihen nirgends stärkere Schwankungen zwischen aufeinander folgenden Werten auf. Wir können also behaupten, dass auch bei dieser Gruppe von Fällen in gleicher Weise wie bei der zuletzt besprochenen die von uns untersuchten Bewegungsformen zeitlich gleichmässig ablaufen.

Schlussbemerkungen.

Die vorliegende Untersuchung führte uns auf verschiedene Abweichungen der Schrift psychopathischer Versuchspersonen, teils quantitativer, teils qualitativer Natur, die in den einzelnen Abschnitten näher besprochen wurden, und zwar traten die *Anomalien auch zu einer Zeit hervor, wo für die klinische Beobachtung keine Veränderung der Bewegungsformen bemerkbar war.*

Von besonderem Interesse erscheinen gewisse, bisher noch nicht studierte *Anomalien der Schrift von Katatonikern*. Dieselben sind *im zeitlichen Ablaufe der Bewegungen ausgesprochen und stehen im Gegensatz zu der gleichmässigen äusseren Form der Willenshandlung, die oft zur Stereotypie wird*, wie wir es sogar in den einfachen Bewegungen bei der Ergographenarbeit nachweisen konnten. Eine *Erklärung für diese Abweichung fanden wir in Störungen der Aufmerksamkeit, nämlich in einer mangelhaften Konzentration* und *ungleichmässigen Spannung* derselben. Die gleiche Anomalie der Aufmerksamkeit verursachte in Gedächtnisversuchen, die einer von uns an Hebephrenen anstellte[1]), eine Ungleichmässigkeit des Wertes aufeinander folgender Reproduktionen. Es ist von Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, dass derartige Störungen bei unseren Versuchspersonen selbst in einfachen, durchaus geläufigen Handlungen unter Umständen auftraten, die eine Ermüdungswirkung vollständig ausschlossen, während ihre Aufmerksamkeit im übrigen selbst zu komplizierteren Leistungen ausreichend erschien.

Die Eigenart dieser Störung ergibt sich aus dem Vergleiche mit anderen Anomalien der Aufmerksamkeit. So findet man im Zustande körperlicher und geistiger Erschöpfung und gesteigerter Ermüdbarkeit die Aufmerksamkeit für einfachere, individuell variable Leistungen ungestört, im besonderen ergeben Schreibversuche keine Abweichungen vom Normalen[2]); wohl ist aber in solchen Fällen der Aufmerksamkeitsumfang, gemessen durch die Zahl der aufgefassten und verarbeiteten Eindrücke bei simultaner und successiver Darbietung vermindert. Die Aufmerksamkeit ge-

[1]) *Gregor*, Beiträge zur Psychopathologie des Gedächtnisses. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1909. Bd. XXV.

[2]) Noch nicht veröffentlichte Untersuchungen von *Gregor*.

nügt in diesen Fällen zu gleichmässig niedriger Spannung, versagt aber bei intensiveren Ansprüchen, umgekehrt bei der Katatonie.

Natürlich erhebt sich die Frage nach der diagnostischen Verwertbarkeit der Schreibversuche. In dieser Hinsicht ist geltend zu machen, dass wir die Auswahl des Materiales dem Zufalle überliessen, allerdings bloss klinisch sichere Fälle von Katatonie mit fast durchaus deutlichen Bewegungsstörungen und von Hebephrenie mit ausgesprochen katatonischen Zügen zu unseren Versuchen verwendeten, ferner, dass wir die bei allen diesen Fällen gefundenen Anomalien in Fällen von einfacher endogener Demenz und Dementia paranoides, sowie bei Melancholikern, die bezüglich der herabgesetzten Schreibgeschwindigkeit einzelnen Katatonikern nahe standen, vermissten. Zu demselben Resultat führten auch die Untersuchungen, die der eine von uns bei Zuständen psychomotorischer Hemmung auf Grundlage somatischer und psychischer Erschöpfung mit Ausgang in Heilung vornahm. Es handelte sich um Fälle, bei denen die Diagnose Katatonie in Frage kam, aber nach dem Gesamtverlaufe auszuschliessen war. Endlich ist bei Erörterung der diagnostischen Verwertbarkeit der Schreibversuche noch auf jene Fälle zu verweisen, die nach Abklingen der entsprechenden klinischen Symptome analoge Störungen im Schreibversuche noch deutlich zu erkennen gaben. Trotzdem möchten wir diese Untersuchungsmethode nicht als ein allgemein zu verwendendes diagnostisches Verfahren hinstellen. Einer solchen Verwendung stehen die wegen starker individueller Differenzen normaler Individuen ziemlich unscharfen Grenzen entgegen, die normale und pathologische Verhältnisse trennen. Wie bei anderen experimentell-psychopathologischen Untersuchungen kann es sich auch bei den Schreibversuchen lediglich darum handeln, eine bestimmte Leistung der Versuchsperson unter relativ einfachen, gut kontrollierbaren Bedingungen zu studieren und durch Feststellung der Anomalien ein Verständnis für die Symptome zu eröffnen. Die weitere, vielleicht auch diagnostische Verwendung wird der Klinik zu überlassen sein, da zunächst nur sie Gelegenheit hat, kompliziertere Handlungen unter mannigfacheren Aufmerksamkeitsbedingungen zu beobachten. Gerade bei der Stellung der Diagnose Katatonie werden wir oft nicht auf die Beobachtung von Handlungen verzichten können, die bei relativ entspannter oder abgelenkter Aufmerksamkeit erfolgen, also unter Bedingungen, die im Laboratorium in Versuchen an Geisteskranken kaum einzuführen sind. Die künstlichen Bedingungen des Experimentes können manche charakteristische Züge verwischen, zudem haben wir es gerade bei Katatonikern oft mit ziemlich flüchtigen Symptomen zu tun, die eine weitere diagnostische Verwendung des zeitlich immer beschränkten Experimentes ausschliessen. Nur unter besonderen Bedingungen kann ihm grössere diagnostische Ueberzeugungskraft zugeschrieben werden, wenn, wie im Falle *L.*, Gelegenheit geboten wird, im abnormen Zustande zu untersuchen. In der Mehrzahl der Fälle schliesst sich aber beides aus. Hier ist

auch auf eine Beobachtung hinzuweisen, die in den erwähnten Gedächtnisversuchen bei Hebephrenen gemacht wurde, nämlich, dass die sonst wahrzunehmenden Aufmerksamkeitsstörungen zurücktraten, wenn das zu erlernende Material Interesse erweckte und anregend wirkte. In gleicher Weise wird in gewissen Fällen das Interesse der Versuchspersonen an den Versuchen Schreibstörungen zu unterdrücken vermögen.

So ist denn in der hier angeregten Frage nach den Beziehungen des endogenen Schwachsinns, der paranoiden Demenz und der Katatonie hinsichtlich ihres motorischen Verhaltens weitere Aufklärung von der Klinik zu erwarten, deren Beobachtung die experimentelle Analyse der Bewegungsformen durch den Hinweis auf jene Merkmale, die wesentlich ins Auge zu fassen sind, vertiefen kann.

(Aus der Kgl. chirurgischen Universitätsklinik zu Marburg.)

Über „kompensatorische" Vorgänge an der Hirnrinde.

Gleichzeitig ein Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Epilepsie.

Von

Prof. P. L. FRIEDRICH,

Direktor der Klinik.

Die nachfolgenden Zeilen sollen einen *Beitrag zur Kenntnis der Funktionsrückkehr nach Exzision eines motorischen Rindengebietes* liefern. Die am Menschen angestellte Beobachtung darf hier den Wert eines Experimentes beanspruchen, nicht nur wegen der genauen Elektrodenumgrenzung des betreffenden motorischen Zentrums, sondern auch wegen der absolut reaktionslosen, von keinerlei Nebenerscheinungen getrübten Exaktheit des aseptischen Heilungsvorganges.

Vorweg möge bemerkt sein, um Missverständnissen betreffs des Wortes „kompensatorisch" zu begegnen, dass Beobachtung und Erfahrung mich je länger je mehr auch bei operativen Rindenexzisionen am Menschen auf den Boden der *Goltz-Löb*schen Vorstellung geführt haben, dass nämlich die Funktionswiederherstellung „mehr auf ein Freiwerden von mit der Herdläsion in indirektem Zusammenhang stehenden und vorübergehend, d. h. dynamisch beeinträchtigten und *wahrscheinlich in der ganzen*, *anatomisch primär nicht lädierten übrigen Rindenfläche zerstreut* (wenn auch ungleich) *liegenden Neuronenverbänden zurückzuführen ist*"[1]).

[1]) Wörtlich zitiert nach *von Monakow*, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn. Ergebnisse der Physiologie, herausgegeben von L. Asher und K. Spiro. VI. Jahrgang. S. 523. Wiesbaden 1907.

Diese Auffassung erhält um so vollwertigeren Inhalt, je mehr sie am Menschen (nicht nur im Tierexperiment) Bestätigung findet, je einwandfreier die Elektrodenumgrenzung motorischer Foci durchgeführt, je exakter demnach exzidiert wird, je geringere Nebenverletzungen gesetzt werden und — last not least — je infektions- und reaktionsloser, je aseptischer und bluttrockener operiert wird. *Nur bei Erfüllung aller dieser Vorbedingungen* werden die im Einzelfalle angestellten Beobachtungen diskussionsreif. Wir kommen hierauf weiter unten zurück.

Im Jahre 1905 gab ich zum Chirurgen-Kongress[1]) eine gedrängte Darstellung der Erfahrungen, die Herr Geheimrat *Flechsig* und ich mit den Operationen bei Epilepsie gesammelt hatten. Die Kranken entstammten zum grössten Teil der *Flechsig*schen Klinik und waren, wie ihre Publikation gezeigt hat, fast ausnahmslos schwere Fälle genuiner Epilepsie, mit zum Teil schon weit fortgeschrittener Idiotie. Die betreffenden Kranken waren innerhalb der Jahre 1899—1901 operiert worden, so dass zur Zeit der Berichterstattung (1905) die Operation durchschnittlich bereits 4—6 Jahre zurücklag. Meine operativen Versuche gingen damals von einer Nachprüfung der *Kocher*schen Theorie und seines Vorschlages aus, das epileptische Gehirn durch Anlegung einer Schädellücke für den Moment des Anfalles partiell von intracraniellem Druck zu entlasten. In manchen Punkten war ich von der Technik *Kochers* abgewichen, insbesondere betreffs der Behandlung der Dura mater, welche ich nach Möglichkeit *über demjenigen Rindengebiet, wo die Hirnreizung ihren Ausgang zu nehmen schien*, in verschieden grossen Umfang unter peinlichster Schonung der Arachnoidea und Pia excidiert hatte. Es konnte damals mitgeteilt werden, dass von 8 auf diese Weise behandelten „genuinen“ Epileptikern 3 ganz hervorragende Besserung (s. Krankengeschichten) aufwiesen, obgleich bei 2 von ihnen die Schädellücke im Laufe der Jahre wieder fest verknöchert war. Dadurch wurde der Schluss gerechtfertigt, dass auch in Fällen nicht erhaltener Ventilbildung durch die Trepanation als solche, mit Exzision der Dura mater und der dadurch bedingten Rückwirkung auf weiche Häute und graue Substanz des supponierten Reizgebietes eine Beeinflussung der Epilepsie zu erzielen sei[2]), eine Beeinflussung, über deren eigentliches Wesen noch Unklarheit bestehen blieb.

Wenn ich diese 3, damals als so wesentlich gebessert bezeichneten Fälle heute Revue passieren lasse, so gilt von dem ersten dieser (Fall 2 meiner damaligen Krankengeschichten) hinsichtlich des Erfolges bis zur Gegenwart dasselbe, was damals geschrieben werden konnte, nämlich, dass der Kranke dergestalt gebessert ist, dass seine Umgebung nichts von seiner Erkrankung merkt, wenn auch nachts noch hin und wieder leichtere Anfälle beobachtet

---

[1]) s. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1905 und Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 77, Heft 3: Ueber die operative Beeinflussbarkeit des Epileptiker-Gehirns.

[2]) Zu diesem Schlusse ist bekanntlich auch *Matthiolius* in seiner sorgfältigen Arbeit „Ueber Schädeloperationen bei Epilepsie“ (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 52) gelangt.

wurden, meist unter Erhaltung des Bewusstseins des Kranken. Er geht seinem geistig anstrengenden Beruf mit vollster Pflichterfüllung nach, und konnte vom Militärdienst nur durch ein von mir ausgestelltes Zeugnis befreit werden. Bei ihm liegt die Operation nunmehr fast 10 Jahre zurück.

Bei dem 2. Kranken (No. 6 jener Reihe) darf heute berichtet werden, dass er seit der Operation bis auf einen Anfall, der im Anschluss an eine grosse Aufregung im Theater eintrat, dauernd anfallsfrei ist, nunmehr über 8 Jahre. Die durch mehrere Jahre, trotz der vor der Operation bestandenen Zeichen von Idiotie, wieder wesentlich gebesserte Psyche, hat im Verlauf der letzten 2 Jahre wieder eine merkliche Verschlechterung gezeigt, insofern als launisches Wesen mit gelegentlich agressiver Haltung des Kranken, stete Ziellosigkeit und Unfähigkeit des Festhaltens geistiger Arbeits-Aufgaben, erneut Anstalts-Unterbringung notwendig machte. Der Kranke ist, nachdem er, wie die damals wiedergegebene Krankengeschichte zeigt, schwerste Zeiten der Anstaltsbehandlung bereits vor der Operation durchgemacht hatte, seit der Operation, also über 6 Jahre lang, in geistig sehr zufriedenstellender Verfassung gewesen, so dass die Hoffnung auf dauernde geistige Besserung vorhanden war.

Bei dem 3. Kranken (Fall 8 jener Krankengeschichten, operiert am 5. VII. 1901) geht das jetzt erreichte Mass von Besserung noch weit über dasjenige hinaus, welches ich 1905 verzeichnen konnte. Damals ist notiert worden: „Sehr beträchtliche, der Heilung nahekommende Besserung, sowohl was Anfälle als Psyche anlangt". Heute dürfen wir hinzufügen: Pat. geht seinem Beruf als Chemiker mit andauernder Arbeitskraft und Zuverlässigkeit nach, nachdem er im Herbste 1905 wegen plötzlicher Wiederverschlechterung seines Zustandes nochmals Anstaltsbehandlung hatte aufsuchen müssen, und ist seit Mai 1907 absolut frei von Anfällen. ist ruhig und lebensfroh. Den epileptischen Zustand vor der Operation kennzeichneten stark agressive Perioden, langanhaltende Absenzen, Anfälle von 20 Minuten Dauer, wiederholt nach den Anfällen tagelang anhaltende Benommenheit, monatelang bestehende psychische Verwirrtheit u. s. w. Bei diesem waren Knochen- und Duralücke sehr gross angelegt, und erhielt sich sichtbar die Hirn-Pulsation in der Lücke bis auf den heutigen Tag, ja beim Bücken bauchte sich das Gehirn deutlich vor.

Gerade über diese Fälle, deren Operation nun soweit zurückliegt, hielt ich mich in dankbarer Rückerinnerung an gemeinsame Arbeit verpflichtet, heute einen kurzen Nachtrag zu geben[1]). Es sind in den folgenden Jahren von mir, sowohl in Greifswald als in Marburg, weitere Fälle hinzugekommen, deren eingehende Berichterstattung aber einer späteren Zusammenstellung vorbehalten bleiben möge.

Im allgemeinen habe ich die Knochen- und Duraexzision über Stellen vermutbaren Traumas (s. meine damalige Begründung) beibehalten, da mich weitere Beobachtungen in der Berechtigung dieses Vorgehenes bestärkt haben, wenn ich auch glauben möchte, dass die durch die Trepanation und Dura-Exzision gesetzte ganz lokale Beeinflussung der darunter liegenden Hirnrinde und ihrer Zirkulation es ist, welche den Erfolg gebracht hat — nicht so sehr eine allgemeine Hirndruckentlastung wie *Kocher*

---

[1]) Auch möge erwähnt sein, dass der in jener Zeit von mir operierte Fall tief bis in die Seitenventrikel eindringendem Tumor (Mitteilungen zur Hirnpathologie, insbesondere zur Pathologie des Stirnhirns, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 67. S. 656 ff.) mit *epileptiformen* Anfällen bisher *dauernd* (nunmehr also 8 bezw. 6 Jahre) *anfallsfrei* geblieben und *voll berufs-* und *erwerbsfähig* ist.

glaubt annehmen zu müssen. Denn nur durch meine Auffassung wird mir die Ungleichmässigkeit der Erfolge, der Eintritt solcher bei völlig fest und knöchern wieder zugeheilter Schädellücke verständlich.

In der Folgezeit sind nun nicht nur Berichte von anderen Operateuren gegeben worden, welche ähnlich verfahren und zum Teil auch recht erfreuliche Heilresultate erzielt haben [*Kotzenberg-Kümmel*[1]), *Krecke*[2]) u. A.], sondern es sind auch Arbeiten über die Aetiologie der genuinen Epilepsie erschienen, welche geeignet sind, das Dunkel ihrer Entstehung für eine nicht geringe Zahl von Fällen immer mehr aufzuhellen und welche auf organische Störungen des Gehirns das Hauptgewicht legen [*Redlich*[3]), *Auerbach*[4]) u. A.]. Im nachfolgenden soll nun ein Fall von seit 13 Jahren bestehender Epilepsie eingehender Darstellung unterzogen werden, der nach mehr als einer Richtung Interesse verdient und der sich 1½ Jahre hindurch in unserer Klinik in dauernder Beobachtung befand. Der Fall ist dadurch ausgezeichnet, dass bei sehr markanter, auf das Zentrum des rechten Armes hinweisender Aura durch zweimalige druckentlastende Trepanation nach *Kocher*schem Prinzip ein Erfolg *nicht* erzielt wurde, dann die makroskopisch intakt scheinende Rindenpartie nach peinlichst genauer Umgrenzung der einzelnen Arm-Muskel-Gruppen durch schwache unipolare Elektrode, oberflächlich exzidiert wurde, und nun in einer Weise, unter Fortbleiben von Krämpfen, *die Funktions-Wiederherstellung der Muskulatur erfolgte, welche weitere Schlussfolgerungen für unser chirurgisches Vorgehen am Gehirn zu gestatten scheint.* Ich lege sonach in dieser Publikation das Hauptgewicht auf den Ablauf der Funktions„kompensation" nach Exzision eines kortikalen „Centrums". Nicht nur dass die Bestimmung der Foci der einzelnen Muskelgruppen sehr scharf gelang und dabei sich mehrere Beobachtungen ergaben, welche nicht ganz in den Rahmen des bisher angenommenen hineinpassen — es wurde auch die Exzision so gleichmässig exakt durchführbar, die Heilung so einwandfrei reaktionslos, dass der Fall die Bedeutung eines physiologischen Experimentes beanspruchen darf.

---

[1]) *Kotzenberg*, Zur Frage der operativen Behandlung der idiopathischen Epilepsie. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1907. Bd. 55. S. 326 ff.

[2]) *Krecke*, Zwei Jahre Chirurgie, Bericht aus *Ks.* chirurgischer Privatklinik, München 1906 und 1907. *Kr.* erzielte in dem einen Falle „dass die Anfälle leichter wurden"; in seinem zweiten Falle, dass die „Anfälle vollständig verschwunden und in den zwei Jahren weiterer Beobachtung nicht wiedergekehrt sind".

[3]) *Redlich*, Ueber Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie. Archiv für Psychiatrie. Bd. 41.

Derselbe, Epilepsie und Linkshändigkeit. Archiv für Psychiatrie. Bd. 44. Heft 1.

[4]) *Auerbach, S.*, Klinisches und Anatomisches zur operativen Epilepsiebehandlung.. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1908. Bd. 19. Heft 2. S. 257 ff.

Die Krankengeschichte unseres Falles ist folgende:

P., Pauline, 27 Jahre, Bauerstochter aus B. Aufnahme am 14. XII. 1907

Diagnose: *Epilepsie mit sehr konstanter Aura des rechten Armes.* Entlastende Trepanation am 9. I. 1908. Erweiterung der Ventil-Lücke 20. VII. 1908. Exzision des motorischen Fokal-Gebietes des rechten Armes, in der linken vorderen Zentralwindung, nach unipolarer Elektroden-Bestimmung der Muskelgruppen des Armes.

Familien-Anamnese: Bietet keinerlei Anhalt, keine Nervenleiden. Pat. ist als Kind nie krank gewesen, weiss auch nichts von einem Unfall oder dergl. Im Alter von 12—14 Jahren bekam sie verhältnismässig viel Schnaps zu trinken.

Mit Eintritt der Menstruation traten Krämpfe auf, anfangs immer nur nachts, 2—4 Anfälle in einer Nacht. Den Anfällen ging ein Gefühl von Steifheit im rechten Arm, sowie Kribbeln in demselben voraus. Die eigentlichen Krämpfe begannen mit einem Schrei, von dem die Pat. selbst nichts wusste. Die Krämpfe waren zunächst nur einseitig, rechter Arm, rechtes Bein und rechte Gesichtshälfte, und dauerten durchschnittlich 1—2 Minuten. Pat. liess dabei stets unter sich. Nach den Anfällen grosse Mattigkeit, Schlaf. Am Tage nach den Anfällen starke Hinterkopfschmerzen, Erbrechen; in späterer Zeit nur allgemeine Mattigkeit. Beim Erwachen aus dem Anfall wusste Pat. nichts von den Krämpfen.

Neben diesen mit Bewusstseinsstörung einhergehenden Anfällen hatte Pat. wiederholt leichte Anfälle ohne Bewusstseinsstörung. Seit Beginn ihrer epileptischen Erkrankung ist Pat. in ärztlicher Behandlung und Beobachtung.

Seit Sommer 1906 auch Krampfanfälle am Tage. 18. X. 1906 Aufnahme in die medizinische Klinik. Damals machte die Mutter die Angabe, dass seit der Zeit der Anfälle auch der psychische Zustand der Pat. sich zu alterieren begonnen habe. Unlust zur Arbeit, „Geistes-Abwesenheit", Gedächtnisschwäche, leichte Erregbarkeit. Während der Beobachtung in der medizinischen Klinik waren die Reflexe zeitweise gesteigert nachgewiesen, die nächtlichen Anfälle von ärztlicher Seite beobachtet und die Angaben der Mutter und der Pat. darüber bestätigt. Diätkur; gutes subjektives Befinden, hier und da Zucken im rechten Arm und der rechten Gesichtshälfte. Entlassung am 1. II. 1907. Neuaufnahme am 25. II. 1907 wegen Zunahme der Anfälle. Brombehandlung. 14. VII. 1907 Entlassung. 25. XI. 1907 drittmalige Aufnahme in die medizinische Klinik. Dabei wurde notiert, dass seit der letzten Entlassung alle 14 Tage ein grösserer Anfall eingetreten sei, mit willkürlichem Urinabgang. Pat. habe des öfteren Zucken im rechten Arm und im Bein, und der psychische Defekt sei bei der Kranken in Zunahme begriffen. Der Hausarzt, Herr Kreisarzt Dr. Teubaum in Biedenkopf, der Patientin hat dieselbe jetzt mit der Operation vertraut gemacht.

Am 14. XII. 1907 erfolgt daher die *Verlegung in die chirurgische Klinik.* Grosses, kräftig gebautes Mädchen von mittlerem Ernährungszustand. Auf der linken Seite des Schädeldaches 2 Querfinger von der Mittellinie am vorderen Teil des Schläfenbeins am rasierten Schädel eine flache, längliche Eindellung zu fühlen, nirgends Druckempfindlichkeit, keine Klopfschmerzen. Rechte Zungenseite zeigt kleine Narben, von Bissen herrührend. Urin ohne Eiweiss.

Augen: Pupillen normal, reagieren beiderseits gleich.

Extremitäten: keinerlei Atrophie; rohe Kraft des rechten Armes wie des linken. Keine Ataxie. Sensibilität nicht gestört. Kein deutlicher Unterschied der Reflexe links und rechts. Corneal-, Gaumen- und Hautreflexe ohne Besonderheiten.

Auch die Anfälle im Dezember 1907 zeigen regelmässig die rechtsseitige Arm-Aura, Kribbeln, Zucken und Steifheitsgefühl im rechten Arm, sodann Einsetzen von Bewusstlosigkeit. In der Klinik sind in einer Nacht eine Reihe von Anfällen beobachtet, die sich einmal eine Stunde lang nach kurzen Intervallen weniger Minuten wiederholten. Auch hierbei Zuckungen rechterseits, im Mundwinkel, Strecken, danach Beugen des rechten Armes,

extreme Beugung im rechten Handgelenk, Fingerschluss zur Faust, dann Uebergreifen auf das rechte Bein. Dauer jedes Anfalles etwa 20 Sekunden. Dauernde Beschränkung auf die rechte Seite. Unter Brom-Therapie tritt Beruhigung ein.

Am 9. I. 1908 unter *Schleich*scher Infiltrations-Anästhesie ***Trepanation*** auf der linken Schädelseite, ***über dem linken motorischen Rindengebiet der rechten oberen Extremität.*** Osteoplastischer Lappen von 7 cm Länge, 6 cm Breite. Auslösen des Knochens mit elektrischer Säge, Blutung aus der Arteria meningea media wird durch Unterbindung gestillt. Die Dura wird in ganzer Ausdehnung des Knochendefektes abgetragen; sie ist an einer umschriebenen Stelle gegen die dünnen Häute etwas fester verwachsen, und zwar entspricht diese Stelle fast genau dem motorischen Fokus der rechten oberen Extremität. Im übrigen bietet die Hirnoberfläche bei Intakterhaltung der weichen Häute keine Besonderheiten. Auslösen des Knochens im Lappen. Wiedereinfügen des Weichteillappens.

Am 17. II., 10. III. und 31. III. je ein nächtlicher Anfall von geringer Intensität. Am 2. IV. 1908 7 Anfälle von grosser Heftigkeit im Anschluss an eine Gemütserregung. Eine neue Anfallserie Mitte Mai, Mitte Juni, gleicherweise wie Mitte April. Weil Pat. ab und zu gleichzeitig Schmerzen im ehemaligen Wundgebiet angibt, wird am 20. VII. dieses erneut freigelegt. Die Arachnoidea ist im Operationsgebiet ödematös, die Dura wird auf eine noch etwas weitere Strecke abgetragen, wobei viele Arachnoidalgefässe, welche strotzend gefüllt sind, bluten. Schon dieses Mal besteht der Plan, eventuell das Rindenzentrum selbst abzutragen; es muss aber davon wegen Versagen des Induktionsapparates Abstand genommen werden. Auch dieses Mal ganz reaktionslose Heilung; unmittelbar nach der Operation wiederholtes Zuckungsgefühl im rechten Arm. Schon 14 Tage nach der Operation erneute typische Anfälle; am 15. X. 1908 mit Schaum vor dem Mund, Pupillenstarre, lang anhaltender Bewusstlosigkeit, und von da ab wieder starke Häufung schwerer Anfälle 6 Tage hindurch, die jetzt unregelmässiger Weise wiederkehren, nicht mehr einen bestimmten Turnus einhalten und verhältnismässig häufig beobachtet werden.

Daher am 10. XII. 1908 nochmalige Operation: Freilegen des motorischen Gebietes, und nunmehr elektrische Bestimmung aller Foci der einzelnen Muskelgruppen mit einpoliger Elektrode. In nebenstehender Skizze ist die Lokalisierung der verschiedenen Reizungseffekte eingetragen. Sie zeichnen sich von dem fast allgemein adoptierten und von *Krause*[1]) erneut festgelegten Schema dadurch aus, dass die Bewegungen im Schultergelenk, soweit sie den Deltamuskel betreffen, regelmässig etwas weiter nach abwärts unter dem Ellbogengelenk-Fokus ausgelöst werden, dass vor dem Hand-Daumen-Zentrum stirnpolwärts ganz regelmässig Bewegungen der grossen Zehe und der übrigen Zehen des rechten Fusses hervorgerufen werden können, so dass *das Beinzentrum gewissermassen in das obere Extremitäten-Zentrum hinüberspielt.* Ferner ergibt sich, dass sich zwischen Finger- und Facialis-Gebiet eine nicht reizbare querverlaufende Neutralzone einschiebt. Im übrigen lassen sich die einzelnen Finger-Bewegungen, Beugung, Streckung, Bewegungen im Handgelenk, Pro- und Supination des Unterarms, Beugung und Streckung im Ellbogengelenk und Schulter bestens

[1]) *F. Krause*, Beiträge zur Pathologie der Jacksonschen Epilepsie und zu ihrer operativen Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 44 a.

Derselbe, Deutsche Klinik. Artikel: „Hirnchirurgie“.

und wiederholt in gleicher Weise durch den schwachen elektrischen Strom auslösen.

Untere Extremität
Arachnoid. Venen
Supin. d. Unterarms
Flex. d. Zehen
Flexion d. Unterarms
Flex. d. Finger
Deltoidus
Gyr. centr. post.
Neutralzone
Facialis
Knochenrand der Trepanationsöffnung

Das ganze, mit Elektroden scharf umgrenzte Arm-Zentrum wird hiernach in einer Ausdehnung von $2\frac{1}{2} \times 3$ cm in vollem Zusammenhang und in einer Tiefe von 3 mm abgetragen. *Während des Aktes der Rinden-Exzision trat eine namhafte Pulsverlangsamung ein,* die im weiteren Verlauf der Operation wieder schwand. Ob dieses ein zufälliges Zusammentreffen ist, oder *ob eine beschränkte Rinden-Exzision* bezw. Rinden-Läsion *allein eine solche augenfällige Rückwirkung auf das vasomotorische Zentrum haben kann,* muss unentschieden bleiben. Wichtig erscheint immerhin der Hinweis, dass *eventuell* eine kleine umschriebene Rindenläsion eine dem „Druckpuls" ähnliche Pulsveränderung herbeiführen kann, vielleicht ein erneuter Beleg dafür, dass wir im sogenannten Druckpuls oft mehr ein reflektorisches Phänomen als die Folge wirklichen Druckes zu vermuten haben.

In den nächsten beiden, der Operation folgenden Tagen wiederholen sich noch mehrmals leichte Anfälle bei erhaltenem Bewusstsein, wiederum vorwiegend das rechte Armgebiet betreffend und auf die rechte Gesichtshälfte sich fortsetzend. Während des ganzen Anfalles ist die Sensibilität in der oberen Extremität aufgehoben, stellt sich aber sofort nach Aufhören des Anfalles wieder ein.

Die Pulsfrequenz ist dabei erhöht. Seitdem ist Pat. *bis zur Gegenwart absolut anfallsfrei*, und hat sich *auch im übrigen ausserordentlich erholt*. Aus dem Schlussstatus bei der Entlassung am 5. V. möge noch folgendes erwähnt sein: Schulter-, Oberarm-, Unterarm-Muskulatur beiderseits gleich. Mm. interossei rechts nur geringe Atrophie. Bewegungen im Schulter-, Ellbogen-, Handgelenk vollkommen frei. Pro- und Supination, Faustschluss, Beugung und Streckung der Finger normal ergiebig. Druckkraft der Hand um ein geringes schwächer als links. Bei Spreizen der rechtsseitigen Finger weicht der Mittelfinger etwas ulnarwärts ab. Schliessen der gespreizten Finger rechts etwas langsamer, etwas Zurückbleiben des 5. Fingers, noch weniger des 4. Ab und zu leichtes Zittern der rechten Hand (letzteres nur nach Angabe der Patientin.).

Das, was unser Interesse besonders in Anspruch nehmen muss, ist die *Geschwindigkeit der Motilitätsrückkehr im rechten Arm*. Die ersten 2 Tage nach der Operation bestand absolute Lähmung des rechten Armes. Bereits am 3. Tage ist Pat. imstande, der Aufforderung, die Hand zu geben, so weit zu folgen, dass sie eine ganz geringe Flexion im Ellbogengelenk ausführt, während für die übrigen Bewegungen die Lähmung noch fortbesteht. Nach weiteren 2 Tagen sind schon Bewegungen im Handgelenk angedeutet. 8 Tage nach der Operation ist eine leichte Anhebung des Armes im Schultergelenk möglich. Das sensible Zentralgebiet des Armes in der hinteren Zentralwindung war bei der Operation intakt gehalten worden, und es ist keinerlei Sensibilitätsstörung nachweisbar. 14 Tage nach der Operation kann bereits eine deutliche Steigerung der Motilität des Armes in den drei Hauptgelenken nachgewiesen werden.

Am 18. I., also 5½ Wochen nach der Operation, ist die aktive Bewegung im rechten Schulter- und Ellbogengelenk vollständig frei. Im Handgelenk sind Beugung und Streckung noch erschwert, ebenso Supinations-Faustschluss schon mit ziemlicher Kraft ausführbar. 15. III. kann notiert werden, dass die elektrische Erregbarkeit, die Sensibilität durchweg normal ist, im Extensoren-Gebiet noch eine geringe Parese besteht, die Reflexe gesteigert sind.

Wir haben mit der Wiedergabe der Krankengeschichte schon alle uns bemerkenswert erscheinenden Punkte berührt. Es sind, nochmal hervorgekehrt, die folgenden:

1. Die Epilepsie mit typischer gleichmässiger Arm-Aura, durch wiederholte Ventilbildung, druckentlastende Operation nicht beeinflusst, ist nach Rindenexzision des nicht nachweisbar veränderten motorischen Rindengebietes bis jetzt (½ Jahr) geheilt; anfallsfrei, allgemeine namhafte Besserung.

2. Die Elektrodenbestimmung der Muskelfoci der motorischen Region zeigt ein Hinüberspielen des Beinzentrums in das Armzentrum.

3. Die Anordnung der Armfoci entspricht nicht in allen Teilen dem allgemeinen Schema.

4. Die 2—3 mm tiefe, also nur oberflächliche, aber genau begrenzte und exakt durchgeführte Exzision führt zu nur kurz dauerndem Motilitätsausfall und lässt nachmals fast vollkommene Bewegungs- und Kraftrückkehr zu.

5. Der Akt der Rindenexzision wird begleitet von namhafter Pulsverlangsamung und von einer dem Hirn-„Druckpuls" ähnlichen Pulsform, welche im weiteren Verlauf der Operation wieder schwindet. (Reflexvorgang?).

Betreffs der raschen Funktionsrückkehr möge folgenden Ausführungen Raum gegeben werden: Das Tierexperiment lehrt, dass die von der Hirnoberfläche auslösbaren Kontraktionen der Skelettmuskeln sich bei schwacher faradischer Reizung auf engbegrenzte Muskelgruppen, meist auf solche der entgegengesetzten Körperseite beschränken[1]). Weiter darf heute als festgestellt betrachtet werden, dass fast *die gesamten Muskeln auf den beiden Hemisphären vertreten sind*, wenn auch vorwiegend immer die Muskulatur der Gegenseite (*Sherrington*, *Grünbaum*). Ferner sind von einschneidender Bedeutung alle die bei Operationen ausgeführten Rindenreizversuche am Menschen geworden, deren erste (*Deaver* und *Lloyd*, *Nancrede*, *Benda*, *Keen*, *Sachs* und *Gerster*, *Parker* und *Gotch*, *Braun*) uns *Heinrich Braun* (Göttingen) in seiner Arbeit „Ueber die Erfolge der operativen Behandlung der „traumatischen *Jackson*schen Epilepsie" (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 48) übersichtlich zusammengestellt hat, insbesondere endlich die Untersuchungen, welche ausschliesslich die *vordere* Zentralwindung als das künstlich-erregbare Fokusgebiet für die Extremitätenbewegung feststellen (*Heinrich Braun*, *Horsley*, *Mills*, *I. P. Stuart*, *F. Krause*). Andererseits dürfen wir daran jetzt festhalten, dass die zentrale Vertretung der einzelnen Körperabschnitte über viel grössere Rindenterritorien verbreitet ist, als die sogenannten Hauptzentren vermuten lassen, was schon *Allen Starr*, *v. Monakow*, *Anton* u. A. hervorgehoben haben, dass aber auch mannigfache Variationen in der Centrenabgrenzung vorkommen mögen, was schon die Unterschungen *Brauns*[2]) aus dem Jahre 1876 am Tier erwiesen, und was nachmalig am Menschen gelegentlich (*Bruns*, unsere Untersuchungen) beobachtet worden ist, wenn auch *Flechsig*[3]) Abweichungen vom Typus immerhin als grosse Seltenheiten angesehen wissen möchte. Hiernach wird es uns verständlich, dass einesteils viel weiter abliegende Reize doch mit einem bestimmten motorischen Hauptgebiet in

[1]) *Hitzig*, Gesammelte Abhandlungen, Bd. I, sowie die Angaben über die Ergebnisse diesbezüglicher Forschungen in *Tschermacks* Physiologie des Gehirns (Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen). Braunschweig 1905.

[2]) *H. Braun*, Beiträge zur Frage über die elektrische Erregbarkeit am Grosshirn, in *C. Eckhards* Beiträgen zur Anatomie und Physiologie. Giessen 1876.

[3]) *Flechsig*, Hirnphysiologie und Willenstheorien. Annalen der Naturphilosophie. Bd. 4. Leipzig, Veit u. Comp.

Verbindung treten und dadurch dieses als das vorwiegend gereizte Gebiet erscheinen lassen können, während andererseits daran festzuhalten ist, dass *in der Hirnrinde selbst sich die epileptische Erregung abspielt*. Auf der Basis solcher, in weitem Masse gesicherten Tatsachen werden uns auch die vielen klinischen Erscheinungen verständlich, wonach organische Läsionen anderen Sitzes eine Fernwirkung auf bestimmte motorische Gebiete ausüben können, ohne dass wir das früher so oft zitierte Oedem zu Hilfe zu nehmen brauchen. Besonders schöne diesbzügliche Untersuchungen liegen bekanntlich für die Aphasie vor. Reihen wir an diese physiologischen Erkenntnisse die neueren pathologischen in Bezug auf die Genese der Epilepsie an, (*Pierre Marie*, *Freud*, *Strümpell*, *Redlich*, *Heilbronner*, *Alzheimer* u. A.), so erhalten wir weitere zahlreiche Hinweise für organische Störungen und eventuell anatomisch nachweisbare Ausgangspunkte der epileptischen Hirnreizung. Nachdem *Strümpell* den ätiologischen Zusammenhang von cerebraler Kinderlähmung und Encephalitis des motorischen Rindengebietes erwiesen hatte, hat *Pierre Marie* die grosse Aehnlichkeit der Symptome der Epilepsie bei der cerebralen Kinderlähmung mit der idiopathischen Epilepsie betont, so dass die letzte Konsequenz aller dieser Erfahrungen ist, auch die idiopathische Epilepsie in vielen Fällen, wie *Auerbach* resumiert, „*ohne Zaudern den organischen Hirnerkrankungen anzureihen*".

Auch gelangen diese Autoren zu der in der früheren Arbeit auf Grund chirurgischer Erfahrungen von mir betonten Auffassung, dass zwischen der genuinen und der *Jackson*schen Epilepsie eine scharfe Scheidung in sehr vielen Fällen nicht mehr zu machen ist und dass die eine Form in die andere übergehen kann.

Je mehr wir sonach in die Diagnose der hirnorganischen Veränderungen bei Epilepsie, in die Diagnose der nach aussen sich projizierenden feinsten, oft transitorischen Herdsymptome eindringen, umsomehr dürfen wir die Hoffnung hegen, dass unter der grossen Zahl sogenannter genuiner Epileptischer sich *eine nicht unbeträchtliche Ziffer ermitteln lässt, wo durch operatives Einschreiten Nutzen gebracht werden kann*. Namentlich werden wir immer mehr zeigen müssen, dass der Eingriff als solcher, bei aseptischen Garantien und jeglicher Blutungsvorbeugung als ein relativ belangloser betrachtet werden kann.

Der von mir oben geschilderte Fall zeigt ja erneut, dass exakt ausgeführte *oberflächliche Rindenexzisionen funktionell relativ rasch überwunden werden*, wofür ebenfalls *Heinrich Braun* in der oben zitierten Arbeit schon zahlreiche Belege erbringt. Exzisionen des Armzentrums bis zu 5 mm Tiefe und mehr können innerhalb 2, 3, 4 Wochen völlig überwunden sein. Dass der Funktionsausgleich nicht auf dem Boden der *Regeneration* erfolgt, ist nach allem, was wir darüber wissen (neuerdings die Arbeiten *Borsts*[1]), und bei der Geschwindigkeit der klinisch feststellbaren

[1]) *M. Borst*, Neue Experimente zur Frage nach der Regenerations-

Restitution ausgeschlossen. Wir finden in unseren Beobachtungen vielmehr immer erneuten Anhalt für die oben angeführten Betrachtungen *Goltz'* und *Löbs*. *Die blutungs- und entzündungslose Heilung ermöglicht es, dass tiefer liegende und durch den operativen Eingriff nicht betroffene Gebiete kortikaler Nebenbahnen in ungestörter Weise, es bleibe dahingestellt, ob in noch gesteigertem Masse „kompensatorisch", eintreten. Diese „Kompensation" wird sich um so vollständiger vollziehen, je jugendlicher der zu Operierende ist, je peinlicher die Asepsis geübt wird.* Je zuverlässiger wir aber solche Beweise erbringen, um so mehr ist es an der Zeit, endlich *mit der alten tief eingewurzelten Vorstellung zu brechen, dass die Oberflächenexzision eines Rindenzentrnms von dauernd schwerer Funktionsstörung gefolgt sei.*

Ich habe die Ueberzeugung, dass mit der richtigen Einschätzung dieser Fragen sich für die operative Behandlung der Epilepsie ein weiterer Schritt anbahnt. Nach wie vor bleiben für mich das eingehendste Studium der epileptischen Aura aus dem Anfangsstadium der Erkrankung, der *„primären" Aura*, wie ich sie nennen möchte, sowie traumatische Angaben der Anamnese von grösster Bedeutung für die chirurgische Stellungnahme[1]), wenn auch sowohl die Aura-Symptomatik als traumatische Residuen sich dergestalt im Laufe der Zeit verwischt haben können, dass sie bei oberflächlicher Prüfung jedes Wertes bar zu sein scheinen. Eine einigermassen zuverlässige Aura-Konstanz oder Trauma-Beziehung zeichnet dann den Weg des operativen Vorgehens vor, wenn es auch heute noch oft Zufall und Glück bleiben mag, dass der Operateur die für die Hirnreizung wichtigste Lokalpartie mit Trepanation oder Exzision trifft und in welcher Tiefe er sie zu beeinflussen für richtig erachtet. Je folgerichtiger die operative Indikation gestellt und je exakter die Operation selbst ausgeführt wird, um so mehr werden sich im Laufe der Zeit, des bin ich sicher, die Erfolge mehren, namentlich dann, wenn Neurolog und Chirurg sich zielbewusst die Hand reichen.

---

fähigkeit des Gehirns. Sitzungsberichte der Physikalisch-medizinischen Gesellschaft Würzburg 1903.

[1]) Hierin stimmt mir neuerdings auch *Tilmann* bei (Anatomische Befunde bei Epilepsie nach Trauma. Medizinische Klinik. 1908. S. 1442 ff.)

(Aus der Königl. chir. Universitäts-Klinik zu Marburg
[Direktor: Geh. Rat *Friedrich*]).

Beitrag zur Pathologie der Commotio und Compressio cerebri nach Schädeltrauma.

Von

Prof. F. SAUERBRUCH,
Oberarzt der Klinik.

Die Symptome der „Commotio, Contusio und Compressio cerebri" sind in klassischen Fällen prägnant. Das Hauptsymptom der *Gehirnerschütterung* ist eine unmittelbar an das Trauma einsetzende Bewusstlosigkeit, die der Bewusstlosigkeit im gewöhnlichen Schlafe am meisten gleicht. Starke Reize, wie Stechen mit einer Nadel, Beleuchten der Augen, lösen demnach bei dem Verletzten immer noch Reflexe aus. Ferner charakterisiert sich diese Bewusstlosigkeit bei Gehirnerschütterungen durch ihr allmähliches, langsames Abklingen. Neben diesem Hauptsymptom haben andere Veränderungen geringen Wert, zumal sie keineswegs konstant und für die Commotio cerebri eigentümlich sind. So kann z. B. die Beschaffenheit des Pulses sehr wechseln. Erhebliche Herabsetzung seiner Frequenz mit gleichzeitiger Spannungsvermehrung (Druckpuls) wird beobachtet, während in anderen Fällen der Puls beschleunigt und unregelmässig ist. Herdsymptome, d. h. Erscheinungen, die auf Veränderungen eines umschriebenen Bezirkes des Gehirns zu beziehen sind, werden bei reiner Commotio cerebri vermisst. Im allgemeinen geht die Gehirnerschütterung, ohne Störungen zu hinterlassen, vorüber und die vollständige Wiederherstellung aller cerebralen Funktionen kann erwartet werden. Nur bleibt gewöhnlich ein Ausfall des Gedächtnisses bestehen, der sich auf die Ereignisse kurz vor, während und kurz nach dem Unfall erstreckt. Freilich werden in seltenen Fällen auch später eintretende psychische Störungen beobachtet, auf die *Gussenbauer* zuerst hingewiesen hat und die jetzt durch die Unfallgesetzgebung grösseres, praktisches Interesse gewonnen haben *(Dinkler.)*

Das klinische Bild einer *Contusio cerebri* gipfelt in Herdsymptomen, die unmittelbar nach dem Trauma auftreten. Von besonderer klinischer Bedeutung werden sie dann, wenn Bewusstseinsstörungen fehlen oder nur in geringem Grade vorhanden sind.

Das wichtigste Symptom der *Compressio cerebri* ist das sogenannte „freie Intervall". Die ersten Erscheinungen setzen nicht, wie bei der Commotio oder Contusio cerebri unmittelbar nach dem Trauma ein, sondern es verstreicht eine gewisse Zeit, in der krank-

hafte Veränderungen vollständig fehlen können. Dann zeigen sich, mehr oder weniger plötzlich, die Symptome des Hirndruckes. Dieser beginnt gewöhnlich mit Pulsverlangsamung. Dann stellt sich bald eine langsam zunehmende Trübung des Bewusstseins ein, die schliesslich zur vollständigen Bewusstlosigkeit führt. Endlich gehen die Verletzten unter dem Bilde der Herz- und Atmungslähmung zugrunde. Sehr häufig findet man bei der traumatischen Compressio cerebri, namentlich dann, wenn es sich um Blutungen in der Nähe der Zentralwindungen (Arteria meningea media) handelt, eine allmählich zunehmende Hemiplegie, der meistens Konvulsionen vorausgehen und die meist der gegenüberliegenden Seite entspricht. Von weiteren wichtigen Symptomen seien die Stauungspapille, die langsame, stertoröse Respiration, die contralateralen Sensibilitätsstörungen u. s. w. genannt. Von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose einer Hirnkompression nach Schädeltrauma ist aber nur, wie schon gesagt, das freie Intervall. Selbst dann, wenn klassische Drucksymptome, wie Pulsverlangsamung, langsame Respiration, zentrales Erbrechen fehlen, können wir, wenn nach einer gewissen Zeit zunehmende Bewusstseinsstörungen oder auch ohne sie, eine einseitige Lähmung eintritt, die Diagnose einer Hirnkompression stellen.

Freilich die scharf abgegrenzten, klinisch genau erkennbaren Fälle von Erschütterung, Quetschung und Kompression des Gehirns sind sehr selten. Besonders gilt das für das wechselvolle Bild, mit dem die Compressio cerebri auftreten kann. Einer der Erfahrensten auf diesem Gebiete, *Kocher*, hat das besonders betont und hervorgehoben, wie schwierig die Unterscheidung zwischen einer Gehirnquetschung und einer Hirnkompression oft ist Auch *Enderlen* hebt speziell für die Kompression durch ein traumatisches, extradurales Hämatom die Unzuverlässigkeit selbst der sogenannten klassischen Hirndrucksymptome hervor. Die Arbeiten von *Brun*, *Apelt* und *Nonne* beweisen weiter, wie atypisch die meisten Fälle verlaufen und wie schwierig die Diagnose dann ist. Bei später klar erwiesenem Hirndruck ist oft zur Zeit der klinischen Beobachtung der Puls regelmässig, von guter Qualität und von normaler Frequenz, wenigstens bis zu dem Zeitpunkt, wo das sogenannte Kollapsstadium eintritt. Auch die charakteristische Atmungsstörung fehlt sehr oft und wir finden dann eine unregelmässige, oberflächliche und rasche Atmung.

Wie bei reiner Hirnkompression durch ein traumatisches Hämatom Drucksymptome vollständig fehlen, dagegen Herdsymptome auftreten können, geht besonders schön aus einem Fall *Kochers* hervor.

Kocher sagt selbst in der Epikrise desselben, „dass er bei dieser Patientin bestimmt eine Rindenkontusion der motorischen Regionen diagnostiziert habe, weil ein Hirndruck beim Fehlen aller Drucksypmtome die Symptome niemals zu erklären vermöge.“ *Kocher* hatte deshalb auch die Trepanation abgelehnt. Und doch fand sich

„ausser einem nichtssagenden, kleinen Kontusionsherd im hinteren Ende der zweiten Stirnwindung ein grosses, 5 cm dickes Extravasat zwischen Dura und Schädel. Das Gehirn war sehr stark abgeflacht, zumal die Zentralwindung, aber sonst gar nicht beschädigt. Sogar über dem Corpus callosum drängte die linke Hirnhälfte die rechte zurück, in einer für das Ausweichen des gedrückten Hirnteils bezeichnenden Weise. Dabei war die Bewusstlosigkeit zur Zeit der Beobachtung keine vollständige gewesen. Zirka drei Stunden nach dem Unfall waren 80 und am Morgen 90 Pulse gezählt worden, und die Pulszahl blieb stets erheblich über dem Normalen. Die stertoröse Atmung war sofort zu korrigieren durch Veränderung der Kopfstellung."

Auch die Stauungspapille, auf die *v. Bergmann* noch so grosses Gewicht legt, fehlt meistens beim traumatischen Hirndruck. Diese klinische Erfahrung stimmt übrigens überein mit den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen *Schultens*, der nachwies, dass auch bei künstlicher Herstellung von Hirndruck die Stauungspapille nur im Anfang als eine ganz vorübergehende Erscheinung auftritt. Gewöhnlich ist sie nach Stunden wieder verschwunden. Ebenso ist das Verhalten der Pupillen nach den Angaben von *Wiesmann*, *Apelt*, *Brun*, *Kocher* und *Ledderhose* sehr wechselnd. Sie werden bald weit, bald mittelweit, bald eng gefunden.

Die Lähmungen, die bei traumatischer Hirnkompression eintreten, pflegen meist kontralaterale zu sein. An dem Vorkommen kollateraler Lähmungen ist aber nach der zusammenfassenden Arbeit *Enderlens*, die sich auch auf Beobachtungen von *Kocher*, *Apelt*, *Ledderhose* erstreckt, nicht zu zweifeln. Zur Erklärung dieser Tatsache kann man die von *Flechsig* angenommene Möglichkeit heranziehen, „dass die Pyramidenseitenstrangbahnen eventuell auf Null reduziert werden können, dass also die Kreuzung der Pyramiden völlig hinwegfällt." Eine andere Erklärung gibt *Enderlen* nach einem anatomischen Präparat *Kaufmanns*. Es ist an diesem sehr schön zu sehen, wie ein Hämatom auf der einen Seite die Hirnoberfläche eindrückt und wie ausserdem auf dem Querschnitt die *ganze* Hirnzeichnung, also auch die der anderen Seite, verzogen ist. Auch ein Fall *Kochers*, bei dem die unter dem Hämatom ligenden Windungen intakt, dagegen die auf der gegenüberliegenden Seite abgeplattet waren, erklärt uns das Zustandekommen von kollateralen Lähmungen. Sie sind in solchen Fällen die Folge einer Kompression, beziehungsweise Verzerrung von Gehirnabschnitten der *anderen* Seite.

Dass bei wirklicher Compressio cerebri alle Allgemeinsymptome des Hirndrucks fehlen können und nur Herdsymptome, als Folge der Gehirnkompression, beobachtet werden, beweist folgender Fall *Kochers*.

„Ein Knabe bekam vor 4½ Wochen vor der Beobachtung einen Baumast auf die rechte Kopfseite; er fiel bewusstlos zu Boden. Nach 10 Minuten kam er wieder zu sich. Um die Kontusionsstelle herum bildete sich eine diffuse, starke Schwellung. Am folgenden Tage wird am Patient eine

Lähmung von Arm und Bein (Hemiplegie) linkerseits bemerkt. Die Veränderungen im Bereich der Verletzungsstelle sind wegen Schwellung nicht zu konstatieren. Ein kurioser Blick fiel auf. Diese Symptome von Hemiplegie verschwinden allmählich, und schon nach 14 Tagen konnte Patient wieder gehen. Gegenwärtig ist von Lähmung nichts zu bemerken, ausser einer Unsicherheit des Ganges; die Beine werden hochgehoben; Schielen noch vorhanden.

Besprechung: Da nach Erschütterung keine ähnliche Hemiplegie zurückzubleiben pflegt, so muss ein Blutextravasat stattgefunden haben. Die rapide Heilung (in 14 Tagen) der hemiplegischen Symptome spricht für einen Bluterguss ausserhalb der Gehirnsubstanz und entschieden gegen eine intracerebrale Hämorrhagie mit Gehirnerschütterung. Die Hemiplegie könnte auch durch den Druck einer Impression der Schädelknochen entstanden sein. Die Betastung des Schädels ergibt tiefe Rinne, 3 Zoll lang, am Schädelbein senkrecht abwärts bis 1 Zoll hinter das obere Ende des Ohres reichend. Also eine klaffende Fraktur, aber ohne Impression. Folglich kann bloss ein Bluterguss Ursache der Hemiplegie gewesen sein."

Noch schwieriger werden die Verhältnisse dadurch, dass sich so häufig Gehirnkompression mit Gehirnerschütterung oder Gehirnquetschung kombiniert. Dann kann die eine das Bild der anderen so verschleiern, dass die Diagnose unmöglich wird. Und doch ist eine scharfe, klinische Unterscheidung zwischen diesen drei Krankheitsbildern für die operative Indikationsstellung von grösster Wichtigkeit. Die im Moment des Traumas einsetzende Bewusstlosigkeit einer einfachen Gehirnerschütterung bedarf der operativen Therapie nicht, sie geht meist in kürzerer oder längerer Zeit von selbst vorüber. Für die Schädigung der Gehirnsubstanz durch Quetschung hat eine chirurgische Behandlung auch wenig Aussicht auf Erfolg und ist nur dann gerechtfertigt, wenn wir damit rechnen dürfen, an umschriebener Stelle die Ursache der Quetschung und eventuell die gequetschten Massen selbst beseitigen zu können. Im Gegensatz dazu ist der Erfolg einer schnell ausgeführten Entlastung des Gehirns bei der Compressio cerebri sicher. Das geht zur Genüge schon aus der klassischen Arbeit *Wiesmanns* über das Hämatom der Meningea media hervor, und das lehren zahlreiche andere, glücklich operierte Fälle. Vielleicht gehören diese Erfolge zu den schönsten der ganzen operativen Chirurgie.

Für unsere klinischen Zwecke empfiehlt es sich, an einer scharfen Scheidung zwischen diesen drei Krankheitsbildern im Interesse einer besseren Indikationsstellung festzuhalten. Nach der *Art* der Gehirnveränderung und den ihr zugrunde liegenden physikalischen Vorgängen sind wir dazu wohl weniger berechtigt. Allen drei Krankheitsbildern liegt zugrunde eine *„Substanzschädigung"*.

Für die *Hirnkontusion* ist dieser Zusammenhang klar und seit langem allgemein anerkannt, wenigstens in Bezug auf die Herdsymptome, die den gequetschten Hirnabschnitten entsprechen.

Für die *Hirnerschütterung* gibt es eine einheitliche Anschauung nicht. *Kocher* hat in seinem klassischen Werk „über Hirnerschütterungen und Hirndruck" sehr übersichtlich die einzelnen Theorien zusammen- und gegenübergestellt. Er zeigt, wie die alte Theorie

der molekulären Erschütterung von *Gama*, die *Gussenbauer* 1880 schon aufs schärfste angriff, in der Tat jeder realen Unterlage entbehrt. Er weist darauf hin, dass die *Duret*sche Theorie des „Choc céphalo rhachidien sur les planches du 4 ième ventricule dans sa portion bulbaire", die dort zu Kapillarapoplexien führt, zur Erklärung des Hauptsymptoms der Hirnerschütterung, der Bewusstlosigkeit, kaum ausreicht. Ganz besonders stützt *Kocher* sich darauf, dass *Bollinger* an einer Reihe von Fällen nachwies, dass die Verletzungen am 4. Ventrikel ohne die als typisch betrachteten Kommotionssymptome bestehen können.

Weiter geht aus den Ausführungen *Kochers* hervor, dass die Gefässstörungen und Veränderungen der verschiedensten Art, die von vielen (*Fischer*, *Schultèn*, *Cavichia*, *Roser* u. A.) gefunden wurden, für die Commotio cerebri allein nicht verantwortlich gemacht werden können.

Kocher selbst kommt auf Grund kritischer Erwägungen, klinischer Erfahrungen und experimenteller Untersuchungen dazu, „die Commotio cerebri zwischen die Contusio und Compressio cerebri zu stellen und ihr zwischen beiden ein Gebiet zuzuweisen, das sich bloss durch Uebereinkunft abgrenzen lässt. Wenn man z. B. für die Kompression ausschliesslich zirkulatorische Störungen und für die Kontusion makroskopisch erkennbare Zerstörungen von Hirnsubstanzen mit Blutaustritt festhält, so kann man die Commotio graduell ansehen als *reine Commotio* mit *bloss zirkulatorischen Störungen* (momentane Adhämorrhysis), zweitens als *Commotio mit Zirkulationsstörungen und mikroskopischen disseminierten Quetschungen* und schliesslich als *Kombination dieser Störungen mit ausgedehnteren Quetschherden* degenerativer Art". Für *Kocher* ist die Commotio cerebri ein *akuter Hirndruck*, für den er den Ausdruck „*Hirnpressung*" wählt.

Die plötzlich einsetzende Anämie der ersten Form vergleicht *Kocher* mit derjenigen, die er mit *Cushing* bei akuter Druckerhöhung im Liquor durch Einspritzen von Kochsalzlösung also bei langsam sich entwickelndem Hirndruck beobachtet hat. Er ist der Meinung, dass dieselbe rein mechanisch und durchaus ohne Zuhülfenahme von spastischen Gefässkontraktionen (*Gussenbauer*, *Pelis*) eintritt.

Wegen der ungleichmässigen plötzlichen Zusammenpressung der Venen und Kapillaren sollen dann gelegentlich Gefässzerreissungen mit Blutaustritt und Schädigung des Gewebes eintreten. Noch leichter kann das geschehen, wenn beim plötzlichen Nachlass des Druckes das Blut unter hoher Spannung in die leergepressten Gefässe hineinschiesst.

Auch ich habe mich bei meinen experimentellen Untersuchungen über den Hirndruck überzeugt, dass tatsächlich bei akut einsetzendem Druck zuerst die Venen, dann rückwärts die Kapillaren ausgepresst werden, dass aber die auf diese Weise erzeugte Anämie *keineswegs allein* die Ursache der klinischen Drucksymptome ist. Gefässzerreissungen habe ich dabei zwar nicht beobachtet, halte aber ihr Entstehen für sehr wohl möglich.

Die *Quetschungen* der Hirnsubstanz, die den dritten Grad der Commotio ausmachen würden, sollen nach *Kocher* durch Verschiebung und Anpressen des Gehirns gegen den Schädel zustande kommen.

Gegen diese Theorie, die *Kocher* schon 1891 in ihren Grundzügen ausgesprochen hat, wurden immer wieder, namentlich von *v. Bergmann*, die bekannten *Koch-Filehne*schen Verhämmerungsversuche angeführt. Sie galten quasi als Paradigma experimenteller Gehirnerschütterung. Die Versuche von *Koch* und *Filehne* bestanden darin, dass einem Tiere durch eine Serie leichter Schläge kleinste Erschütterungen des Schädels beigebracht wurden. Auf diese Weise lässt sich ein der Commotio cerebri ähnliches Bild hervorrufen. Die Temperatur des Tieres sinkt um mehr als 2 Grad, die Respiration wird flach und langsam, der Puls fällt von 58 in der Minute auf 36, das Tier liegt willenlos da und lässt sich in jede Stellung reaktionslos bringen, als ob es „völlig und tief betäubt" wäre. Das Wichtigste dieser Versuche ist, dass diese klinischen Veränderungen eintraten, ohne dass *selbst nach tödlicher Verhämmerung durch makroskopische und mikroskopische Untersuchungen* Spuren von Gefäss- oder Nervenläsionen sich nachweisen liessen. *Koch* und *Filehne* erklärten ihre Ergebnisse durch die Annahme einer mechanischen Reizung des Atmungszentrums, des Vaguszentrums und einer direkten „Erschütterung" des Gehirns. *Witkowski* erweiterte die Versuche von *Koch* und *Filehne*. Er prüfte das Hirn von Fröschen, die er durch Verhämmerung in den Zustand der Hirnerschütterung versetzt hatte, und konnte mikroskopisch ebenfalls keine Veränderung in demselben finden. Schliesslich gelang es ihm sogar, an Fröschen, denen er vorher das Herz ausgeschnitten hatte, die Symptome der Hirnerschütterung zustande zu bringen. *W.* glaubt auf Grund seiner Versuche, dass auch ohne materielle Veränderungen die Funktionen des Gehirns aufgehoben werden können.

Zunächst sind meines Erachtens diese Verhämmerungsversuche mit Unrecht zu der Gehirnerschütterung am Menschen in Parallele gebracht worden. Hier haben wir einen *einmaligen*, plötzlich intensiv wirkenden Schlag oder Stoss, dort viele einzelne, leichte Erschütterungen. Das bedeutet für die Mechanik beider Verletzungen einen grossen Unterschied. Dann aber bezweifele ich, dass die Symptome, die *Koch* und *Filehne* durch ihre Verhämmerung erzeugten, für die Commotio cerebri charakteristisch sind. Es gelang mir z. B., nachzuweisen, dass durch Verhämmerung von Brust und Bauch eines aufgebundenen Kaninchens oder Meerschweinchens nach längerer Zeit (eine halbe bis eine Stunde) ein Zustand völliger Apathie eintritt; manchmal wird sogar die Atmung flacher und frequenter, in anderen Fällen tiefer und verlangsamter, und die Tiere ertragen willenlos selbst schmerzhafte Eingriffe. Die Versuche von *Koch* und *Filehne* geben also absolut nichts Charakteristisches für die Commotio cerebri. Auch *Kocher* hat schon hervorgehoben, dass die Bedeutung der *Koch-Filehne*schen

Ergebnisse namentlich von *v. Bergmann* überschätzt worden ist und dass sie in keine Analogie zu setzen sind zu der Commotio cerebri beim Menschen. Es ist eher gerechtfertigt, die Verhämmerungsversuche zu vergleichen mit dem bekannten *Goltz*schen Klopfversuch, der durch eine akut einsetzende reflektorische Hyperämie im Splanchnicusgebiet vollständig zu erklären ist. Es liegt nahe, auch bei den Verhämmerungsversuchen an ähnliche Vorgänge zu denken, die mit „Erschütterung des Gehirns" absolut nichts zu tun haben.

Vielleicht dürfen wir sogar bei der sogen. Hirnerschütterung des Menschen in einzelnen Fällen solche reflektorischen Vorgänge in den Bereich der Möglichkeit ziehen. Warum soll nicht genau wie von anderen Stellen des Körpers, z. B. von der Brust oder dem Abdomen aus, durch eine plötzliche, intensiv wirkende Gewalt auch beim Schädel durch Reflexwirkung eine Art Shock eintreten können, der uns eine Erschütterung des Gehirns vortäuscht? Um so mehr hat diese Annahme Berechtigung, als wir durch die experimentellen Untersuchungen *Criles* wissen, dass Shock, d. h. eine reflektorische Anaemia cerebri, durch Schädelverletzungen sehr wohl erzeugt werden kann. Durch den Nachweis *Wiggers* und *Ottfried Müllers*, dass die Gehirngefässe genau so unter vasomotorischem Einfluss stehen wie die Körpergefässe, können wir uns eine der Anämie des Gehirns zugrunde liegende reflektorische Kontraktion seiner Gefässe leichter als bisher erklären.

Man kommt unter Anerkennung dieser Möglichkeit dazu, eine Gruppe von Fällen bei der Commotio cerebri abzusondern, die sicherlich nichts anderes sind, als die Folgen solcher akuten reflektorischen Gefässstörungen. Diese Fälle sind in Parallele zu bringen zu den schweren Shockerscheinungen, wie sie bei der Kontusion des Abdomens und der „Commotio thoracis" vorkommen, wo gelegentlich sogar ohne nachweisbare pathologische Veränderungen der Tod eintritt.

Für die übrigen aber müssen wir die Ursache des klinischen Bildes in Veränderung *des Gehirns selbst* suchen. Zunächst ist die Entscheidung der Frage, ob akut einsetzende *Zirkulationsstörungen*, speziell die sogenannte „*Adihämorrhysis*" *Kochers*, zur Erklärung genügt, von Wichtigkeit.

An dieser Stelle muss ich Versuche besprechen, die vor zwei Jahren über die Veränderung der Gefässzirkulation und ihre Bedeutung für den Hirndruck von mir angestellt wurden. Die Versuche wurden in einer kleinen pneumatischen Kammer folgendermassen vorgenommen: Der Kopf des Versuchstieres wurde luftdicht in einem Fenster der Kammer eingestellt und befestigt. Im Innern der Kammer konnte ein beliebiger Druck zwischen 0 und 110 mm Hg. erzeugt werden. Da ich selbst während des Versuches im Innern der Kammer sass, war nach der Trepanation des Tieres eine übersichtliche, unmittelbare Beobachtung des Gehirns und seiner Gefässe bei der Steigerung des Kammerdruckes mög-

lich. Das Ergebnis der Versuche fasste ich in folgenden Sätzen zusammen:

Erstens: Die duralen venösen Sinus sind sehr leicht und vollständig kompressibel.

Zweitens: Extraduraler Druck dellt die Dura ein, bevor Gefässveränderungen auftreten. Diese beginnen später mit der Kompression der grossen, dann der kleinen Venen, und zwar gewöhnlich an dem Jugularenende derselben.

Drittens: Der extravaskuläre Druck innerhalb der Schädelkapsel komprimiert zunächst die Venen, dann die Kapillaren und bei genügender Druckhöhe auch kleinste Arterien. Zwischen beiden Stadien kommt es zu einer Stauungshyperämie. Diese Gefässsymptome sind denen, die *Kocher* und *Cushing* beobachteten, durchaus ähnlich.

Viertens: **Hirndrucksymptome können beobachtet werden, trotzdem keine Anämie besteht, im Gegenteil sogar eine Eudihämorrhysis im Sinne Geigels vorhanden sein kann.**

Ich kam auf Grund meiner Versuche zu der Ueberzeugung, dass der Schwerpunkt bei der Compressio cerebri nur in der *Substanzkompression* des Gehirnes liegt und dass die Bedeutung der Gefässveränderungen und Zirkulationsstörungen auch von *Kocher* überschätzt worden ist. Wenn man mit ihm die Commotio cerebri als „akuten Hirndruck" oder als „*Hirnpressung*" auffasst, so wird man folgerichtig auch hier der Substanzveränderung eine grössere Bedeutung als den Zirkulationsstörungen zusprechen müssen. Freilich ist die Art, in der diese Substanzveränderungen zustande kommen, in beiden Fällen eine verschiedene. Auf der einen Seite eine langsame, allmähliche Kompression, auf der anderen eine plötzliche, stossartige, kurz dauernde, mit gewaltiger Geschwindigkeit begabte, intensive allgemeine Massenbewegung.

Sie entsteht dadurch, dass der dem Schädel mitgeteilte Stoss an das Innere desselben weitergegeben und vom Liquor und dem Cerebrum aufgenommen wird. Der Liquor, der selbst wegen der Schnelligkeit, mit der die plötzliche Druckvermehrung einsetzt, nicht ausweichen kann, wie das sonst bei Spannungszunahme im Innern des Schädels stets der Fall ist, gibt den Stoss unvermittelt an das Gehirn weiter. Dieses sucht in der Richtung des Stosses auszuweichen: nicht langsam und allmählich, sondern plötzlich, ruckweise, der Geschwindigkeit des Stosses entsprechend. Sehr bezeichnend für diese Gehirnbewegung ist der Ausdruck „Schleuderbewegung", den *Kocher* gebraucht. *Ferrari* hat mit seinen, unter Leitung *Kochers* ausgeführten Versuchen, ganz besonders schön diese Gehirnbewegung darstellen können. „Er brachte Glasdoppelplättchen mit gefärbter Flüssigkeit in die Gehirnsubstanz und liess Gewichte von verschiedener Höhe und mit verschiedener Gewalt auf die Oberfläche des Schädels fallen. Die Glasplättchen zerbrachen nicht bloss in der Richtung des Stosses, sondern auch in schrägen und senkrechten Richtungen dazu und nicht bloss, wenn

der Schädel nachgab bis zur Fraktur, sondern auch ohne jede sichtbare Verletzung am Knochen. Auf Grund seiner Versuche nahm *Ferrari* an, dass sich bei Sturz gegen den Kopf augenblicklich im Schädelinhalte eine von innen nach aussen wirksame Kraft entwickele, analog dem hydrostatischen Druck, welche nicht bloss in der Richtung des Trauma, sondern allseitig wirke, freilich in der Richtung des Stosses stärker. Diese Kraft sei proportional der Intensität des Stosses und umgekehrt proportional seiner Richtung zu dem Schädel. Sie sei als Ursache der Commotio cerebri mit grosser Wahrscheinlichkeit anzusehen. Von ganz besonderer Wichtigkeit war das Ergebnis *Ferraris*, dass die Glasplättchen bloss brachen, wenn sie nicht weiter als 5 mm von der Innenfläche des Schädelgehäuses lagen, zum Beweis, dass nicht bloss Verschiebungen der Hirnmasse dieselbe brach, sondern der Gegenstoss durch die plötzliche Hemmung einer durch die Hirnmasse sich übertragenden Bewegung. Nimmt man den Nachweis dazu, das in einzelnen Fällen von *Ferrari* dieser im Gehirn fortgeleitete Stoss gegen die Schädelinnenfläche die Knochen auseinander zu sprengen vermochte in ganz analoger Weise wie beim Sprengschuss, so hat man einen sehr interessanten Beweis in umgekehrter Richtung für die Uebertragung jenes Stosses vom Schädelinhalt auf Knochen, wie von Knochen auf Schädelinhalt, zur Illustration der Tatsache, wie verschieden die Wirkung des Stosses bei verschiedenen Geweben sich gestaltet infolge ihrer verschiedenen physikalischen Konstitution" (nach *Kocher*).

Diese Versuche gewinnen noch an Bedeutung, wenn man die Ergebnisse der Untersuchungen von *Tilmann* hinzunimmt. Ich meine die verschiedenen spezifischen Gewichte der grauen und weissen Hirnsubstanz. Beide Substanzen müssen bei einem ihnen mitgeteilten Stoss eine verschiedene Geschwindigkeit und ein verschiedenes Beharrungsvermögen erhalten, sich also auch verschieden bewegen. Daraus würde folgen, dass an der Grenze zwischen weisser und grauer Substanz besonders leicht Verschiebungen und Verzerrungen der Gehirnmasse zustande kommen können. Derartige Massenverschiebungen brauchen keineswegs immer zu irreparabelen Störungen zu führen. Solange die Kontinuität der einzelnen Gewebselemente nicht zerrissen ist, kann sich allmählich eine vollständige Wiederherstellung der normalen Verhältnisse einstellen. Dass das Gehirn solche Formveränderungen verträgt, konnte ich auch experimentell nachweisen.

Es spricht auch die Beobachtung, die man in Schlachthäusern machen kann, dass Tiere durch einen Schlag vor den Kopf sofort blitzartig bewusstlos (*Leonhard*) niederstürzen und die Glieder von sich strecken, wohl mehr für eine direkte Substanzschädigung als für eine nur durch Anämie bedingte Funktionsstörung.

Zusammenfassend kann man also sagen, dass diejenigen Fälle von Compressio cerebri, bei denen die Bewusstlosigkeit nicht als Shockwirkung aufzufasen ist, in plötzlichen Substanzveränderungen des Gehirns ihre Erklärung finden. Von dem Grade der Ver-

lagerungen, Zerrungen und vielleicht Zerreissungen des Gewebes wird es abhängen, wie schnell und vollkommen die normalen Funktionen zurückkehren. Wir haben es nicht mit „molekularen Erschütterungen oder einer akuten Anämie“ zu tun, sondern mit physikalisch uns ganz verständlichen Veränderungen der Hirnsubstanz. Je mehr es zu makroskopisch oder mikroskopisch erkennbaren Gewebsverletzungen kommt, desto mehr wird das Bild der reinen Gehirnerschütterung übergehen in das der Gehirnquetschung. In diesen Fällen haben wir dann eine nachweisbare anatomische Unterlage, wenn im späteren Verlauf Ausfallserscheinungen eintreten.

Ich glaube, es hat nichts Gezwungenes, wenn man in dieser Weise sich die Vorgänge bei der Gehirnerschütterung klar macht und ihnen dadurch das Besondere nimmt, das ihnen oft in der Pathologie eingeräumt wird.

Die Substanzschädigungen bei „akutem Hirndruck“ haben Beziehungen zur Pathologie des traumatischen „langsamen Hirndrucks“, wie er durch extra- oder intradurale Blutungen zustande kommt. Dieser traumatische Hirndruck — und von ihm soll im folgenden allein die Rede sein — kann als Typus des sogenannten „lokalen“ Hirndrucks gelten. Man spricht ja von einem lokalen Hirndruck, wenn nur an umschriebener Stelle eine Druckwirkung auf das Gehirn ausgeübt wird, und von einem allgemeinen dann, wenn eine diffuse Spannungsvermehrung der Gehirnflüssigkeit innerhalb der Schädelhöhle eintritt, die allseitig auf das Cerebrum drückt.

Viele waren sogar der Meinung, vor allen Dingen *v. Bergmann*, dass diese Spannungsvermehrung des Liquor das ausschlaggebende Moment eines jeden Hirndruckes sei, und dass ohne sie ein Hirndruck überhaupt nicht zustande kommen könne. Für den „lokalen“ Hirndruck stellte man sich die Sache dann so vor, dass der Liquor gewissermassen den Druck aufnehme und ihn in Form eines diffusen Druckes weiter gäbe, dass der Liquor den Druck auf das Organ also vermittle und darum nötig sei. Diese Auffassung wurde durch Experimente widerlegt, die *Deucher* auf eine Anregung *Kochers* hin vornahm. *Deucher* stellte sich die Aufgabe, bei seinen Versuchen festzustellen, ob auch die Symptome des allgemeinen Hirndruckes bei lokaler Raumbeschränkung im Schädel auftreten können, wenn der Cerebrospinalflüssigkeit freier Abfluss gewährt wurde. Durch eine kreuzweise Inzision im Ligamentum obturatorium ermöglichte er der Flüssigkeit den Austritt. Als Hirndruck erzeugende Mittel wandte er nach dem Vorgehen *Pagenstechers* erstarrende Massen, Laminariastifte und einen kleinen Kautschuktampon an, den er mit Wasser füllen konnte. *Deucher* fand nun bei seinen Versuchen, dass lokale Raumbeschränkung der Schädelhöhle auch bei freiem Abfluss der Hirnflüssigkeit sowohl lokale, als auch allgemeine Hirndrucksymptome hervorrufen. Er folgert daraus, dass der Liquor cerebrospinalis nicht nötig ist zum Zustandekommen des Hirndruckes; es muss vielmehr nach ihm

die Hirnsubstanz selbst die Leitung des Druckes übernehmen können. Durch meine Versuche mit komprimierter Luft, bei denen dem Liquor auch stets die Möglichkeit des freien Abflusses gegeben war, sind diese *Deucher*schen Versuche durchaus bestätigt und damit die Ansicht, dass der eigentliche Hirndruck erst durch Vermittlung des Liquor zustande kommt, als unrichtig widerlegt. Freilich muss hier hinzugefügt werden, dass damit nicht gesagt ist, dass der Liquor beim Zustandekommen des Hirndruckes bei „lokaler" Kompression überhaupt keine Rolle spielt. Im Gegenteil, ich konnte nachweisen, dass von seiner Anwesenheit und seiner Menge die *Stärke* des Druckes abhängig ist, die zur Erzeugung der Hirndrucksymptome führt. In denjenigen Fällen, wo eine abnorme Vermehrung oder Spannung des Liquor besteht, genügt ein bedeutend kleinerer extraduraler (lokaler) Druck als in normalen Verhältnissen, um „Hirndruck" auszulösen. Weiter konnte ich zeigen, dass jede lokale, namentlich extradurale Kompression in dem Augenblick aufhört, im physikalischen Sinn eine „lokale" zu sein, wo eine Vermehrung der Liquorflüssigkeit besteht. Für diese Fälle von lokalem Hirndruck hat der Teil der *v. Bergmann*schen Theorie Richtigkeit, wo in der Spannungszunahme des Liquor das auslösende Moment für den allgemeinen Hirndruck überhaupt gesehen wird. Allerdings mit dem Zusatz, dass nach dem Ausfall meiner damaligen Versuche grosses Gewicht neben der Gefässveränderung auf Verschiebung und Substanzkompression des Gehirns zu legen ist.

Für die Praxis folgt daraus, dass z. B. ein Hämatom der Meningea media dann schnellere Drucksymptome auslösen wird, wenn bei intakter Dura grössere Mengen von Gehirnflüssigkeit vorhanden sind.

Ob es sich aber um ein intra- oder extradurales Hämatom handelt, immer kommt es zu einer einfachen Substanzkompression, die die Drucksymptome auslöst. Gerade diese Art des Druckes gibt ja ein klassisches Bild von seiner Wirkung auf die Grosshirnwindungen. Die Verschiebungen der ganzen Hirnsubstanz, die ausserdem eintreten können, zeigen sehr schön die horizontalen Schnitte, die *Kaufmann* bei solchen Gehirnen ausgeführt hat (vergl. die Arbeit *Enderlens*). Es ist das Verdienst *Adamkiewicz*, zuerst die Kompression als Volumenverkleinerung des Cerebrums beim Hirndruck hervorgehoben zu haben; sie ist aber noch nicht allgemein anerkannt. Unentschieden ist vor allem bis heute die Frage, ob die Verkleinerung die Folge eines Auspressens von Gewebsflüssigkeit oder der Kompression der Gefässe, speziell der venösen Blutbehälter, oder schliesslich des mechanischen Zusammenpressens der Nervensubstanz selbst ist. Für jede der drei Auffassungen gibt es Begründungen. So wird zum Beispiel das Austreten von Lymphflüssigkeit aus dem Opticusstumpf bei Hirnkompression mit gleichzeitigem Abfluss des Liquor cerebrospinalis als Beweis dafür angesehen, dass aus dem Gehirn durch die Kompression seine Flüssigkeit ausgepresst sei. Für die Rückwirkung der Schwankung des Blutgehaltes auf die Grösse des Gehirns sind besonders die Ver-

suche von *Roy* und *Sherrington*, ferner von *Stina* und hauptsächlich von *Hill* heranzuziehen, durch die bewiesen wird, dass ganz beträchtliche Zu- und Abnahme des Gehirnvolumens mit Schwankungen des Blutgehaltes eintreten können. (Näheres darüber siehe bei *Kocher*). Die letzte Auffassung kann sich auf die Versuche *Roncalis*, *Horsleys* und aus neuester Zeit *Leonhards* stützen. Ersterer glaubt bestimmt nachgewiesen zu haben, dass Nervengewebe und Zellen durch Druck aneinander gerückt werden können und dadurch degenerieren. Besser in den Rahmen meiner Versuche passen die Untersuchungen *Horsleys*. *Horsley* stellte Untersuchungen über die Elastizität des Gehirns an (nach *Kocher*). Durch eine Trepanationsöffnung im Schädel von 1 cm Durchmesser liess er einen Gewichtsapparat auf die Oberfläche des Gehirns wirken, so dass das Gewicht (50 g) dasselbe vertikal belastete. Der Liquor cerebrospinalis wurde vorher abgelassen. Drucksymptome, Aenderungen von Puls und Atmung stellten sich erst bei einer Belastung von 200 g ein. *Horsley* fand nun, dass das Gewicht das Gehirn rapide eindrückte, so dass 3 Vierteile der Tiefe in den ersten Sekunden erreicht waren und dass der Grad der Eindrückbarkeit vom Blutdruck ganz unabhängig war. Die Hebung des Gehirns erfolgte ebenfalls in der Hauptausdehnung in wenigen Sekunden nach Wegnahme des Gewichtes und betrug ziemlich konstant etwa die Hälfte der ursprünglichen Höhe. Der Grad der Erholung des Gehirns zeigte sich von der Zeit des Druckes abhängig. Dauerte der letztere nicht länger als 5 Sekunden, so trat gewöhnlich völlige Erholung ein, ja das Gehirnniveau erhob sich sogar über die frühere Fläche. Diese Erscheinung schiebt *Horsley* auf die Entwicklung lokalen Oedems im *Bergmann*schen Sinne. Bei längerem Druck war die Erholung des Gehirns eine geringere. Noch wichtiger ist eine zweite Tatsache, die *Horsley* fand, dass nämlich die Höhe des Blutdruckes ohne Einfluss auf die Wiederherstellung des normalen Volumens des Gehirns ist. Er erzielte durch Blutentziehungen einen starken Abfall des arteriellen Blutdruckes (bis zu 100 mm) und fand, dass die Erholung in derselben Weise wie vorher eintrat. Auf der anderen Seite hat *Horsley* durch Amylnitrit eine Gefässausdehnung im Gehirn erwirkt und das interessante Faktum registriert, dass dadurch der allgemeine arterielle Blutdruck sank, bis 30 mm Hg — also wie bei Lähmung des Vasomotorenzentrums für die Körpergefässe, — während die Gehirnoberfläche nicht einsank, oder nach Eindrücken sich hob; und umgekehrt sank die Hirnoberfläche zusammen, trotzdem bei Schwinden der Amylnitritwirkung der Blutdruck wieder stieg. Die Hirnelastizität sei auch ersichtlich vom Allgemeinblutdrucke abhängig. (Cit. nach *Kocher*.)

Hill stimmt der Erklärung *Horsleys* nicht bei, er glaubt, dass die Schwankungen des Hirnvolumens nur die Folge von Schwankungen im Inhalt seiner Venenräume sind.

Besonders zu erwähnen sind hier auch die Untersuchungen *Leonhards*, wonach auch unbedingt die Möglichkeit der Zusammen-

drückbarkeit des Gehirns anerkannt werden muss. Auf diese Arbeit komme ich weiter unten noch zurück.

Ohne damals die *Horsley*sche Arbeit zu kennen, stellte ich Untersuchungen über die Kompressibilität des Gehirns in der Kammer an. Es trat jedesmal nach Eröffnen des Schädels und Einsetzen des Ueberdruckes als erstes Symptom die Eindellung der Dura ein, und zwar bei niedrigem Drucke von 5—10 mm Hg., zu einer Zeit, wo eine Gefässkompression noch nicht beobachtet wurde. Ohne weiteres war diese Eindellung nicht zu erklären. Man konnte sie allein auf die Dura beziehen, sie konnte aber auch mit gleichzeitiger Eindellung der Gehirnoberfläche zustande gekommen sein; darüber musste ein Vergleich des Versuchs bei intakter und durchschnittener Dura Aufschluss geben:

Ein 9 kg schwerer Hofhund wurde in der üblichen Weise mit dem rechten Scheitelbein in das Kammerfenster eingestellt und an dieser Stelle trepaniert. Die Dura blieb intakt, und es wurde nun langsam ein Ueberdruck von 10 mm Hg. eingeleitet. Die vorher deutlichen pulsatorischen Schwankungen der Dura hörten bei Beginn eines Druckes von 6 mm sofort auf. Die Dura-Oberfläche lag etwa um ½ cm tiefer als die Lamina interna, die Gefässe der Dura waren ganz wenig komprimiert und sicherlich noch durchgängig. So oft ich den normalen Druck herstellte, hob sich die Dura wieder bis zum normalen Niveau, um bei neuem Eintreten des Ueberdruckes sofort wieder einzusinken. Künstliche Steigerung des Blutdruckes durch Druck auf die Aorta war auf die Tiefe der Eindellung absolut ohne Einfluss. Dagegen konnte man sehr schön beobachten, wie bei Zunahme des Druckes bis auf 60 mm Hg. die Duramulde noch ungefähr vier Millimeter tiefer geworden war und sich bei Rückkehr auf den früheren Druck um denselben Grad verflachte. Jetzt liess ich das Tier durch Durchschneiden der Carotiden verbluten. Auch danach änderten sich die Verhältnisse nicht. Nach wie vor blieb das Niveau der eingedrückten Dura dasselbe. Nach dem Tode des Tieres glich sich allerdings bei Wiederherstellung der normalen Druckverhältnisse die Differenz nicht mehr vollständig aus; immerhin hob sich aber die Dura noch um 2—3 mm. Bei der dann vorgenommenen Sektion fand ich an der Oberfläche des Gehirns keine Eindellung oder Einpressung.

Bei einem zweiten Hunde machte ich folgenden Versuch:

Es wurde wiederum nach der Trepanation über dem linken Scheitelbeine bei intakter Dura ein Ueberdruck von ca. 80—110 mm Hg. erzeugt und die Dura eingedellt. Diesen Druck liess ich ca. 10 Minuten wirken. Zuckungen in den Beinen, namentlich dem rechten, tiefes, langsames, schnarchendes Atmen, Pulsverlangsamung und Coma traten ein. Jetzt wurde normaler Druck hergestellt, die Duramulde wurde flacher, die Hirnhaut kehrte aber nicht mehr in die normale Spannung zurück. Man hatte den Eindruck, dass die Gehirnoberfläche ihr nicht mehr anliege. Jetzt wurde die Dura durchschnitten, und es zeigte sich eine ca. dreimarkstückgrosse, ca. 2 mm tiefe Delle in der Substanz des Gehirns, die erst ganz langsam, nach ca. einer halben Stunde, sich wieder ausglich. Auffällig war, dass das rechte Bein trotz Beseitigung des Druckes immer noch einzelne Zuckungen bekam während einiger Stunden nach dem Versuch.

Den Versuch modifizierte ich folgendermassen: Nach Eröffnung der Dura, aber vor Beginn der Drucksteigerung, hob sich sofort das Niveau des freigelegten Gehirns um ca. 2—3 mm über den Knochenrand. Respiratorische und pulsatorische Schwankungen waren nicht zu bemerken. Mit allmählicher Zunahme des Druckes änderte sich das Bild. Bei ca. 20—30 mm trat die Oberfläche langsam zurück, so dass bei einem Druck von über 30 mm wieder ein Abstand von der Lamina interna bestand, der 0,3—0,5 cm betrug. Dagegen blieb eine Eindellung der Hirnoberfläche bei Druckhöhen bis zu 40 mm aus, erst dann stellte sich eine leichte Einsenkung des Gehirns selbst

ein, wenn der Druck weiterstieg bis auf 50—60 mm Hg. Gleichzeitig wurden dann die ersten Drucksymptome registriert. Die Eindellung war aber sehr flach, manchmal kaum zu sehen, während der Abstand der Hirnoberfläche von der Lamima interna oft 1,5 cm betrug. Bei hohen Drucken bis zu 100 mm Hg., bei denen übrigens stets der ganze Drucksymptomenkomplex auftrat, erschien auch das freigelegte Gehirn an seiner Konvexität deutlich abgeflacht. (Es sei erwähnt, dass ich in meiner damaligen Arbeit ausführlich die bei der Druckwirkung eintretenden Gefässveränderungen beschrieben und abgebildet habe.)

Wurde der Druck nachgelassen, so nahm auch das Gehirn seine frühere Form an, die Drucksymptome gingen zurück, und bei weiterem Fallen des Druckes auf die Norm kehrte auch das Gehirn in die alte Lage und Form zurück, bei der die Oberfläche den Knochenrand überragte. Auch bei dieser Anordnung des Versuches hatte Blutdrucksteigerung, abgesehen von der Aenderung der Gefässe in Farbe und Füllung, keinen bemerkbaren Einfluss auf Lage und Volumen des Gehirns. Man sah, wie die kleinsten Gefässchen sich stärker füllten, die graurote Farbe des Gehirns mehr eine rote Nuancierung erfuhr und auch die dunklere Farbe der Venen nicht mehr so stark sich von der helleren der Arterien abhob. Trotzdem also das Gehirn den Erfolg der Blutsteigerung deutlich in der Veränderung der Gefässe zeigte, trat keine Zunahme des Volumens ein, der Abstand zwischen Lamina und Hirnoberfläche blieb derselbe.

Danach liess ich das Tier ebenfalls verbluten. Die hellrote Farbe des Gehirns wurde grauer und blasser, man sah nicht mehr die feine kapilläre Zeichnung an seiner Oberfläche. Die Venen dagegen bleiben prall gefüllt, und ihre Farbe wurde dunkler. Als bereits das Tier grössere Mengen Blut verloren hatte, erschien mir auch das Gehirn kleiner zu werden. Als ich nach eingetretenem Tode den Druck normal werden liess, dehnte sich das Gehirn nur ganz wenig aus, der Abstand zwischen Oberfläche und Lamina interna blieb bestehen.

Aus dem Vergleich der Versuchsergebnisse bei geschlossener und intakter Dura kann man folgern:

1. dass in beiden Fällen das Gehirn ausweicht und bei genügender Zunahme des Druckes sogar komprimierbar ist. Bei intakter Dura ist dazu ein weit geringerer Druck notwendig, als bei geöffneter.

2. Ferner ist die Substanzkompression bei intakter Dura nur immer im Bereich des Knochenfensters zu finden. Bei eröffneter Dura haben wir eine diffuse Volumenabnahme des Organs (das Gehirn wird, um den *v. Bergmann*schen Vergleich zu gebrauchen, wie ein Schwamm zusammengedrückt).

3. *Hirndrucksymptome treten ein bei einem Druck, bei dem eine Volumenänderung beobachtet wird.* Für die Gefässe entspricht das dem Stadium der Stauungshyperämie.

4. Diese Volumenschwankungen sind bei geschlossener und eröffneter Dura vom Blutdruck unabhängig.

5. Beim Verblutungstod tritt in beiden Fällen eine irreparabele Abnahme des Gehirnvolumens ein.

Die zwischen der Druckwirkung bei intakter und eröffneter Dura bestehenden Unterschiede sind wohl durch die verschiedene Art der Einwirkung des Druckes bedingt. Bei intakter Dura wird nur der unmittelbar um das Knochenfenster gelegene Bezirk des Gehirns gedrückt, und zwar wird man wegen des Zurücksinkens des Gehirns annehmen müssen, dass der umschriebene Druck das Ge-

hirn zunächst verschiebt, so lange es ausweichen kann. Ist dagegen die Dura eröffnet, so dringt die nachströmende Luft diffus in das Schädelinnere und wirkt nun von allen Seiten auf die verschiedensten Teile des Gehirns ein. Den Unterschied in dem Erfolg der Kompression lernten wir auch kennen. Im ersteren Fall haben wir mehr eine umschriebene Druckwirkung — die Verhältnisse beim lokalen Hirndrucke —, im zweiten Fall eine auf das Hirn in der Art wirkende Kompression, wie wir sie beim sogenannten allgemeinen Hirndruck (Liquordruck) sehen.

Eine Verschiebung des Gehirns ist infolge der anatomischen Verhältnisse am besten so möglich, dass die Medulla oblongata mit ihrem unteren Ende tiefer in den Rückenmarkskanal eintritt und so der obere Teil derselben, Pons und das Kleinhirn, direkt auf der knöchernen Umgebung des Foramen magnum aufliegen. Damit entfernt sich natürlich die Hirnoberfläche von der Lamina interna, und diese Verschiebung imponiert uns bei intakter Dura als Eindellung des Gehirns, da jetzt die elastische Dura entsprechend ausgebuchtet werden kann. Von der Stärke des Druckes wird es abhängen, ob das so verschobene Hirn an seiner Oberfläche ausserdem eingedrückt wird. Die Umgebung des Foramen magnum bildet bei noch weiterer Wirkung des Druckes ein Widerlager, so dass an dieser Stelle die betreffenden Hirnpartien einer sehr starken Kompression ausgesetzt sind. *In dem Augenblick, wo das Gehirn nicht mehr ausweichen kann, muss eine Kompression seiner Substanz unbedingt eintreten, und zwar ähnlich wie an dem Ort der Druckeinwirkung auch an der Stelle, wo diesem Druck durch entsprechenden Gegendruck das Gleichgewicht gehalten wird, d. h. in der Umgebung des Foramen magnum.*

Uebrigens kann es auch vorkommen, dass das Gehirn in anderer Richtung verschoben wird, und zwar dann, wenn die Richtung des Druckes sehr von der nach dem Foramen magnum abweicht oder an anderer Stelle ein geringer Widerstand besteht, wie es aus folgendem Versuch hervorgeht:

Stellt man nach Trepanation des Schädels das Knochenfenster bei intakter Dura ein und lässt den Ueberdruck so stark wirken, bis Hirndrucksymptome (Veränderung der Atmung und des Pulses bei ca. 80 mm Hg.) eintreten, und macht nun auf der gegenüberliegenden Seite eine Gegentrepanation ebenfalls ohne Eröffnung der Dura, so bemerkt man, wie die Dura sofort durch diese zweite Oeffnung sich vorwölbt. Zweimal beobachtete der Assistent ausserhalb der Kammer dabei, dass in demselben Moment die Drucksymptome nachliessen. Punktion des vorgewölbten Teils ergab, dass es sich nicht um Liquor handelte, der hier zusammengelaufen war. Hierauf änderte ich den Versuch in der Weise, dass der Schädel so eingestellt wurde, dass nur die eine Hälfte des Schädels innerhalb der Kammer, die andere ausserhalb derselben war, und liess innerhalb der Kammer bei intakter Dura ca. 70 mm Hg. auf das Cerebrum wirken. Die Veränderungen in Puls und Atmung traten in gewöhnlicher Weise ein. Trepanierte ich jetzt

auch die andere Seite, und zwar ausserhalb der Kammer, und liess die Dura intakt, so trat zunächst nach Wegnahme des Knochens eine starke Vorwölbung der Dura mit dem fest unter ihr anliegenden Hirn ein. Wurde die Dura durchschnitten, so prolabierte das Gehirn sehr stark.

Das Ergebnis dieser Versuche kann man für die traumatische Hirnkompression beim Menschen etwa so zusammenfassen:

Extradurale Hämatome (Meningea media) wirken ähnlich wie der Ueberdruck im Versuch bei intakter Dura; d. h. zunächst tritt eine Verschiebung des Gehirns, dann erst tritt die Substanzkompression ein. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse können wir uns auch erklären, warum so häufig bei Blutungen aus der Meningea media die Lähmung der motorischen Zentren erst eintritt, wenn die sogenannten Allgemeinsymptome bereits ihren Höhepunkt erreicht haben (*Wiessmann*, *Tilmann*). Das Gehirn weicht eben zunächst dem Druck auf seine Zentralwindungen aus. Die Substanzkompression beginnt erst dann, wenn eine weitere Verschiebung nicht mehr möglich ist. Sie kann an dem Orte der einwirkenden Gewalt oder dort, wo das Gehirn angepresst wird, entstehen, aber auch an beiden Stellen zu gleicher Zeit auftreten. Die Allgemeinsymptome von Puls und Atmungsveränderung treten dann ein, wenn die Gegend der Pons und der Medulla getroffen wird.

Eine sehr wichtige praktische Frage bleibt noch zu diskutieren. Wie kommt es, dass sehr geringe Blutextravasate innerhalb der Dura schon Hirndruck auslösen können, die bei extraduralem Sitz wahrscheinlich kaum klinische Symptome machen würden. *Tilmann* nimmt an, dass das intradurale Hämatom mit einem grösseren Gewicht auf das Gehirn drückt, dass bei extraduralem Sitz desselben dieser Druck von der Dura getragen wird. Ich glaube nicht, dass hierin die Erklärung gefunden werden kann.

Es ist vielmehr zunächst die Tatsache heranzuziehen, dass intradurale Blutungen fast immer mit Kontusion des Gehirns verbunden sind. Die durch sie gesetzten Substanzschädigungen können an sich schon Symptome auslösen, die uns als „Hirndruck“ imponieren. Bei entsprechendem Sitz der Quetschherde können sogar die schwersten Allgemeinsymptome auftreten. Die Blutung spielt dann eine nebensächliche Rolle. Ferner ist zu bedenken, dass natürlich ein Gehirn, das primär schon durch Kontusionsherde geschädigt ist, sehr viel leichter und stärker auf eine hinzukommende Kompression reagiert. Es summieren sich beide Schädlichkeiten, so dass der Effekt grösser sein muss. Es kann dann unter Umständen schon eine geringe Menge Blut den bedrohlichsten Zustand des Hirndruckes hervorrufen. Ein klassisches Beispiel für diese Tatsache ist ein Fall, der vor kurzem in der chirurgischen Universitätsklinik in Marburg beobachtet wurde. Einen besonderen Wert hat derselbe ausserdem deshalb, weil unmittelbar nach der Schädelverletzung die klinische Beobachtung einsetzte.

Ein 22 jähriges Mädchen verunglückte am 31. XII. 1908 in der chirurgischen Universitäts-Klinik dadurch, dass es bei einem durch Explosion einer Aetherflasche entstandenen Zimmerbrand durch das Fenster auf den hartgefrorenen Boden etwa 3—4 m hoch hinab sprang. Sie kam zu Fall, blieb einige Minuten liegen und wurde dann aufgehoben und weggetragen.

Befund ca. 5 Minuten nach dem Unfall: Ziemlich kräftig gebautes Mädchen, mit untersetztem Körperbau, gutem Ernährungszustand und reichlich entwickeltem Fettpolster. Die Patientin ist bei vollem Bewusstsein und gibt auf alle Fragen bezüglich des Ereignisses sowie ihres körperlichen Befindens genau Antwort. Sie ist ziemlich unruhig und klagt über heftige Schmerzen im Rücken. Beide Hände, sowie besonders das Gesicht und der behaarte Kopf sind blutig verfärbt. Aus beiden Nasenlöchern, sowie aus dem Munde kommt Blut. Im Munde befindet sich ein abgebrochener Zahn, welcher entfernt wird. Auf der linken Kopfseite, etwas unterhalb der Haargrenze, befindet sich in der Haut eine kleine, etwa stecknadelkopfgrosse Wunde, aus der sich, besonders bei Druck auf die nach hinten gelegenen Partien, reichlich flüssiges, dunkles Blut entleert. Die Weichteile in der Umgebung der kleinen Hautwunde sind stark gequetscht und blutig suffundiert. Die Kopfschwarte ist an dieser Stelle, also entsprechend der Grenze von Scheitel und Schläfenbein, etwa in der Ausdehnung eines kleinen Handtellers vom Schädeldach abgehoben. Hier besteht deutliche Fluktuation bei sehr starker Druckempfindlichkeit. Knochenveränderungen, Impressionen und dergleichen liessen sich mit Sicherheit nicht nachweisen. Die Pupillen sind gleich, ihre Reaktion normal. Die Motilität und Sensibilität an den Extremitäten ist nicht gestört. Am Rücken links von der Wirbelsäule, in der Höhe des achten Brustwirbels, besteht eine besonders bei Druck schmerzhafte Stelle. Daselbst findet sich ein handtellergrosser Bluterguss. Die Untersuchung der Lungen ergibt keine krankhaften Veränderungen. Der Puls ist regelmässig, kräftig, ca. 92.

Therapie: Aseptischer Verband auf die Kopfwunde, Bettruhe, Eisbeutel, Morphium 0,01.

7¼ Uhr. Die Patientin ist sofort nach der Morphium-Injektion ruhig geworden, hat etwas geschlafen. Es tritt Erbrechen ein. Das Erbrechen wiederholt sich noch zweimal.

8¼ Uhr. Der Puls beginnt etwas langsam zu werden, ca. 60 Schläge in der Minute. Patientin ist benommen, reagiert kaum noch auf Anrufen.

8¾ Uhr. Deutlicher Druckpuls. 48 Schläge in der Minute. Patientin ist vollständig benommen. Krampfhafte Atmung.

9 Uhr Auftreten von Krämpfen: Der Anfall beginnt auf der rechten Körperseite mit Zuckungen in Arm und Bein, geht dann rasch auf die linke Seite über und dauert etwa eine Minute. Die Patientin wird dabei vollständig cyanotisch. Nach dem Anfall einige Zeit starke Pulsbeschleunigung, bald darauf Wiedereinsetzen des Druckpulses.

Angesichts dieses Befundes wird sofort zur Operation geschritten. Während der Vorbereitungen wiederholt sich der Anfall in derselben Weise. Er beginnt mit dem rechten Facialis und Arme und erstreckt sich dann über den ganzen Körper, doch ist die rechte Seite während des ganzen Anfalls stärker ergriffen als die linke. Die Atmung wird zusehends krampfhafter, der Puls ist unregelmässig, sehr klein, kaum noch zu fühlen.

9½ Uhr Operation (Dr. *Sauerbruch*): Grosser Lappenschnitt über dem linken Schläfenbein mit Basis nach unten. Die Weichteile sind vollständig blutig durchtränkt, und zwischen Weichteilen und Periost befindet sich eine reichliche Blutansammlung. Nach Zurückpräparieren des Lappens und Ablösen des Periosts sieht man am Scheitelbein ein etwa fünfmarkstückgrosses Knochenstück ausgesprengt und ganz wenig nach innen eingedrückt. Das ausgesprengte Stück selbst ist durch weitere Fissuren in kleinere Stücke geteilt. Von der Impressionsstelle aus gehen Fissuren nach hinten und nach der Schädelbasis. Aus denselben dringt flüssiges Blut. Das ausgesprengte Knochenstück wird gehoben und entfernt. Zwischen Schädel und Dura befindet sich eine mässige Menge flüssigen Blutes. Die Knochenlücke wird

mit Hülfe der *Luer*schen Knochenzange erweitert. Die Arteria meningea media ist nicht verletzt. Dagegen stellt sich heraus, dass die stark sich vorwölbende Dura im Zentrum des Knochendefektes gerissen ist. Aus der Oeffnung fliesst reichlich dunkles, flüssiges Blut. Es wird sofort von dieser Stelle aus die Dura mittels kleiner Schere nach vier Richtungen hin gespalten und zurückgeklappt. Es entleert sich aus dem intraduralen Raume wiederum flüssiges und koaguliertes Blut. Nach Entfernung der Blutmassen sieht man der Impression des Knochens entsprechend an einer kleinen Stelle eine Zertrümmerung der Hirnsubstanz.

Sofort nach Eröffnung der Dura ist deutlich eine rasch zunehmende Besserung der Atmung und eine Zunahme der Pulsfrequenz zu erkennen. Auch gibt die Patientin, die bis dahin vollständig apathisch war, eine Schmerzäusserung von sich. Es wird nun die aufgeklappte Dura wieder zurückgelegt und mit Rücksicht auf das andauernd nachströmende Blut ein kleiner Jodoformgazestreifen in den Defekt hineingelegt und die Weichteile vernäht.

Nach der Operation Kochsalzinfussion und Kampher. Atmung ist regelmässig und tief. Puls kräftig und regelmässig, 90 Frequenz.

Am nächsten Tage ist Patientin vollkommen ruhig, schläft aber viel. Sie reagiert auf Anruf und erkennt nachmittags ihre Eltern. Der gute Zustand hält bis zum Abend des zweiten Tages an. Dann tritt grössere Unruhe auf. Die Nacht ist aber gut. Am 3. I. ist die Patientin vollständig klar. Ebenso sehr gutes Befinden am 4. I. Am Abend um 10 Uhr tritt dann, nachdem vorher beim Verbandwechsel der Jodoformgazestreifen aus der Wunde herausgezogen war, wieder ein heftiger Krampfanfall auf. Am nächsten Morgen wiederholen sich diese Krämpfe in kurzen Intervallen und nehmen an Intensität zu. Darauf um 10 Uhr Verbandwechsel und Lüftung des Weichteillappens. Ausserdem wird der Patientin jetzt Chloral in grösseren Mengen verabreicht. Darauf tritt entschiedene Besserung ein. Die Krämpfe treten nicht mehr auf. Erst am 7. I., mittags um 1 Uhr 35 Minuten, treten wieder Anfälle auf, die mit Zuckungen im rechten Facialis, Arm und in beiden Beinen beginnen. Wiederum Lüftung des Lappens. Es entleert sich reichliche Cerebrospinalflüssigkeit. An demselben Tage traten nochmals zwei leichtere Anfälle ein, dann blieb die Patientin vollständig klar, bis vollständige Heilung eintrat. Die Patientin ist jetzt ausser Bett, die Trepanationswunde vollständig verheilt, es bestehen absolut keine Ausfallserscheinungen, so dass anzunehmen ist, dass die Patientin wieder vollständig arbeitsfähig wird.

Es handelt sich in diesem Falle sicherlich um eine Kombination von Quetschung und Kompression des Gehirns. Die Kompression kam zustande durch relativ geringe Blutmengen, war aber bei dem vorher durch Kontusion geschädigten Gehirn ausreichend, um die schweren Hirndrucksymptome auszulösen.

Literaturverzeichnis.

1. *Adamkiewicz*, Hirndruck und Druck im Gehirn. Wiener klin. Wochenschrift. 1897. No. 29—31.
2. *Albert, E.*, und *Schnitzler*, Einige Versuche über Hirndruck. Intern. klin. Rundschau. 1894. 1—3.
3. *Apelt*, Zum Kapitel des extra- und intraduralen traumatischen und pachymeningitischen Hämatoms. Mitteil. a. d. Grenzgebieten. 16. II. 1906.
4. *Harvey-Cushing*, Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluss von Hirnkompression auf den intrakraniellen Kreislauf. Mitteil. a. d. Grenzgebieten. 9 und 18.
5. *Deucher*, Experimentelles zur Lehre vom Hirndruck. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 35.
6. *v. Bergmann*, Ueber den Hirndruck. Langenbecks Arch. 32.
   Derselbe, Handbuch der praktischen Chirurgie.

7. *H. Brun*, Die Schädelverletzten und ihre Schicksale. Beitr. z. klin. Chir. 38.
8. *Bollinger*, Ueber traumatische Spätapoplexie. Virchows Festschrift.
9. *Enderlen*, Ein Beitrag zum traumatischen extraduralen Hämatom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 85.
10. *Falkenheim* und *Naunyn*, Ueber Hirndruck. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 22.
11. *Flechsig*, Die Leitungsbahnen des Gehirns und Rückenmarkes. Leipzig 1876.
12. *Kocher*, Hirnerschütterung und Hirndruck. Spez. Path. u. Therap. Nothnagel. 1901.
13. Derselbe, Beiträge zur Physiologie des Gehirns und Rückenmarks. (Zur Lehre der Gehirnverletzungen durch stumpfe Gewalt.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 35. V.
14. *Krönlein*, Hirnchirurgische Mitteilungen. Langenbecks Arch. 81. I.
15. *Leonhardt*, W., Experimente und Studien zur Hirndruckfrage. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 71.
16. *Schulten*, Untersuchungen über den Hirndruck, mit besonderer Berücksichtigung seiner Einwirkung auf die Zirkulationsverhältnisse des Auges. Langenbecks Arch. Bd. 32.
17. *Reichardt*, Zur Entstehung des Hirndruckes bei Hirngeschwülsten und andere Hirnkompression. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 28.
18. *Tilmann*, Zur Frage des Hirndruckes. Langenbecks Arch. 64.
19. *Sauerbruch*, Blutleere Operationen am Schädel unter Ueberdruck nebst Beiträgen zur Hirndrucklehre. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Erinner.-Bl. f. Joh. v. Mikulicz. 1907.
20. *Sommer*, Ein Beitrag zur Kasuistik u. s. f. Bruns Beitr. Bd. 50.
21. *Wiesmann*, Ueber die moderne Indikation zur Trepanation, mit besonderer Berücksichtigung der Blutungen und der Art. mening. media. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 21 u. 22.
22. *Wiggers*, On the action of adrenalin on the cerebral vessels. Ref. Biochem. Centralbl. 4. No. 19.

(Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Leipzig.)

Beitrag zur Psychopathologie der progressiven Paralyse.

Von

Dr. J. HAMPE,

Nervenarzt in Braunschweig.

Dem fortschreitenden Schwinden der gesamten intellektuellen Leistungsfähigkeit der Paralytiker, dem Niedergang ihrer psychischen Gesamtpersönlichkeit entspricht pathologisch-anatomisch eine Atrophie des Stirn- und oberen Scheitelhirns[1]). In das Stirnhirn verlegt *Flechsig* auf Grund seiner hirnanatomischen Untersuchungen das von ihm sogenannte *vordere Assoziationszentrum*, das, wahrscheinlich mit allen Sinnessphären, vorzüglich aber mit der Körperfühlsphäre, in Verbindung stehend, entsprechend seiner mehr oder weniger reichen Entfaltung vermutlich dem Aufbau eines spezifischen *Persönlichkeitsbewusstseins* dient.

---

[1]) Vergleiche u. a. *Flechsig*: Die Lokalisation der geistigen Vorgänge. Leipzig, 1896, Seite 86, Anm. 44.

An einer grösseren Anzahl gehärteter Paralytikergehirne fand ich, wie ich bereits an anderer Stelle[1]) kurz erwähnt habe, 1896 fast durchweg starke Atrophie der drei Stirnwindungen, am stärksten der ersten, dann der zweiten und (besonders im hinteren Teil) der dritten, ferner beider Zentralwindungen in ihren oberen Teilen und des oberen Scheitelläppchens.

Es lag nun nahe, im Anschluss an diese Befunde zu prüfen, wieweit durch eine Analyse der psychischen Fähigkeiten der Paralytiker die Ausfallerscheinungen mit den anatomischen Untersuchungsergebnissen in Einklang zu bringen waren.

Die Analyse wurde, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich, nach einem vereinbarten psychologischen Schema vorgenommen und hat freilich mehr skizzenhaften Charakter, zumal die experimentelle Prüfung nicht immer erschöpfend durchführbar war, vielmehr manche nur zufällige, rein spontane Aeusserung oder Handlung der Kranken abzuwarten oder festzuhalten waren, die einen Rückschluss auf den Bestand der psychischen Leistungsfähigkeit erlaubten.

Wir sehen bei unseren Paralytikern die *Sinneswahrnehmungen* im ganzen ungestört, beim Kranken R. finden sich Defekte (Geschmack) besonders bei der Verwertung der empfangenen Eindrücke. Ebenso gelingen die *Assoziationen* vorwiegend, beim Kranken R. scheiterten die Versuche meist deshalb, dass er zu schwer zu fixieren ist.

Das *Gedächtnis* für frische Eindrücke erweist sich zum Teil defekt (bei längerer Zwischenzeit), zum Teil noch ganz gut erhalten, ebenso das für die Vergangenheit auch ganz gut, soweit die Kranken zu konzentrieren sind oder ihr Interesse lebhaft ist.

Grössere Mängel zeigen sich auch nicht bei der Prüfung des *Kombinationsvermögens*, stärker gelitten hingegen haben die *Urteilsfähigkeit* und *Bewusstsein und Aufmerksamkeit*, und hochgradig defekt zeigt sich das *Selbstbewusstsein*, besonders soweit es die physische Persönlichkeit betrifft, in den schwereren Fällen auch die historische Persönlichkeit. Die Untersuchung der *Willensbetätigung* ergibt, dass die Kranken keine selbständige Initiative an den Tag legen, nur assoziativ handeln, sie zeigen keine höheren Willensregungen, folgen nur mehr niederen Gefühlen und Trieben.

Das „positive Wissen“, das *Flechsig* in das hintere Assoziationszentrum lokalisiert, bleibt also bei den Paralytikern auffallend lange unversehrt, aber der Aufbau des Persönlichkeitsbewusstseins aus der Gesamtheit der Erinnerungselemente der Sinnessphären bricht schon früh in sich zusammen, die Verwertung des gesamten Erfahrungsschatzes in ethischem und ästhetischem Fühlen, zu kritischem Urteilen und Handeln geht verloren, gerade *die Fähigkeiten schwinden, die Flechsig seinem vorderen Assoziationszentrum zuspricht*, das sich auch anatomisch bei den Paralytikern zerstört erweist im Gegensatz zu dem hinteren Assoziationszentrum.

[1]) Ueber den Schwachsinn u. s. w. Braunschweig 1907.

		Patient W.	Patient F.	Patient M.	Patient R.
I. Sinnes-wahrnehmungen	A) Blosse Wahrnehmungen. 1. Empfindungen *α*) optische (Lichtsinn, Farbe, Formen). Frage: Sehen Sie das? Wie sehen Sie das? Wie sieht das aus?	Lichtsinn vorhanden. Rotschnitt eines Buches wird als solcher genannt. Bezeichnet prismatischen Gegenstand als eckig	Unterscheidet hell und dunkel. Rot bezeichnet. Nennt prismatischen Gegenstand eckig	Optische Empfindungen erhalten.	Sieht Hut. Die Pferde, die er gesehen, seien gross gewesen (es wurde gefragt: gross oder klein?). Farbe nicht angegeben
	β) akustische. Hören Sie das? Wie hören Sie das?	Hört Klatschen mit den Händen und bezeichnet es als lauten Schall. Hört Uhr	Wie linksstehend	Hört Uhr	Sagt nur seine stereotype Redensart: „Ja, ganz gut", ob man ihn fragt oder ihm etwas zeigt u.s.w. Er *sieht* aber sicher und *hört* auch (hört Klopfen an der Tür), hat auch *Tastgefühl*, während Geruch und Geschmack weniger zu empfinden scheinen (s. unten b)
	γ) a. taktile und sensible (Oberfläche, Form) Fühlen Sie das? Wo fühlen Sie das?	a. Fühlt (bei geschlossenen Augen) Berührung mit dem Finger und gibt Berührungsstelle an. Bürste erkennt er: 1. Oberfläche: „Holz", 2. Form: „Bürste"	a. Wie linksstehend. Tastet Filz und Hut	a. Tastet Filz u. bezeichnet diesen als Leder, ferner den ganzen Hut. Nadelstich gefühlt.	
	b. Muskelgefühl	b. Gibt die Lagerung des linken Beines unter dem rechten (unter der Bettdecke) richtig an. Unterscheidet schwer u. leicht	b. Gefühl der Schwere vorhanden. Lagerung des Beines richtig angegeben	b. Muskelgefühl vorhanden. Erkennt Schwereres vom Leichteren	
	δ) olfaktorische Riecht das? Wie riecht das?	Riecht lange und intensiv an Kampferspiritus, ohne Empfindung zu haben. Behauptet, er rieche garnichts, und sagt, seine Nase sei gefüllt. Ein ander Mal riecht er jedoch und sagt: Kampfer	Bezeichnet Kampferspiritus dem Geruch nach als Salmiak	Riecht Kampferspiritus, wendet sich heftig ab	
	ε) gustatorische. Schmecken Sie das? Wie schmeckt das?	Schmeckt Salz	Wie links	Salzwasser zu trinken gegeben: macht bittere Miene	

		Patient W.	F.	M.	R.
I. Sinneswahrnehmungen (Fortsetzung)	η) Gemeingefühl. Schmerzt das?	Schmerzgefühl vorhanden	Wie links	Wie links	Auf Schmerz äusserst wenig empfindlich
	2. Halluzinationen	Sieht und hört ein ganzes Manöver mit Artillerie u. s. w.	Sieht „Franzosen"	—	—
	b. Reflektorische Verwertung der Wahrnehmungen (Gefühlswert). Frage: Würden Sie das trinken (indem z. B. Salmiak zu riechen gegeben wird)? Trinkversuch mit Wasser, worin Salz aufgelöst ist	Gelingt mit Salzwasser, das er nur mit Widerwillen trinkt, und er verneint die Frage, ob er das Wasser gern austrinken möchte.	Trinkt Salzwasser (1 Teelöffel Salz auf ein halbes Glas Wasser) aus, wiewohl er den Geschmack verspürt, ohne eine Miene zu verziehen, und sagt, er könne das gut trinken. Es scheint ihm aber doch zu widerstreben	Weist Salzwasser zurück, ebenso e. Stück Salz, das er für Zucker erklärt hatte. Macht lebhaft abwehrende Miene, wenn er auf Kampferspiritus riecht.	Trinkt stark salzhaltiges Wasser in hastigen Zügen hinunter, ohne eine Miene zu verziehen. Ebenso führt er Kampferspiritus, dessen Geruch er wahrnehmen soll, sofort an den Mund. Oeffnet aber auf Klopfen die Tür
II. Assoziationen.	a. von optischen Eindrücken 1. mit akustischen α) realen	α) Wenn man beide Hände langsam mit den Hohlflächen gegeneinander bewegt und fragt, was nun geschehe, antwortet er: „Das gibt einen Schall", ebenso beim Zuschlagen eines Buches: „Das gibt einen Klapp."	α) Wie links stehend	Uhr macht „ticktack".	Deutete eines Tages plötzlich auf einen im Garten sitzenden Kranken und nannte dessen Namen „Müller". Es wird ihm eine Taschenuhr gezeigt mit der Aufforderung, den Namen des Gegenstandes aufzuschreiben. Statt dessen malt er einen grossen Kreis mit einem kleinen und einigen Strichen darin hin.
	β) symbolischen (Worten)	β) Die Abbildung eines Hauses wird als „Villa" bezeichnet. Als ihm ein Schlüssel gezeigt wird, schreibt er „Schl . . ." (Das Schreiben fällt ihm sehr schwer; man gewinnt den Eindruck, dass das optische Wortbild ihm vorschwebt und das Klangbild ebenfalls vorhanden ist.) Gelingt ferner mit Salz (nennt es)	β) Wie linksstehend (Haus, Salz; schreibt und spricht „Schlüssel")	Nennt „Uhr", ebenso richtig die Abbildung eines Schafes, einer Ziege u. s. w.	Abbildung einzelner Schafe und Ziegen gezeigt: findet nicht die Klangbilder; die Frage, ob das ein Pferd sei, verneint er, ebenso, ob Kuh u. s. w., zuletzt, ob Schwein, bejaht, hat aber Pferde im Hof gesehen und dies erzählt, wobei er das Wort „Pferd" gebrauchte (die Farbe desselben gab er nicht an, wenn man eine nannte, bejahte er stets). Nennt „Tischtuch", „Teller" richtig

		Patient W.	F.	M.	R.
II. Assoziationen (Fortsetzung)	a von optischen Eindrücken 2. mit taktilen	Lederner Glacéhandschuh gezeigt, Antwort: „Fühlt sich glatt an“; wollene Bettdecke: „rauh“	Seide: „Fühlt sich weich an“	Filz: „Fühlt sich weich an“	—
	3. mit olfaktorischen	Ein hingehaltener Schlüssel riecht nach „Eisen“	Wird unwillig darüber, später bei Salz: „Das riecht garnicht“	—	—
	4. mit gustatorischen	Eiserner Drückerschmeckt nach Eisen	Wird unwillig	Wenn ihm Salz gezeigt wird, macht er heftige Abwehrbewegungen	—
	b. von akustischen Eindrücken 1. mit optischen α) realen mit optischen	α) In die Hände geklatscht, während Pat. die Augen verdeckt, nicht benannt trotz mehrfacher Wiederholungen, ebenso nicht Buchzuschlagen	Versuch wie links stehend: richtig benannt	Gehörte Uhr richtig genannt	—
	β) symbolischen mit optischen	β) Es wurde eine Abbildung gezeigt und wurden die Wörter „Fahne“ und „Baum“ ausgesprochen, beide wurden richtig gezeigt	Wie links stehend	Schaf auf Bilderbogen richtig bezeichnet	Ist imstande, seinen Namen zu schreiben. Fragt man ihn jedoch, wie er heisst, sagt er „Schmidt“, den Namen des Wärters. Aufgefordert, „Schmidt“ zu schreiben, schreibt er (man muss ihm dabei den Bleistift in die Hand geben, er macht dann viele abwehrende Bewegungen, als wenn er andeuten wolle, er könne das Verlangte nicht, Spur von Körpergefühl, s. unter VII): Luhmd. Offenbar schwebt ihm dabei nur das Schriftbild seines Namens vor (dieser enthält u. a. die Buchstaben u, h, n, d). Schreibt man ihm „Schmidt“ vor, ist er imstande, es nachzuschreiben. Mit dem Worte „Dresden“, das ihm genannt wird, assoziiert er, dass er dort gearbeitet habe

		Patient W.	Patient F.	Patient M.	Patient R.
II. Assoziationen (Fortsetzung)	b. von akustischen Eindrücken 2. mit taktilen	Wie fühlt sich Sammet an? „Weichlich“	Wie links stehend	—	—
	3. mit olfaktorischen	Wie riecht Salmiakgeist? Nicht beantwortet	Frage wie links: „Stark“	Frage wie links: „Nicht gut“	—
	4. mit gustatorischen	Wie schmeckt Essig? Nicht beantwortet	Frage wie links: „Sauer“	Frage wie links: „Sauer“	—
	c. von taktilen Eindrücken 1. mit akustischen	Erkennt das Handschuhleder, nicht aber den Handschuh selbst	Nennt „Schlüssel“	Nennt getasteten Filz „Leder“	—
	2. mit optischen	Nach dem Aussehen eines befühlten Trauringes befragt, sagt er „Ring“, hinterher „goldener Ring“, kommt nicht auf den Namen „Trauring“, welche Bezeichnung er anscheinend nicht kennt, wiewohl er noch sagt, dass er solchen Ring zu seiner Trauung gekauft habe, auch einen zweiten für seine Frau	—	Tastet einen Hut und benennt ihn so	—
	3. mit olfaktorischen	Sagt von einem getasteten Schlüssel, dass er nach Eisen rieche	—	—	—
	4. mit gustatorischen	Drücker schmecken nach Eisen	—	—	—
	d. von olfaktorischen Eindrücken 1. mit optischen	Es wird Kampferspiritus zu riechen gegeben und geantwortet, dieser sei „flüssig“	Derselbe Versuch: Sei „weiss“, „flüssig“	—	—

		Patient			
		W.	F.	M.	R.
II. Assoziationen (Fortsetzung)	d. von olfaktorischen Eindrücken 2. mit akustischen (Worten)	Sagt: „Kampfer“	„Salmiak“	Findet nicht die Benennung für Kampferspiritus, kann sie auch nicht aufschreib. Sagt man ihm „Zitronensäure“, so spricht er dies bejahend nach	—
	3. mit gustatorischen	Gerochener Kampferspiritus schmeckt „schlecht“	Schmeckt „schlecht“	Bei der Frage, wie das schmeckt, macht er abwehrende Bewegung.	—
	4. Mit taktilen	„Flüssig“	„Flüssig“	—	—
	e. von gustatorischen Eindrücken 1. mit optischen	Geschmecktes Salz wird als „weiss“ und „fest“ bezeichnet	Wie links	—	—
	2. mit akustischen (Worten)	Geschmecktes Salzwasser wird als „Salz“ bezeichnet	Wie links	Schmeckt Salz, kommt nicht auf den Namen ‚Salz‘ trotz Wiederholung des Versuchs	—
	3. mit taktilen	„Fest“	Wie links	—	—
	4. mit olfaktorischen	„Riecht nicht“	Wie links	—	—

		Patient W.	Patient F.	Patient M.	Patient R.
II. Assoziationen (Fortsetzung)	Anhang: *Verstehen* der Wahrnehmungen. Frage: Was ist das? Wozu dient das? Wie ist das entstanden?	Zigarrenabschneider wird als solcher erkannt, ebenso Drücker zum Oeffnen der Türen	Wie links	Kennt Drücker und öffnet damit die Tür	Oeffnet (nach oftmaligen Versuchen, ist sonst nicht auf den Drücker zu fixieren, sondern sieht einem immer nur ins Gesicht) nach intensiverem Hinweise darauf mit einem Drücker die Tür. Zu berücksichtigen ist hierbei, dass dies eine Handlung ist, die er tagtäglich vor Augen hat (s. oben IIa). Er versteht: „Setzen Sie sich", aber man muss doch mehr oder weniger dabei auf den Stuhl hinweisen. Zeigt auch auf Verlangen die Zunge. Hat versucht, ein im Fenster liegendes Tischtuch auf dem Tische auszubreiten, was ihm ganz gelungen ist. Sieht Trauring und fragt: „Sie sind verheiratet? Haben Sie Kinder?"
III. Gedächtnis	a. Haften in der Gegenwart frischer Eindrücke 1. Nachsprechen von Worten, kürzeren und längeren	Spricht 600, 666, 6666 sofort nach, jedoch nach 4 Minuten nicht mehr. Nach 20 Stunden wiederholt er nur noch 6, dann leise hinterdrein, wie zu sich selbst, 600. Der Untersuchende spricht dies fragend nach, worauf er antwortet: „Das war es nicht, es war noch mehr." Als ihm 666 genannt wird, bezeichnet er diese Zahl als richtig	Versuche wie links gelingen leicht. Weiss aber nie, wann seine Frau ihn besucht hat, sagt öfter spontan, sie sei am Morgen oder gestern dagewesen, wiewohl unrichtig; behauptet mittags, am Morgen keinen Kaffee, statt dessen Bier erhalten zu haben (hat beim Frühstück Bier auf den Boden laufen lassen)	Sagt 666 nach, ebenso 6066, behauptet, 6666 nicht nachsagen zu können, und ist nicht zum Versuche zu bringen (die Sprache fällt ihm sehr schwer)	Es gelang, ihn den Namen „Schmidt", der ihm als der des Wärters allerdings sehr geläufig ist, nachsprechen zu lassen
	2. Nachahmen von Gebärden	Zunge, auch wiederholt nach längerer Zeit (Mund) nachahmend herausgestreckt, Fingermanipulationen leicht nachgeahmt		Wie bei W.	—
	3. Nachzeichnen von Figuren	Macht grosse Schwierigkeiten. Es gelingt ihm indes, ein Dreieck auf der Rückseite des Papiers nachzuzeichnen, aber er zeichnet es linksstatt rechtsherum. Er ist erst nach mehrfachem Vorzeigen und Hinweisen auf die Richtung der Handführung dazu imstande.		Figurennachzeichnen gelingt	Zeichnet ein Dreieck nach, ohne es vor Augen zu haben. (Schreibt auch den Namen „Schmidt" nach, indem er ihn sieht)

		Patient			
		W.	F.	M.	R.
III. Gedächtnis (Fortsetzung)	4. Nach gewisser Zeit Angaben über Gesehenes, Getastetes, Gerochenes u. Geschmecktes	Richtige Angaben nach einigen Minuten	Wie links. Erinnert sich, dass er vor einigen Tagen „Salmiak“ zu riechen bekommen hat	Erinnert sich n. Tagen, dass ihm einmal Abbildungen von Schafen gezeigt sind. Erinnert sich, Kampferspiritus gerochen zu haben (schlechter Geruch), ferner, erinnert sich nach Tagen an den Geschmack von Salz, das er statt Zucker genommen hatte. Kann Stelle des Nadelstiches nicht angeben	Hat am Morgen Pferde im Hofe gesehen und erzählt dies nach einigen Stunden. Erzählt nach mehreren Tagen, dass Sonntag viele Frauen dagewesen seien. Erzählt von einem Kranken (F.) mit Bart (zeigt in seinem Gesicht die Stelle des Bartes), der fortgekommen sei, dass einem anderen Kranken dessen Frau Blumen gebracht u. s. w. Auf Fragen hingegen hat er meist die Antwort: „Ganz gut“ oder „da drüben“. Kann Stelle des Nadelstiches nicht angeben
	b. Erinnerung an früher Gelerntes und Gehörtes				
	1. Zeitliche und räumliche Anschauungen	Kennt die Zahl der Monate und diese selbst in ihrer Reihenfolge, ebenso die Jahreszeiten	Wie links	Nichts herauszubekommen, nur, dass er sich in Leipzig befindet. Sonst: „Ich weiss nicht“	
	2. Naturereignisse, persönliche Erlebnisse 3. Geschichte (heute — gestern u. s. w. — voriges Jahrhundert — Adam)	Weiss, wann der letzte Krieg war, wie der deutsche Kaiser hiess, wer sein Nachfolger war („sein Sohn Friedrich Wilhelm“, weiss dessen Namen als Kaiser nicht), erinnert sich auf längeres Befragen, dass dieser krank war, „da er ja in San Remo gewesen ist“. Den Namen des jetzigen Kaisers gibt er nicht an, weiss, dass Napoleon französischer Kaiser war, nähere Verhältnisse je-	Erinnert sich, einmal eine Sonnenfinsternis erlebt zu haben, kann aber die näheren Umstände nicht angeben Düppeler Schanzen 64 (später 45, wiewohl er selbst dabei gewesen sein will), Krieg 70/71, Kaiser Wilhelm I. (Versailles) — Friedrich — Wilhelm II.		s. a, 4

		Patient W.	Patient F.	Patient M.	Patient R.
III. Gedächtnis (Fortsetzung)	4. Geographie (Haus — Stadt — Land — Erdteil — Welt)	Weiss, dass Halle an der Saale liegt, jedoch nicht, ob nah oder weit von hier. Kennt nicht die Lage von Magdeburg, fragt, ob an der Havel? Weiss nicht, welche Stadt an der Spree liegt. Weiss „Nervenklinik" — „Leipzig" — „Sachsen" — „Deutsches Reich". 3 Wochen später gibt er nicht an, in welchem Hause er sei, er kenne den Besitzer nicht	Gibt auf Befragen an: Irrenhaus — Leipzig — Sachsen (Königreich) — Europa	Nichts herauszubekommen, nur dass er sich in Leipzig befindet. Sonst: „Ich weiss nicht"	s. a. 4
	5. Religion (Kirche — Pastor — Gemeinde u. s. w.)	Evangelisch, sei in Peterskirche konfirmiert, von Pastor Eckhardt, Petrigemeinde, er sei jeden Sonntag in die Kirche gegangen	Lutherisch. Von der Kirche keine klare Vorstellung mehr		
IV. Kombinationsvermögen (Phantasietätigkeit)	a. Objektvorstellungen (z. B. zusammengesetzte Bilder, Landschaften)	Bezeichnet die Abbildung eines Kurhauses mit Umgebung erst als „Anpreisung", dann als „Vignette", zuletzt als „Landschaft"	Bezeichnet die linksgenannte Abbildung als „schöne Gegend", erkennt die Einzelheiten schwer. Vergl. ferner VII, b, 2. Absatz	Sagt von gleich. Gegenstand wie links „Landschaft", kann nicht Abbildung einer Anzahl Schafe mit dem Hirten zu dem Begriff „Herde" kombinieren	—
	b. Reine Phantasievorstellung (Hölle)	Die „Hölle" stellt er sich in landläufiger Anschauung vor	Gibt keine Beschreibung von „Hölle" oder „Himmel", hat nur dunkle Vorstellung davon	—	—

		Patient			
		W.	F.	M.	R.
V. Urteilsfähigkeit	a. Kritische Sichtung des Richtigen vom Unrichtigen, des Möglichen vom Unmöglichen, des Wirklichen vom Unwirklichen. (Das Negative ins Extrem geführt: phantastische Auslegung äusserer Eindrücke: Wahnvorstellung, Ueber- u. Unterschätzung im Anschluss von V, b)	Ist *nicht* über den augenblicklichen Zeitpunkt *orientiert*, „ich eile der Zeit stets voraus" (ist darüber betrübt), „ich kann mir garnicht denken, dass erst (Anfang) Mai ist", glaubt, es sei schon im Juni. Das Jahr kann er nicht angeben, tut es aber einige Tage später (von anderen gehört?). Er sei seit zwei Jahren hier (Nervenklinik). Hält für ganz unmöglich, dass der Untersuchende jetzt plötzlich krank werde, und lacht darüber, „man müsse erst vorher krank werden". „Die anderen Kranken ärgerten ihn immer, da er so stumpf sei." Mit „stumpf" meint er „Stuhl", da er „so harten Stuhl" habe. Keine Personenverkennung. Hypochondrische Stimmung. *Wahnvorstellung*, dass der Kübel seine Fäzes nicht fasse und dass die anderen ihn ärgern. Hält seine *Halluzinationen* (s. I, a, 2) für *Wirklichkeit*	Glaubt schon 4 Jahre in der Klinik zu sein (in Wirklichkeit erst 2 Monate). Man habe ihn hierher gebracht ins „Irrenhaus". „Weshalb?" Er sei wegen Nervenschwäche zum Doktor gegangen. Er hält sich einmal wirklich für einen Kranken (anscheinend ohne Verständnis dafür), dann wieder für den Aufseher oder Wärter. Den wirklichen Wärter hält er für einen Verwalter, „Kastellan sei ebensoviel". Sagt, sein Bruder hole ihn ab um Mittag zu einer Tour ins Gebirge. Seine Schuhe habe ihm heute Morgen die Polizei geschickt, die anderen hätten auch solche bekommen. Hält den Untersuchenden für einen Spion und Geheimpolizisten. Hält anscheinend die Mitkranken für seine Gäste, da sie in seinen Betten logierten und er Geld von ihnen verlangt; der M. schulde ihm noch 2,50 Mk., der sei aber reich und habe Millionen. Er selbst hat dann wieder mehrere Häuser u. s. f. Alter: einmal 51, dann 61 Jahre. Sagt: 1841 geboren, 45 Soldat. Hält Halluzinationen für Wirklichkeit	—	Gefragt, ob er die Pferde, die er gesehen, haben möchte, sagt er: „Die brauche ich nicht." Als er einen Mitkranken in ein anderes Zimmer gehen sieht, sagt er: „Der geht zu Bett" (mittags 12 Uhr), dasselbe sagt er von einem anderen unter dem Fenster im Garten Durchgehenden. Bezweifelt richtigerweise, dass eine gezeigte Taschenuhr 100 Mk. gekostet habe, glaubt das aber auch nicht von einer goldenen Uhrkette
	b. Besitz oder Verlust des richtigen Verständnisses für die bestehenden Begriffe, Fähigkeit oder Unfähigkeit, sie richtig zu deuten	„Tot" sei „tot". Ergeht sich nicht weiter darüber; man könne nur sterben nach vorheriger Erkrankung	Gefragt, wo die Thomaskirche liegt, antwortet er, der Besitzer derselben sei Mathesius, es werde dort Wein und alles getrunken (absichtliche Verstellung sicher auszuschliessen). Gefragt, wohin fromme Leute am Sonntag gingen, sagt er: „In die Kirche". Was machen sie dort: „Sie beten." Was geschieht weiter: „Dort ist Musik, und es wird Wein getrunken." Wer gibt den Wein? „Weinhändler Hoffmann."	—	—

		Patient			
		W.	F.	M.	R.
VI. Bewusstsein und Aufmerksamkeit	—	Nur zeitlich desorientiert. Es ist schwer, seine Aufmerksamkeit länger bei einem Gegenstande zu halten. Passive Aufmerksamkeit, abgesehen von seinem Körper (glaubt immer, unrein zu sein)	Zeitlich desorientiert, teilweise auch örtlich. Nur wenig aktive Aufmerksamkeit, anhaltende Aufmerksamkeit schwer (wird auch leicht unwillig dabei)	Räumlich und zeitlich desorientiert. Nur passive Aufmerksamkeit, zu dauerndem, aktivem Aufmerken unfähig	Wie links. Lässt sich nur Sekunden aufmerksam erhalten
VII. Selbstbewusstsein	a. *Vergessen* von Erlebnissen, Lebensperioden, d. i. *der historischen Persönlichkeit*	Die Angaben über seinen Lebensgang sind *lückenhaft* und *unsicher*: Bezirksschule, 3 Jahre Lehre als Kaufmann, Leipziger Handelsschule mit ehrenvollem Abgang. Kennt Geburtsjahr und -Tag nicht, kann sein Alter auch nicht annähernd angeben (50 Jahre? Antwortet: „Ich denke.“ Spricht von Hochzeitstag und gewöhnlicher Festlichlichkeit an demselben Tage Ueber das Alter seiner zwei Kinder unsicher orientiert („habe kein Gedächtnis mehr“). Seine Frau lerne Putz, da er doch nichts mehr verdiene. Weiss seinen Namen	Erzählt seinen Lebensgang (Dorfschule, Pferdeknecht, Kuhhirt, Kellner, Restaurateur). Will in den letzten Kriegen mitgewes. sein, kann aber Einzelheiten nicht angeben (s. II, 3). Weiss seinen Namen	Kann nur angeben, dass er Kaufmann sei, u. sagt seinen Namen	Sagt, dass er 25 Jahre alt sei, als der Wärter dazwischenwirft „29“, stimmt er dem bei. Er habe früher in Dresden gearbeitet, an Maschinen. Wo er sich jetzt befindet, gibt er nicht an. Er sei „schon lange“ hier. Kinder habe er nicht. Er habe täglich 5, auch 6 Mk. verdient. Sagt seinen Namen (zuerst allerdings „Schmidt“) und Vornamen, sein Heimatsdorf

		Patient			
		W.	F.	M.	R.
VII. Selbstbewusstsein (Fortsetzung)	b. Sich selbst vergessen, d. i. *Verlustiggehen* seiner selbst, *der physischen Persönlichkeit*, seines „Ich", nämlich des auf Grund früher gemachter Erfahrungen erworbenen Bewusstseins seiner Existenz, des Gefühls seiner Leistungsfähigkeit	Gibt an, sein Magen verdaue nicht immer gut, er leide an „Dickleibigkeit", das „Entleeren" mache ihm Beschwerden, der „Stuhl" sei sehr hart. Am Tage vorher sagte er nur, er könne nichts essen, da er lauter feste Gegenstände im Leibe habe und nichts hineingehe. Die anderen Kranken gehen im Garten spazieren, er könne das nicht, da er „dicke" Beine habe. Das Essen schmecke ihm, aber eigentlich viel esse er nicht. Kräfte mangeln ihm ganz, er sei sehr langsam in seinen Handlungen (Essen u. s. w.), hat keine Hoffnung auf Besserung. Die angegebenen Beschwerden sind wahr. Er bekommt täglich Einlauf; wenn er *auf dem Klosett* sitzt, *meint* er, *der Kübel fasse seine Fäzes nicht, da sie zu reichlich seien*; deshalb hält er zurück und ist nachher *unrein, schmiert auch mit Kot, glaubt auch unrein zu sein*, ohne dass er sich tatsächlich beschmutzt hat. *Glaubt, sehr kurzsichtig zu sein. Keine planmässigen, überdachten spontanen Handlungen*	Ist über seine körperlichen Gefühle im allgemeinen im klaren (Wunde am Fuss [frisch], Narbe auf der Brust aus dem Feldzug, gute Verdauung u. s. w.). *Kennt* aber *nicht die Schwäche seiner Beine, meint, er könne „gut" gehen, wiewohl er stets nach einigen Schritten hinstürzt* und trotz dieser Erfahrungen aus dem Sessel aufsteht, so dass er in diesem durch Leibgurt gehalten werden muss. Das Hinstürzen macht keinen Eindruck auf ihn. Ist leicht erregt. *Will vor dem Barbier entfliehen, da er nicht bezahlen kann*, verkennt also seine Umgebung (cf. VIII. c. β). *Unrein*, wenn nicht dazu angehalten, meldet sich nicht immer, namentlich nicht in der Nacht	*Kein Bewusstsein seiner selbst* vorhanden. Seine *Handlungen* sind *nur mehr von Trieben u. niederen Affekten geleitet* (s. unten). Macht bei fast jeglichen Anforderungen, die man an ihn stellt, lebhafte Gebärden des Nichtkönnens. *Unrein*	*Physisches Persönlichkeitsbewusstsein fehlt fast vollkommen.* Hat anscheinend gar keine inneren Vorstellungen u. empfängt nur selten äussere Eindrücke zur geistigen Verarbeitung. Handlungen nur auf Grund von Trieben wie Neugierde, aber auch sehr beschränkt, der Gewohnheit gemäss u. nachahmender Weise, assoziativ. Gefragt, ob er sich kräftig und munter fühle, ob er gut denken könne, antwortet er „ja". Ob er krank sei, verneint er. Er ist mit seinem Aufenthalt in der Anstalt vollkommen zufrieden (d. h. die Sachlage nicht erfassend, weiss nicht anzugeben, in was für einem Hause er sei) und keineswegs unlustig. Unrein (s. VIII, c)

		Patient			
		W.	F.	M.	R.
VIII. Wille	a. *Triebhandlungen* auf Grund einfacher sinnlicher Gefühle, Hunger (Lufthunger), Durst, Sexualtrieb, Bewegungstrieb, Unlustgefühl bei Hitze, Schmerz, Druck [im Darm], Egoismus, Affekte aus sinnlichen Gefühlen hervorgehend [Zornmütigkeit], Indifferenz	Wenn er Klystier bekommen hat, ist er wohl unruhig, steht aber nicht aus dem Bett auf, sondern beschmutzt sich, wenn er nicht zur rechten Zeit zum Kübel gebracht wird. Ist er im Bett, ist er schwer zu bewegen, aufzustehen, hält sich fest, ebenso, wenn er den Kübel verlassen soll (negative Triebäusserung)	Unlustgefühl, wenn er im Sessel durch Leibgurt gehalten wird, versucht, sich zu befreien. Wird bei längerem Fragen leicht unwillig	Entwickelt gross. Appetit beim Essen, ist stets ängstlich darauf bedacht, dass er nicht zu wenig erhält. Er *hasst* R., weil dieser stereotype Abwehrbewegungen mit dem rechten Bein macht, welche er auf sich bezieht	*Bewegungstrieb d. Nachahmung:* Zieht sich sofort ganz aus, wenn er dies von anderen Kranken sieht. Zeigt sich äusserst *neugierig*, wenn er fremde Personen erblickt. *Sexuell erregt*, die Hand befindet sich stets in der Gegend der Genitalien, auch in Gegenwart anderer Personen (Indezenz). Fragt den Arzt öfters bei der Visite, ob er nun zu den Mädchen ginge, zeigt sich auch geneigt, mitzugehen
	b. *Willkürhandlungen* auf Grund sittlicher Gefühle, sozialer Affekte	*Mitleid:* Sagt spontan, der alte Mann (ein Mitkranker) sei gefallen, unter Ausdruck des Bedauerns. Frage, ob es ihm leid tue, bejaht. Sonst keine dementsprechende Handlung. Steht nicht auf, wenn der Arzt ihn anredet	Auf eine Wunde des Untersuchenden aufmerksam gemacht, wodurch dessen Finger steif geworden sei, antwortet er, das sei ihm egal. Doch „*bemitleidet*" er einen im Bette liegenden Kranken und deutet den Umstand so, dass man jenen geschlagen habe, er habe blaue Flecke. Wo denn? „Am Kreuz." *Beneidet* den Untersuchenden um seine Schuhe. Steht vor dem Arzt nicht auf	Zeigt sich äuss. *neugierig*, als der Barbier die einzelnen Kranken rasiert, indem er sich bei jedem hinstellt und aufmerksam zusieht und nur schwer davon zurückgehalten werden kann. Hat *Mitleid* mit F., wenn dieser im Stuhl angebunden ist und sich zu befreien sucht. Steht vor dem Arzt nicht auf	Der epileptische Anfall eines Mitkranken rührte ihn ganz und gar nicht, wiewohl er allein im Zimmer war. Wenn F. fällt, lacht er zuweilen. Sieht einen Kranken, der sich mit Kot beschmutzt hat, und ruft, sich darüber lustig machend, aus: „Gott verdamm mich". Steht nur zuweilen auf, wenn der Arzt ins Zimmer tritt.

		Patient			
		W.	F.	M.	R.
VIII. Wille (Fortsetzung)	c. α) Handlungen auf Grund der Vorstellung etwaiger Nachteile, welche aus Nichtbefolgung bestimmter Triebe und Gefühle erwachsen würden (Nahrungstrieb, Sorge für die Familie), und gewohnheitsmässige Handlungen, automatische Bewegungen	—	Sagt einmal: „Hier verdient man ja nichts", und will fort	War unrein, hat es aber gelernt, zum Wärter zu gehen und auf die Tür zu zeigen, hinter welcher der Kübel steht	War unrein, wenn jetzt auf den Kübel gebracht, bleibt er dort so lange, bis er entleert hat. Nachts lässt er aber öfter Urin ins Bett. Hat sich an die Hausordnung gewöhnt, indem er morgens beim Ertönen der Glocke aufsteht, die Mittagszeit kennt u. s. w.
	β) Wünsche (Vorstellung des Angenehmen oder Ueberdrüssigen mit Verlangen danach oder nach Veränderung)	Hat den Wunsch, in ein anderes Zimmer und Bett verbracht zu werden, das jetzige sei ein Wohnzimmer (es ist aber eine Zelle), er wolle in ein Schlafzimmer	Wunsch des Aufstehens aus dem Sessel. Beim Anblick der Schuhe des Untersuchenden will er sie von diesem geschenkt erhalten. Als er rasiert werden sollte und der Barbier mit einem anderen Kranken beschäftigt ist, versucht er, sich plötzlich zu entfernen. Gefragt, wohin er wolle, antwortet er im Flüstertone, er habe eine andere Hose angezogen u. nun kein Geld bei sich, könne also nicht bezahlen	—	—

Die Störungen der Knochenschmerzempfindung bei der Tabes dorsalis und die Bedeutung derselben für die Frühdiagnose dieser Krankheit, zugleich ein Beitrag zur Frage der sensiblen Segment-Innervation der Knochen.

Von

Dr. OTTO HEZEL,

Nervenarzt in Wiesbaden.

Die Störungen der Hautsensbiliität im initialen Stadium der Tabes dorsalis haben für deren Diagnose in dem Masse an Bedeutung gewonnen, in dem man sie ihrer Lokalisation und besonderen Art nach immer besser kennen gelernt hat. Können wir doch heute in nicht wenigen Fällen unter Berücksichtigung der Hautsensibilitätsstörungen die Tabesdiagnose in frühen Stadien der Krankheit mit Sicherheit stellen, in welchen sie früher noch offen bleiben musste. Ich brauche kaum besonders darauf hinzuweisen, dass es vor allen Dingen die relativ typische Lokalisation und der radikuläre Charakter der Hautsensibilitätsstörungen (Verminderung der Tast- und Schmerzempfindung) sind, welche dieselben für die Frühdiagnose wertvoll machen.

Von der Ansicht ausgehend, dass auch die Ausfallserscheinungen in dem Gebiete der Sensibilität der tiefen Teile, besonders der Knochen, für die Frühdiagnose der Tabes eine gewisse Bedeutung erlangen könnten — ist es doch schon seit langer Zeit bekannt, dass die Schmerzempfindung der Knochen bei dieser Krankheit völlig aufgehoben sein kann (schmerzlose Knochenbrüche) —, habe ich im Laufe der letzten 6 Jahre bei allen Fällen von Tabes, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, die Schmerzempfindlichkeit der Knochen systematisch zu prüfen versucht. Inzwischen ist ja eine andere Empfindungsqualität der Knochen, bezw. der tiefen Teile überhaupt, das sogenannte Vibrationsgefühl oder die Pallästhesie bei Tabikern und anderen Nervenkranken viel untersucht und speziell auch für die Tabesdiagnose verwertet worden.

Die Schmerzempfindlichkeit der Knochen (resp. des Periosts) versuchte ich auf die Weise zu prüfen, dass ich die nur von dünnen

Weichteillagen bedeckten Knochenteile mit dem metallenen Rücken eines kräftigen Perkussionshammers in solcher Stärke beklopfte, dass bei Gesunden eben eine Schmerzempfindung hervorgerufen wird. Das Gefühl des Knochenschmerzes ist ja ziemlich charakteristisch. Jedem Menschen ist die unangenehme Empfindung bekannt, welche eintritt, wenn er sich an das Schienbein stösst.

Allerdings sagte ich mir von vornherein, dass es nicht möglich ist, die Knochenschmerzhaftigkeit isoliert zu untersuchen, da bei dem Beklopfen der Knochen die Weichteile, speziell die Haut, welche auf dem Knochen liegen, von dem Schlag ebenfalls sehr wirksam mit getroffen werden. Ja, man könnte sogar die Frage aufwerfen, ob der charakteristische Schmerz, welcher bei Stössen oder Schlägen gegen Knochen, die nur von Haut bedeckt sind, wie z. B. am Schienbein oder Ellenbogen, nicht vorwiegend ein Hautschmerz ist, weil Haut, welche auf Knochen aufliegt, durch Stoss oder Schlag besonders intensiv gequetscht werden muss. Und ich musste mich demzufolge fragen, ob ich bei meinen Bemühungen, die Knochenschmerzhaftigkeit zu prüfen, nicht doch in der Hauptsache nur die Hautschmerzhaftigkeit prüfte.

Eine Entscheidung in dieser Unsicherheit konnte ich von solchen Krankheitsfällen erwarten, in welchen bei aufgehobener Schmerzempfindung der Haut die Schmerzempfindung des unter der Haut liegenden Knochens noch erhalten ist oder umgekehrt, bei erhaltener Hautschmerzempfindung die Knochenschmerzempfindung aufgehoben ist. Auf das letztere Verhältnis stiess ich zuerst. Im Jahre 1903 fand ich bei einem Herrn, der sich 20 Jahre zuvor luetisch infiziert hatte und seit 15 Jahren sehr weite und lichtstarre Pupillen zeigte und welcher seit einem Jahre über gelegentlich auftretende Schmerzen von lanzinierendem Charakter und mässiger Intensität in den Extremitäten und am Rumpfe klagte, wohl erhaltene, aber differente Patellar- und aufgehobene Achillessehnenreflexe. Die Prüfung der Hautsensibilität mit der Nadel ergab nur an den Füssen und Unterschenkeln eine ganz geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung, am Thorax und an den oberen Extremitäten liess sich mit der Nadel keine sichere Verminderung der Schmerzempfindung nachweisen. Dagegen wurde bei kräftigem Beklopfen der Knochen der Füsse und Unterschenkel sowie aller Knochenteile einer bestimmten Zone am Thorax und an den oberen Extremitäten der charakteristische Knochenschmerz völlig vermisst. Diese Zone umfaste die ulnaren Hälften beider Arme und eine gürtelförmige Zone am Thorax, die vorn in der Gegend der Sternalränder etwa von der 3.—6. Rippe, hinten vom Dornfortsatz des 7. Halswirbels bis zu dem des 6. Brustwirbels reichte. Dieses ganze Gebiet entspricht genau dem Innervationsbezirk der hinteren Wurzeln C. 8 bis D. 5 nach der *Seiffer*schen spinalen Sensibilitätstafel. Alle innerhalb dieses Gebietes liegenden, nur von dünnen Weichteilslagen bedeckten Knochenteile, wie die Wirbeldornfortsätze, der mediale Teil der Gräte und

der innere Rand der Schulterblätter, der mittlere Teil des Sternums, der Epicondylus internus, das Olecranon, das vordere Ende der Ulna und die ulnare Hälfte des Handskeletts beider Oberextremtäten waren kräftigem Beklopfen gegenüber schmerzlos, während alle übrigen Knochenteile des Thorax und der oberen Extremitäten gegen den gleichen Reiz ganz deutlich mit Schmerzempfindung reagierten. Aus dieser Beobachtung zog ich den Schluss, dass man mit der Methode des Beklopfens der nur schwach von Weichteilen bedeckten Knochen die Schmerzempfindlichkeit der Knochen bezw. des Periosts in einer für klinische Zwecke brauchbaren Weise prüfen könne, und habe mich seitdem dieser Methode häufig mit Nutzen bedient, besonders bei der Untersuchung von Tabikern im Frühstadium. Wenn auch Fälle, wie der eben mitgeteilte, von so prägnant unterschiedlichem Verhalten der Schmerzreaktion bei der Prüfung mit Nadelstichen einerseits und mit Beklopfen der Knochen andererseits offenbar Seltenheiten sind, so ist es mir bei der Untersuchung von Tabikern häufig genug vorgekommen, dass ich bei der Prüfung auf Ausfallserscheinungen auf dem Gebiete der Schmerzempfindung mit der Methode der systematischen Knochenbeklopfung ein deutlicheres Resultat erhielt als mit der Methode des Stechens mit einer Nadel oder des Kneifens aufgehobener Hautfalten. Andererseits habe ich auch gar nicht selten das umgekehrte Verhalten angetroffen, dass die Haut über einem Knochen, dessen Beklopfen schmerzhaft war, herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit gegen Nadelstiche zeigte.

Ich ziehe daraus den Schluss, dass bei der Tabes der Ausfall an Schmerzempfindung in der Haut und dem von dieser Haut bedeckten Knochen nicht immer völlig korrespondiert.

Häufig habe ich gleichzeitig auch versucht, mich über die Schmerzempfindlichkeit der übrigen tiefen Teile, der Muskeln, der Sehnen, der Nervenstämme zu orientieren. Ich tat das in der Weise, dass ich diese Teile zwischen Daumen und Zeigefinger zu bringen und zu quetschen oder gegen eine knöcherne Unterlage zu drücken suchte. Ich habe auf diese Weise auch sehr oft, namentlich dann, wenn sich der Knochen der betreffenden Gegend als schmerzlos erwies, merkliche Abnahme oder gänzliches Fehlen des Schmerzgefühls dieser Teile konstatieren können. Speziell auf das häufige Vorkommen von Unempfindlichkeit der Muskeln bei Tabikern in den Frühstadien hat vor mehreren Jahren *Bechterew*[1]) aufmerksam gemacht und ein besonderes Instrument, das er Myaesthesiometer nennt, zur Prüfung der Muskelschmerzempfindlichkeit angegeben.

Dass schon seit langer Zeit analoge Beobachtungen an Tabikern gemacht worden sind, ist ja hinreichend bekannt, ich erinnere nur an die mit dem Namen des *Biernacki*schen Symptomes belegte Unempfindlichkeit des Ulnarnerven, die ganz besonders häufig und ziemlich früh gefunden wird.

Ich habe mich weiterhin bemüht, bei der Prüfung der Knochenschmerzhaftigkeit der Tabiker typische Grenzlinien aufzufinden,

[1]) Neurol. Centralbl. 1905. p. 978.

innerhalb welcher die Analgesie oder Hypalgesie der Knochen sich nachweisen liess. Das ist ja nicht so einfach und so vollständig möglich, wie bei der Prüfung der Hautsensibilitätsstörungen. Aber ich fand, dass für die Schmerzempfindungsstörungen der Knochen die gleichen Begrenzungstypen gelten wie für die Haut.

Bei mageren Individuen kann man die Knochen am Thorax und an den oberen Extremitäten in grosser Ausdehnung durch Beklopfen untersuchen und sich so ein leidlich gutes Bild von der räumlichen Anordnung und Ausdehnung dieser Störung verschaffen. Dabei lässt sich besonders scharf die obere Grenzlinie der bei der Tabes so gewöhnlichen thorakalen Gürtelzone, welche in der Höhe der 2. oder 3. oder 4. Dorsalzone zu liegen pflegt, feststellen. Man kann diese Linie in ihrem Verlaufe über das Sternum, über die Rippen der vorderen Thoraxwand, über die vorspringenden Knochenleisten der Scapula und über die Dornfortsätze der Wirbelsäule recht genau feststellen. An den oberen Extremitäten sind zwar nicht alle Knochenflächen der Untersuchung so gut zugänglich wie am Thorax, aber immerhin genug Stellen, um auch hier zeigen zu können, dass der Verlauf der Grenzlinie sich an die bekannten Segmentzonen hält. So werden z. B. in solchen Fällen, in welchen die obere Grenze des hypalgetischen Thoraxgürtels von der 2. Dorsalzone gebildet wird, das Olecranon, der Condylus humeri internus, die Ulna, der 4. und 5. Metacarpus und die Phalangen des 4. und 5. Fingers hypalgetisch gefunden, während Condylus humeri externus, Radius, 1.—3. Metacarpus und Phalangen der ersten 3 Finger normal schmerzempfindlich sind.

An den unteren Extremitäten kommt man nicht zu so scharfen Grenzlinien. Das gilt aber hier bekanntlich auch hinsichtlich der Hautsensibilitätsstörungen. Immerhin bieten sich auch an den unteren Extremitäten genugsam der Untersuchung des Beklopfens zugängliche Knochenteile, um sich einigermassen über die Ausdehnung der Knochenempfindungsstörung orientieren zu können.

Wie schon erwähnt, bin ich durch meine systematischen Knochenuntersuchungen an einer ganzen Reihe von Tabikern zu dem Ergebnis gekommen, dass die Schmerzempfindung der Knochen dieselbe Segmentinnervation zeigt wie die Haut. Wenn man also auf den Grenzlinien der einzelnen Segmente der Hautinnervation senkrecht zur Haut Schnitte führen würde, so würden diese Schnitte auf den Knochen die Grenzlinien der segmentalen Innervation der Knochenhaut aufzeichnen.

Und so weit ich bei mein n Untersuchungen auch die Schmerzempfindung der übrigen tiefen Teile (Muskeln, Sehnen und Nerven) berücksichtigt habe, was nicht so systematisch geschehen ist wie hinsichtlich der Knochen, fand ich das gleiche Verhalten bezüglich der Segmentinnervation.

Ich hatte Gelegenheit, dieses Ergebnis noch auf andere Weise nachzuprüfen. Der Zufall führte einen frischen Fall von Stichverletzung am Halse in meine Beobachtung. In diesem Falle waren 2 Wurzeln des Plexus cervicalis, nämlich die 4. und 5. Wurzel total durchschnitten.

Die dadurch erzeugte Anästhesie der Haut am Hals, an der oberen Thoraxhälfte, an der Schulter und am Oberarm stimmte in ihrer Ausdehnung sehr genau mit den in dem bekannten *Seiffer*schen Schema der Segmentinnervation für das 4. und 5. Cervikalsegment eingezeichneten Hautbezirken überein.

Ich untersuchte nun in dem betroffenen Gebiete und auch darüber hinaus sehr sorgfältig und wiederholt die Sensibilität der Knochen durch Beklopfen mit dem Perkussionshammer auf die Schmerzempfindung und auch mit der schwingenden Stimmgabel auf das Vibrationsgefühl. Und es zeigte sich, dass die Knochen fast genau in der Ausdehnung, in welcher sie von anästhetischer Haut überdeckt wurden, eine Aufhebung des Schmerzgefühls und auch des Vibrationsgefühls zeigten.

Diese Beobachtung, die geradezu einem ad hoc angestellten Experimente gleich zu achten ist, bestärkte mich ganz wesentlich in der an dem Material von Tabeskranken gewonnenen Ansicht über die Segmentinnervation der Knochen.

Der Umstand, dass die Störungen der Knochenschmerzempfindung in den frühesten Stadien des Tabes vorkommen können und durch den segmentalen Charakter der Begrenzung ihren spinalen bezw. radikulären Ursprung verraten, verleiht ihnen denselben diagnostischen Wert, der den Hautsensibilitätsstörungen zukommt. In einzelnen Fällen sind sie mir für die Diagnose geradezu ausschlaggebend gewesen.

Beachtenswert ist bei den Störungen der Knochenschmerzempfindlichkeit auch noch der Umstand, dass man mitunter die Schmerzempfindung der Knochen ihrem Grade nach nicht erheblich verändert, aber die Perception derselben verspätet findet, gerade so wie es bei der Schmerzempfindung der Haut vorkommt. Der Kranke fühlt also zunächst nur, dass der Knochen beklopft wird, und erst nach einigen Sekunden empfindet er an der beklopften Stelle einen langsam anschwellenden Schmerz. Wiederholt konnte ich auch konstatieren, dass erst mehrmaliges Beklopfen Schmerz auslöste, dass also die Summation von mehreren gleichstarken Einzelreizen nötig war, um eine Schmerzempfindung hervorzurufen. Auch diese Störungen der Knochenschmerzempfindung dürften für die Diagnose verwertbar sein.

Ich glaube, dass es sich nach dem Mitgeteilten empfiehlt, die Schmerzempfindlichkeit der Knochen in der beschriebenen Weise in allen solchen Fällen zu prüfen, in welchen die sonst vorhandenen Symptome zwar den Verdacht auf sich entwickelnde Tabes erwecken, aber zur Stellung der Diagnose nicht vollständig ausreichend sind, besonders in Fällen, in denen der Nachweis der Hautsensibilitätsstörungen unsicher ausfällt. Aber nicht nur für die Tabesdiagnose kann die Prüfung der Knochenschmerzempfindung wertvoll sein, sondern auch für viele andere mit Sensibilitätsstörungen verbundene organische Nervenkrankheiten; jedoch lag es nicht in meiner Absicht, an dieser Stelle hierauf weiter einzugehen.

Die Behandlung der Geisteskranken ohne Narcotica.

Von

Sanitätsrat Dr. HÜFLER,
Direktor der Städtischen Nervenheilanstalt in Chemnitz.

Als im Jahre 1897 auf der Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Hannover *Hoppe*[1]) ein Referat über die Behandlung der Geisteskranken ohne Zelle und ohne Narkotica hielt, schloss er mit den Worten: Bei den eigentlichen Erregungszuständen, das ergibt sich mir als Resultat einer fast dreijährigen Erfahrung, erreicht man ohne Narkotica ebensoviel wie mit denselben. Probieren geht über Studieren. Versuchen Sie selbst einmal, alle Schlafmittel bei den unruhigen Geisteskranken fort zu lassen, und Sie werden finden, dass deshalb die Unruhe auf Ihren Abteilungen nicht die mindeste Steigerung erfahren wird.

Die Versammlung ging über diesen Vortrag zur Tagesordnung über, weil, wie *Alt-Uchtspringe* ausführte, die entwickelten Grundsätze nicht neu, sondern schon vor 25 Jahren ähnlich vorgebracht worden seien. Auch seien diese Ideen in allen modernen, gut geleiteten Anstalten längst praktisch durchgeführt.

Eigentlich müsste man aus dem durch Akklamation gefassten Beschluss folgern, dass schon 1897 die Zelle verbannt und die Narkotica aus den Irrenanstalten verschwunden gewesen seien.

Jedoch war dies so wenig der Fall, dass im Jahre 1900 auf dem XIII. internationalen medizinischen Kongress in Paris die psychiatrische Sektion einen grossen Teil ihrer Verhandlungen der Bettbehandlung und damit dem Kampfe gegen die Zelle widmete. Denn mit Recht sprach es damals *Neisser* aus, dass das Regime der Bettbehandlung nicht zwar absolut, aber doch im allgemeinen und prinzipiell dem der Isolierung entgegen gerichtet sei.

Neisser war es auch, der den Einfluss der Bettbehandlung auf den Arzneimittelbedarf, d. h. natürlich im allgemeinen den Bedarf an Schlaf- und Beruhigungsmitteln betonte; pro Kopf und Jahr brauchte er an Arzneikosten ohne Bettbehandlung 28,30 Mk., mit Bettbehandlung 18,55 Mk. Nebenbei ging der Reinigungsaufwand trotz des erhöhten Verbrauches an Bettwäsche von 12 Mk. auf 7,93 Mk. zurück.

Und ebenfalls *Neisser* erwähnt, dass er noch 1899 in einer französischen Anstalt eine Anzahl an Händen und Füssen mit Eisen gefesselter Kranker gesehen habe.

1901, also 4 Jahre nach dem Psychiaterkongress in Hannover, vertritt *Kalmus* in seinem Schriftchen über die Praxis der zellen-

[1]) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1898. S. 910.

losen Behandlung bei Geisteskranken[1]), dem *Wattenberg* ein Geleitwort vorausgeschickt hat, neben der Empfehlung der Bettbehandlung, neben der prinzipiellen Verwerfung der Zelle die Ansicht, dass eine wichtige Rolle den Medikamenten verblieben sei. Er sagt: Wir können ganz ohne sie, wie *Hoppe* es will, vorläufig nicht auskommen. Er brauchte im Mittel noch 1 Hypnotikum am Tage auf der Männerseite, 3—4 auf der Frauenseite.

Und heute noch ist das Ziel, das *Hoppe* vorschwebte, wohl kaum erreicht.

Die Zelle existiert noch, „für den Notfall"; sie wird als Einzelzimmer verwendet, als Schlafraum für eine Nachtwache, sie „wird selten benutzt", aber sie existiert. Jedoch ohne weiteres muss zugegeben werden, dass in der Tat die Zellenbehandlung auf dem Aussterbeetat steht.

Wenn man bedenkt, dass *Guislain* 1852 zuerst die Bettbehandlung bei Geisteskranken empfahl, dass *Conolly* 1854 seinen Kranken die Fesseln abnahm, und dass etwa 40—50 Jahre vergehen mussten, ehe die Bettbehandlung und der Verzicht auf Zwangsmittel tatsächlich allgemein eingeführt wurde, müssen wir uns freuen, dass die Zelle doch schneller zu schwinden scheint, die Zelle, der man doch erst seit etwa 10 Jahren ernsthaft zu Leibe geht.

Anders steht es mit der medikamentösen Behandlung der erregten oder schlaflosen Geisteskranken. Sie ist noch allgemein üblich, wenn ihr auch durch die Anwendung physikalischer Mittel sehr Abbruch getan wird.

Tatsächlich erscheint es ja auch durchaus logisch, zu versuchen, die Unruhe, die sowohl für die Umgebung, wie für den Kräftezustand der Kranken selbst störendste Aeusserung der Geisteskranken zunächst zu bekämpfen.

Dass dies aber nur eine rein symptomatische Behandlung ist, ebenso wie die Behandlung des Fiebers mit Fiebermitteln, darf auch nicht bestritten werden.

Es kommt weiter hinzu, dass man in sehr vielen Fällen genötigt ist, lange Zeit hindurch ein oder verschiedene Mittel fortzugeben, oder schliesslich doch einmal auszusetzen und ohne Beruhigungsmittel eine Zeit lang den Kranken zu lassen; dann steht man wieder vor demselben Problem.

So sagt z. B. *Pelman*[2]) von den Schlafmitteln bei Geisteskranken, man werde sich stets die alte Frage aufs neue vorzulegen haben, auf welcher Seite die geringere Schädlichkeit, der grössere Nutzen gelegen sei, Schlafmittel und Schlaf und Schlaflosigkeit ohne Mittel. Auch er warnt, trotzdem er im Opium ein gewaltiges, selten versagendes Mittel sieht, dies und ähnliche Beruhigungsmittel dauernd zu geben. Er zitiert das Wort *Strümpells*, dass der richtige Arzt die ganze Natur für seine Kranken in Bewegung setzt, der Stümper nur die Apotheke.

[1]) Psychiatr. Wochenschrift. II. No. 49.
[2]) Deutsche Klinik. VI. 2. S. 192.

Nun würde man, wenn man diejenigen Irrenärzte, die heute noch von der Notwendigkeit überzeugt sind, unruhigen Geisteskranken wenigstens zeitweise Beruhigungsmittel zu geben, kritisieren wollte, sicherlich sie in ihrem innersten Wesen verletzen.

Westphal sprach diesen selben Gedanken bei der Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte zu Heidelberg 1879 aus, als er den damaligen Stand der No-restraint-Frage in Deutschland erörterte.

Die Triebfeder von *Conollys* Handeln war die Humanität, im Namen der Humanität forderte er die Reform. Nun ist es unleugbar, dass es eine Reihe vortrefflicher Irrenärzte gab, die an humaner Gesinnung hinter *Conolly* nicht zurückstanden, die mit Aufopferung aller ihrer Kräfte wirkten und doch *Conollys* Anschauungen sich nicht anzuschliessen vermochten. Und wenn auf sie der Schein fiel, in ihren humanitären Bestrebungen hinter *Conolly* und seinen Schülern zurückzustehen, mussten sie sich da nicht verletzt fühlen?

Genau so, wie damals, bei der Frage des No-restraint, wie bei der Frage Zelle oder zellenlose Behandlung, handelt es sich auch bei der Frage der Schlaf- und Beruhigungsmittel bei Geisteskranken lediglich um ein Suchen nach dem besten Wege zur erfolgreichsten Behandlung dieser Kranken.

Will man die Frage ihrer Lösung näher bringen, will man überhaupt etwas wesentliches zu ihrer Klärung beitragen, so wird man nicht bloss die Zahl dieser Mittel auf das äusserste beschränken; man wird nicht bloss sagen dürfen: Mein Verbrauch an Arzneimitteln dieser Art ist von n auf $\frac{n}{x}$ zurückgegangen. Jeder gewissenhafte Arzt wird stets nur nach bester Ueberzeugung handeln, nur, wo es ihm im Interesse der Kranken oder deren Umgebung nötig erscheint, wird er zu diesen Mitteln greifen. Damit käme man nicht weiter. Auch *Hoppe* hat ja, wie aus seinem obenerwähnten Bericht hervorgeht, der den Titel trägt, die Behandlung der Geisteskranken ohne Zelle und ohne Narkotica, nicht ganz streng diese seine eigene Forderung durchgeführt. Er spricht auch von der Opiumbehandlung bei Melancholikern, von einer gelegentlichen Morphiumeinspritzung bei hochgradig verängstigten Kranken, auch von einzelnen Schlafmitteln; er musste auch vereinzelt noch isolieren.

Aus dieser Inkonsequenz erklärt sich auch die Beurteilung, die sein Bericht erfuhr.

Will man diesen Einwand von vornherein entkräften, so wird man überhaupt einmal ausnahmslos alle derartigen Mittel fortlassen müssen und zwar nicht bloss versuchsweise, einige Monate, oder auf einer bestimmten Abteilung, und sei es auch auf der unruhigsten.

Man wird dauernd, Jahre lang, an grösserem Materiale verschiedenster Art, ohne Ausnahme diese Behandlungsweise durchführen müssen. Dann wird man den Grad der erzielten Ruhe oder Unruhe zu beurteilen haben.

Aus dem Ausfalle des Versuches kann dann jeder Fachgenosse seine Schlüsse ziehen; er kann den Versuch mitmachen, er kann ihn ablehnen.

Diese Gesichtspunkte haben mich geleitet, als ich am 17. VIII. 1905 mit der vollständigen Fortlassung der Schlaf- und Beruhigungsmittel bei sämtlichen Kranken der Städtischen Nervenheilanstalt in Chemnitz begann, zunächst auch noch 3 Monate lang mit Ausnahme von einigen manisch-depressiven; der Versuch, der inzwischen zu einer Gepflogenheit geworden ist, dauert noch an, währt also jetzt $3\frac{1}{2}$ Jahre.

Von August bis Mitte Nobember 1905 wurden, wie gesagt, nur noch etwa 5—6 Melancholische (manisch-depressive) nach *Ziehen* mit Opium behandelt; dann auch dieses fortgelassen. *Seit dieser Zeit ist nicht ein einziges Schlaf- oder Beruhigungsmittel bei Geisteskranken gegeben worden.*

Nur die reinen Epileptiker mit typischen Anfällen, die in ziemlich grosser Anzahl hier eingeliefert werden, meist im Dämmerzustand, bekommen, nachdem der Dämmerzustand oder der direkte epileptische Erregungszustand abgeklungen ist, Bromkalium. Also auch bei den epileptischen Psychosen werden keine derartigen Mittel gegeben. Die Ausgaben für Brom sind gesondert zusammengestellt.

Der übrige Arzneiverbrauch bezieht sich demzufolge auf andere Medikamente: Digitalis, Strophanthus, Jodkalium, Tannigen, Ricinus, Spiritus zu Einreibungen etc. etc.

Zur Beurteilung des Wertes dieser Behandlungsart ist ausser der Zeit natürlich vor allem die Zahl und Art der verpflegten Kranken zu wissen nötig.

Es befanden sich in der Anstalt am 17. VIII. 1905 42 Männer, 33 Frauen, weiterhin aufgenommen wurden bis 31. XII. 1905 73 Männer, 46 Frauen.

Ferner wurden aufgenommen:

	Männer	Frauen	Summa
1906	232	149	381
1907	216	154	370
1908	194	127	321
1909 bis 16. II.	12	11	33

ohne den jeweiligen am 1. I. vorhandenen Bestand.

Es handelt sich also im ganzen um 1299 Kranke, die ohne die sonst gebräuchlichen Beruhigungsmittel ihre Psychose durchmachten.

Berechnet man die Zahl der Verpflegtage, so hatten wir

	Männliche	Weibliche	Summe
1905	5 783	5 151	10 934
1906	19 948	17 189	37 137
1907	19 924	16 784	36 708
1908	19 642	18 396	37 038
1909 bis 16. II.	981	780	1 761

Es handelt sich also im ganzen um eine Gesamtsumme von 124 578 Verpflegtagen.

Man wird zugeben müssen, dass diese Zahl ausreicht, um daraus Schlüsse zu ziehen, die eine gewisse Berechtigung haben, vorausgesetzt, dass die Art der Krankheiten eine so verschiedenartige ist, dass auch deshalb keine wesentlichen Einwände gemacht werden können.

Wie es die Natur der Anstalt mit sich bringt, werden fast alle akuten Psychosen hier verpflegt, soweit es sich nicht um Infektionsdelirien etc., um Suicide mit schweren Verletzungen handelt, die im allgemeinen Krankenhaus untergebracht werden; ebenso bringt das Polizeigefangenhaus, auch die staatliche Gefangenanstalt die akuten Psychosen hierher, wie auch das Krankenhaus chronische Geisteskranke, die bisher in den Siechenabteilungen verpflegt wurden, sobald sie aus irgend welchen Gründen unruhig werden, hierher verlegt.

Andererseits ist es fast nicht mehr möglich, wie früher, chronische Unruhige nach den Landesanstalten zu überführen, da diese überfüllt sind und Kranke, wenigstens so weit die grossen Städte in Frage kommen, kaum mehr aufnehmen.

Deshalb müssen auch chronische Geisteskranke in grösserer Zahl mit verpflegt werden, in so grosser Zahl, dass voraussichtlich noch in diesem Jahre mit dem Bau eines Pflegehauses für 200 geistig Sieche wird begonnen werden.

Um nur die Hauptgruppen der verpflegten Kranken zu nennen, führe ich an, dass in diesen 3¹/₂ Jahren behandelt wurden:

Delirium tremens etwa 110, pathologische Rauschzustände 25, Dementia praecox simplex 35, Dementia praecox catatonica 67, Dementia praecox paranoides 60, progressive Paralyse 150, Epileptiker mit Anfällen und Dämmerzuständen 220, manisch depr. Irresein 137.

Man wird zugeben müssen, dass die vertretenen Krankheitsgruppen hinreichen, um über den Wert irgend einer bei ihnen ausnahmslos angewandten Behandlungsmethode ein Urteil abzugeben. Wenn also alle diese Kranken in all ihren verschiedenen Krankheitszuständen ohne Schlaf- und Beruhigungsmittel behandelt wurden, so wird man vor allem zu fragen haben, ob sich der im allgemeinen ja bekannte Durchschnittszustand, ob sich die Dauer der Krankheit irgendwie veränderte, ob irgendwelche sonstige besondere Ereignisse hervortraten.

Von alledem ist nichts zu berichten.

Die Ergebnisse lehren, dass ein irgendwie wesentlicher Unterschied in der Häufigkeit und Stärke der Unruhe auf den Abteilungen nicht besteht. Die Beobachtungen, die ich im Jahre 1906[1]) nach nur kurzer Einführung dieser Arzneibeschränkung machen konnte, haben sich andauernd bestätigt.

[1]) Psych.-neurol. Wochenschr. 1906. 26.

Wie schwierig jedoch die Beurteilung dieser Verhältnisse ist, wie leicht man unter Umständen geneigt sein kann, auf die Wirkung eines Narkotikums zu schieben, was auch ohne dasselbe eingetreten wäre, das zu beobachten hatte ich mehrfach Gelegenheit.

Wiederholt zeigte sich z. B. bei Manisch-Depressiven, dass ein Erregungszustand, der vielleicht 2—3 Tage angehalten hatte, ganz plötzlich, binnen wenigen Minuten aufhörte, um nun einer längeren Zeit der Ruhe zu weichen. Wer hätte da nicht die eklatante, nicht bloss vorübergehende, sondern dauernde gute Wirkung eines etwa gegebenen Beruhigungsmittels als erwiesen erachtet? Solche Beispiele sind in Menge zu beobachten.

Es wäre natürlich von Interesse, genau zu wissen, ob ein Einfluss dieser Behandlungsweise auf die Dauer der einzelnen Psychosen nachweisbar ist. Selbstverständlich könnten nur grosse Unterschiede überhaupt von irgendwelcher Bedeutung sein.

Es ist klar, dass man dabei nur die verhältnismässig akut verlaufenden Krankheiten wird berücksichtigen dürfen; etwa das Delirium tremens, die Phasen des manisch-depressiven Irreseins etc.

Auch dabei sind Fehlerquellen nicht zu vermeiden. Um nur einen festen Anhaltspunkt zu haben, habe ich die Zeit festgestellt, nach welcher die Kranken geheilt oder gebessert nach Hause entlassen werden konnten.

Der vorliegende Vergleich, auf den ich, wie ich besonders hervorhebe, kein grosses Gewicht lege, hat vor allem den Nachteil, dass die Behandlung mit Arzneimitteln sich nur auf ½ Jahr, die Behandlung ohne derartige Mittel sich auf länger erstreckte.

Trotzdem will ich die Zahlen mitteilen:

Beim Delirium tremens betrug die durchschnittliche Verpflegungsdauer, inkl. der 10 Todesfälle bei 113 Kranken, die meist am 1. oder 2. Tage nach der Aufnahme eintraten:

19 Fälle mit Beruhigungsmitteln 11,3 Tage (6 Monate Beobachtung).
32 Fälle ohne Beruhigungsmittel 17,6 Tage (Jahr 1906[1])
41 Fälle ohne Beruhigungsmittel 9,5 Tage (Jahr 1907).
21 Fälle ohne Beruhigungsmittel 10,4 Tage (Jahr 1908).

Aber auch bei Berücksichtigung der oben genannten Fehlerquellen und unter Beachtung der Tatsache, dass auch ein Suicid nicht vorkam, wird man wenigstens das behaupten können, dass eine Verlängerung der Krankheitsdauer durch diese Behandlungsweise nicht herbeigeführt wird, so dass auch vom ökonomischen Standpunkte aus Bedenken nicht zu erheben sind.

Der Arzneiverbrauch im ganzen betrug seit April 1905 1249,33 Mk.

Davon allein an Bromkalium, Bromnatrium und ammonium

[1]) Ein Kranker blieb, weil er eine Entziehungskur anschliessen wollte, 74 Tage, 2 andere je 48. Daher der hohe Durchschnitt.

in der gebräuchlichen Mischung in dieser Zeit 217,62 Mk., etwa 1 Mark für den Krankheitsfall.

Es ergibt sich also im übrigen ein Arzneibedarf von 1031,71 Mk. n 3i Jahren und 11 Monaten und auf fast 125 000 Verpflegtage, also pro Verpflegtag 0,82 Mk.

Ich will nicht leugnen, dass öfters Fälle von Unruhe vorgekommen sind, bei denen man sich fragen musste, ob hier nicht einer jener Fälle vorliege, bei denen ohne medikamentöse Beruhigungsmittel nicht auszukommen sei; ob nicht doch im Interesse der Umgebung von der Regel abzuweichen sei. Die Ueberlegung jedoch, dass man bei langdauernder Erregung lange fortgesetzt das Mittel geben müsse, oder dass man es doch schliesslich aussetzen müsse, vor allem aber die oft gemachte Erfahrung des ganz plötzlichen Aufhörens der Erregung, vor allem bei Manisch-depressiven, diese Ueberlegungen waren immer der Durchbrechung des Prinzips hinderlich.

Ebenso wie bei den Manisch-depressiven hören, wie beobachtet werden konnte, auch die Erregungszustände der agitierten Paralyse ohne jeden erkennbaren äusseren Grund oft ganz plötzlich auf; ebenso, wie das ja selbstverständlich ist, die epileptischen Erregungszustände.

Alle diese Erfahrungen tragen natürlich dazu bei, den Entschluss, ohne derartige Mittel auszukommen, noch weiter zu befestigen.

Selbstverständlich ist keine Rede davon, dass der Zustand der Abteilungen ein irgendwie unruhigerer wäre, als es wohl im Durchschnitt überall der Fall ist, weder am Tage, noch nachts.

Günstig wirkt in der Richtung des physiologischen Schlafbedürfnisses der reichliche Aufenthalt der Kranken, die nicht im Bett gehalten werden müssen, in frischer Luft, auch im Winter. Soweit sie nicht mit gärtnerischen Arbeiten beschäftigt werden, werden sie spazieren geführt; bei Schnee und Kälte ist durch Erbauung einer Rodelbahn Gelegenheit zu ausgiebiger Bewegung gegeben.

Kommen schwere Erregungszustände vor, so helfen wir uns mit Dauerbädern, gegebenenfalls mit feuchten Packungen; bei ganz schweren Erregungszständen mit Kombination beider.

Es ist ja gar kein Zweifel, dass die feuchte Packung, wenn sie auch nicht von sehr langer Dauer ist, ein Zwangsmittel darstellt; jedoch wird sie von den Kranken ausserordentlich oft direkt gewünscht, weil, wenigstens in der Chemnitzer Gegend, die Packung eine ausserordentlich hochgeschätzte, populäre und häufig verordnete Massnahme bei allen möglichen Krankheiten ist.

So verbinden fast alle Kranken mit dieser Massnahme mehr einen therapeutischen Begriff, als den einer Zwangsmassregel. Bei schweren, z. B. epileptischen Erregungszuständen ist ja das Bewusstsein ohnehin schwer getrübt. Strengste Ueberwachung ist selbstverständliche, unerlässliche Bedingung.

Tatsächlich lässt sich ohne Beruhigungsmittel auskommen, wenn man genügend Pflegepersonal zur Verfügung hat.

In der hiesigen Anstalt steht für je 4 Kranke eine Pflegeperson, ohne Oberpfleger und Oberpflegerin, zur Verfügung. Wenn man bedenkt, dass die Hälfte Nachtdienst hat, dass die geordneten Urlaubszeiten abgezogen werden müssen, so ist das nicht zu viel, gewiss aber auch genügend. Mit weniger Personal würde die Behandlungsmethode allerdings auch nicht durchführbar sein. Denn es kommt vor, dass, wenn auch nur für ½ Stunde, 3—4 Pflegepersonen um einen Kranken beschäftigt sind.

Fernerhin glaube ich, dass der unbedingte Verzicht auf Beruhigungsmittel auch auf die Behandlung der Kranken durch das Pflegepersonal nur einen günstigen Einfluss haben kann; kleine Aufmerksamkeiten, sei es auch nur 1 Glas Wasser, 1 Butterbrot, das Reichen eines Taschentuches, auch die Teilnahme an dem Kaffee der Nachtwache, ein freundliches Wort helfen gewiss oft über eine drohende Erregung hinweg, die gerne angewandt werden, wenn nicht die Möglichkeit besteht, durch ein Schlafmittel den unbequemen Kranken wenigstens auf Zeit auszuschalten; und der Kranke wird derartige Freundlichkeiten unter Umständen auch zu schätzen wissen; die Erinnerung daran wird ihn mehr freuen, als die Erinnerung an ein Beruhigungsmittel, das ihm mehr oder weniger gegen seinen Willen beigebracht wurde.

Ebenso wie früher auch der gewissenhafteste Psychiater nicht ohne Zwangsmittel, ohne Zelle auszukommen glaubte, wenn er nicht seine Kranken schädigen oder wenigstens gefährden wollte, und wie doch heutzutage Zelle und Zwangsjacke verlassen sind, so wird, glaube ich, auch die im allgemeinen übliche und für selbstverständlich gehaltene Behandlung der Geisteskranken mit Beruhigungs- und Schlafmitteln einer ernsten Nachprüfung unterzogen werden müssen.

Wenn dies geschieht, so ist der Zweck dieser Darlegungen erreicht; dass es auch bei grösserem, verschiedenartigem Krankenbestand möglich ist, ohne Schlaf- und Beruhigungsmittel auszukommen, glaube ich gezeigt zu haben.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig.)

Zur Bewertung der Porgesschen Reaktion für die Diagnose der progressiven Paralyse.

Von

Privatdozenten Dr. H. KLIEN.

Nachdem die klinische Zuverlässigkeit der *Wassermann*schen Reaktion für die Serodiagnostik der syphilitischen und nachsyphilitischen Erkrankungen sehr wahrscheinlich geworden war, strebte man danach, für die so komplizierte Komplementbindungsmethode einfachere zu finden. *Fornet* und *Schereschewsky*[1]) erzielten Präzipitation durch Uebereinanderschichten von Serum Sekundärluetischer mit Serum metaluetisch Erkrankter. Doch ergaben Nachprüfungen keine einheitlichen Resultate[2]). *Michaelis* erzielte Präzipitation zwischen Lues-Leber-Extrakt und Syphilisserum. Doch scheinen auch seine Resultate keine Bestätigung erfahren zu haben.

Porges und *Meier*[3]) prüften dann, ob sich der Organextrakt im *Wassermann*schen Experiment durch Lecithin ersetzen liesse; eine Frage, die sich aus theoretischen Erwägungen über das wirksame Prinzip des Organextraktes ergab und die sich *Wassermann* und *Porges* unabhängig von einander vorgelegt hatten. Durch die Auffassung, dass die Komplementbindungsreaktion mit physikalisch-chemischen Zustandsäusserungen der reagierenden Colloide in Zusammenhang stehe, wurden *Porges* und *Meier* zu dem Versuch angeregt, die direkte Einwirkung luetischer Sera auf den physikalisch-chemischen Zustand einer Lecithin-Suspension zu prüfen. Sie erhielten auf diesem Wege eine Ausflockungsreaktion, welche in der Tat zunächst für Lues und nachluetische Erkrankungen spezifisch zu sein schien. Auch fanden die beiden Autoren eine ziemlich weitgehende, wenn auch nicht vollständige Uebereinstimmung zwischen dieser Ausflockung und der *Wassermann*schen Reaktion strengster Vorschrift (mit wässerigem Extrakt aus Lebern luetischer Föten).

Später vervollkommneten *Elias*[4]), *Neubauer*, *Porges* und *Salomon* diese Reaktion dadurch, dass sie an Stelle des Lecithins

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 41. Münch. med. Wochenschrift 1907. No. 30.

[2]) S. *Elias, Porges, Neubauer* und *Salomon.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 23.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 731.

[4]) Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 831.

Natrium glycocholicum verwendeten, welches den Vorteil grösserer Stabilität besitzt und sich in destilliertem Wasser klar löst.

Diesen Autoren[1]) verdanken wir auch unsere wichtigsten Kenntnisse über das Wesen der Reaktion. Sie fanden, dass es sich um eine Colloidreaktion zwischen gewissen hydrophilen Colloiden und den Globulinen zuzurechnenden Eiweisskörpern des Serums handelt. Dabei beruht aber nach ihnen die Reaktion wahrscheinlich nicht auf Vermehrung einer Eiweissfraktion, auch nicht auf Anwesenheit eines besonderen Eiweisskörpers, sondern auf einer Verminderung der Stabilität der betreffenden Eiweisskörper. In einem gewissen optimalen Mischungsverhältnis tritt die Reaktion in jedem normalen Serum ein, um dann sowohl im Serumüberschuss wie im Ueberschuss von glykocholsaurem Natrium wieder zu schwinden. Diese Fällungsbreite zeigt nun im Lues-Serum einen grösseren Umfang als im normalen und zwar nach beiden Richtungen, doch ist der Unterschied in der Richtung des Serumüberschusses grösser, weshalb die Reaktion im Serumüberschuss anzustellen ist.

Verschiedene Momente sprachen dafür, dass es sich bei der Ausflockungsreaktion und bei der *Wassermann*schen um verschiedene Aeusserungen ein und desselben Serumzustandes handle: die gleiche Beeinflussbarkeit beider durch Hitze, die Tatsache, dass auch die *Wassermann*sche Reaktion im normalen Serum in der Breite eines gewissen Mischungsverhältnisses in gewissem Grade gegeben wird, endlich die weitgehende Parallelität beider Reaktionen in klinischen Fällen. Neuere Untersuchungen von *Pick* und *Przibram*[1]) sprechen aber doch dafür, dass das bei der Komplementbindung wirksame Prinzip des syphilitischen Serums mit den ausflockenden Stoffen nicht identisch ist.

Das häufige Auftreten der Ausflockungsreaktion bei Syphilis und den nachsyphilitischen Erkrankungen wurde von allen Nachuntersuchern[1]) bestätigt und von einer grossen Zahl wurde die Reaktion als klinisch spezifisch oder fast spezifisch aufgefasst; doch ergab sich ziemlich oft eine Disproportionalität mit der *Wassermann*schen Reaktion in dem Sinne, dass manche Lues-Sera Wassermannpositiv und Porgesnegativ waren und andre das umgekehrte Verhalten zeigten.

Ferner wurde aber bisweilen die *Porges*sche Reaktion auch bei Patienten angetroffen, bei welchen Lues anamnestisch unwahrscheinlich oder auszuschliessen war. Besonders fand man die Ausflockung mitunter bei Kachektischen (namentlich bei Tuberkulose und Karzinom). Doch stammen fast alle diese Fälle, welche gegen die Spezifität der Reaktion sprechen, aus der Zeit, in der zur Ausführung der Reaktion noch nicht Inaktivierung des Serums gefordert wurde. Auf die widersprechenden Angaben über den Ausfall der Flockungsreaktion mit Lecithin nehme ich keinen Bezug.

[1]) *Elias*, *Neubauer*, *Porges* und *Salomon*, Theoretisches über die Serumreaktion auf Syphilis. Wiener klin. Wochenschr. 1908.

Porges und seine Mitarbeiter[1]) haben besprochen, wie sich diese Differenzen teils aus der Verschiedenheit des verwendeten Lecithins, teils aus der Verschiedenheit des Kontrollmaterials erklärt.

Nach den jüngsten Mitteilungen von *Porges*[2]) fand dieser Autor, seit er inaktiviertes Serum zu der Reaktion verwendet, *nur ein einziges Mal ein nichtluetisches Serum, welches die Flockung mit Natrium glykocholicum gab.* Seit Einführung der Inaktivierung erwies sich ihm die Reaktion sowohl hinsichtlich der Spezifität als der Häufigkeit ihres Auftretens bei Lues als so zuverlässig, dass er sie für *mindestens gleichwertig der Wassermannschen Reaktion* erklärte.

Bauer[3]), welcher sich mit *Meier*[3]) gegen die klinische Bedeutung der Ausflockungsreaktion erklärte, aber in dem Originalartikel die genaueren Resultate seiner diesbezüglichen Untersuchungen nicht publizierte, machte in der Diskussion auf Anfrage *Porges* folgende Mitteilung über seine Resultate mit der *Porges*schen Reaktion am inaktiven Serum: Von 60 nach *Wassermann* und *Porges* untersuchten Fällen zeigten 19 im *Wassermann*schen Versuch komplette Hemmung; davon flockten 8 stark aus, 2 reagierten fraglich und 9 negativ. Von den 41 Wassermann-negativen Seren waren 40 auch Porges-negativ; nur ein Fall von Tuberkulose ohne Lues-Verdacht flockte aus. Zur Bewertung dieses einen Falles lässt sich dasselbe sagen, was *Meier* zur Bewertung des Falles von positiver *Wassermann*scher Reaktion unter seinen Fällen von nichtluetischer Erkrankung sagt, dass bei der Schwierigkeit der Lues-Anamnese vereinzelten Ausnahmen eine Bedeutung nicht zugemessen werden kann.

Die bisherigen Untersuchungen mit der Ausflockungsreaktion betreffen nun in der Hauptsache Lues und nichtluetische innere Erkrankungen, während die Zahl der untersuchten Fälle von Paralyse, Tabes und anderen Geistes- und Nervenkrankheiten noch eine ziemlich beschränkte, ja wenn man nur die Untersuchungen am inaktivierten Serum in Betracht zieht, eine sehr beschränkte ist. In der Arbeit von *Elias*, *Neubauer*, *Porges* und *Salomon* wird leider nicht berichtet, wie sich die positiven Resultate mit inaktivem Serum auf die einzelnen Krankheitsformen verteilen. Bei Berücksichtigung aller mit aktivem und inaktivem Serum untersuchten Fälle war die Uebereinstimmung zwischen *Wassermann*scher und *Porges*scher Reaktion in den meisten Fällen

[1]) *Gross* und *Volk*, Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 11.
Krauss, Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 11.
Porges, Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 831.
Nobl und *Arzt*, Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 9.
Eisler, Wiener klin. Wochenschr. 1908.
Weil und *Braun*, Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 650.
Landsteiner und *Müller*, Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 1076.
Meier, Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 522.
[2]) Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 51 und No. 23.
[3]) *Bauer* und *Meier*, Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 51.

manifester und latenter Syphilis ziemlich weitgehend, während in der Gruppe Tabes-Paralyse nach *Wassermann* 6 positiv und 3 negativ, nach *Porges* dagegen 4 positiv und 6 negativ reagierten.

Bauer und *Meier*[1]) fanden bei florider Lues eine Uebereinstimmung beider Reaktionen in 85 pCt., bei lange zurückliegender Infektion dagegen eine erheblich geringere Parallelität.

Für den Neurologen ist es nun wichtig zu erfahren, wie gross die Uebereinstimmung in Fällen von Tabes und Paralyse ist und *ob überhaupt der so einfachen Reaktion ein Wert für die Diagnose der Paralyse und Tabes zukommt.* Ich bin deshalb diesen Fragen an einem grösseren Material nachgegangen.

Betreffs Ausführung der Reaktion und der zu beachtenden Vorsichtsmassregeln verweise ich auf die Arbeit von *Porges* und seiner Mitarbeiter in der Wiener klinischen Wochenschrift 1908, Seite 831. Erwähnt sei, dass das Blut, um das Serum möglichst gleichmässig und vor allem ganz klar zu erhalten, mit wenigen Ausnahmen früh nüchtern aus der Armvene entnommen wurde. Ferner muss betont werden, dass steril gearbeitet wurde, damit nicht bakterielle Trübungen interferierten. Sehr praktisch für schnelles steriles Arbeiten ist es, die Gläschen nicht mit Wattepfropfen zu versehen, sondern sie unverschlossen stark geneigt über den Rand eines niedrigen Kästchens zu legen, so dass nichts hineinfallen kann.

Ich habe nun mit den untersuchten Seren nicht einfach die *Porges*sche Reaktion in der Weise angestellt, dass ich gleiche Teile einprozentiger Lösung von Natrium glycocholicum und von Serum mischte, sondern ich wollte die *Fällungsbreite* feststellen, um zu untersuchen, *ob dieselbe nicht bei anderen Krankheiten — wenn auch in minderem Grade als bei der Lues — vom normalen Umfange abwiche.*

Gleiche Mengen (0,3 oder 0,5 ccm) von Serum und von einer jedesmal frisch bereiteten 1 prozentigen Lösung von glykocholsaurem Natrium (*Merck*) wurden in einem dünnen Reagenzglas gemischt; ferner wurden gleiche Quanten von Serumverdünnungen (1 Serum zu 2, 4, 8, 16 etc. physiologischer Kochsalzlösung) und von Verdünnungen der 1 prozentigen Glykocholnatrium - Lösung (1: 2, 4, 8, 16 etc. destilliertes Wasser) hergestellt und den Verdünnungen des Serums gleiche Quanten 1 pCt. Glykocholnatriumlösung, den Glykocholnatriumverdünnungen gleiche Mengen unverdünnten Serums zugesetzt. Nach 16—20 stündigem Stehen bei Zimmertemperatur wurden die Resultate abgelesen. Stets wurde für jede Grenzwertbestimmung eine Kontrolle angefertigt: Die eine (K. I) bestand aus gleichen Mengen Aqua destillata und Serum; sie diente zum Vergleich mit den Mischungen von Serum und den wässerigen Glykocholverdünnungen. Die andere (K. II) bestand aus gleichen Teilen physiologischer Kochsalzlösung und 1 prozentiger Glykocholnatriumlösung. Sie diente zum Vergleich

[1]) Diskussion Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 51.

mit Mischungen zwischen den abfallenden Serumkochsalzverdünnungen und der 1 prozentigen Glykochollösung.

Da die Kontrolle I fast stets vollständig klar war, so wurde zur Ausmessung der Fällungszone festgestellt, bei welcher Verdünnung des glykocholsauren Natriums eben noch eine Trübung und bei welcher eben noch eine sichere Ausflockung eintrat. Nur in 2 meiner Fälle zeigte sich in Kontrolle I eine schwache flockige Ausfällung (Globuline ?) (Fall 53 u. 75). Als positiv wurden hier nur die Röhrchen gerechnet, in welchen eine *deutlich* stärkere Ausflockung stattfand als in Kontrolle I. Es beweist dieses — wenn auch sehr seltene — Vorkommen schwacher Ausflockung bei Mischen gleicher Mengen von destilliertem Wasser und Serum, dass man zur sicheren Beurteilung der Ausflockungsreaktion diese Kontrolle stets anstellen muss. Allerdings erkennt das geübte Auge deutlich einen Unterschied zwischen dieser Art der Ausflockung und der typischen Reaktion. Während hier die Ausflockung eine ausserordentlich feine ist, weisslich erscheint und sich nach der Oberfläche zu ansammelt, war die Ausflockung in den beiden erwähnten Fällen eine gröbere, mehr körnige; sie erschien nicht weisslich und setzte sich in einzelnen kleinen Ballen am Boden ab.

Aus dem Vorkommen dieser Ausflockung bei Mischung gleicher Teile von Serum und destilliertem Wasser ist aber noch eine andere Vorsichtsmassregel für das Experiment abzuleiten: man darf zur Bestimmung der Fällungszonengrenze im Serumüberschuss nicht einfach steigende Mengen von Serum mit fallenden Mengen von 1 prozentiger Glykocholnatriumlösung zusammenbringen, da sich dann nicht nur das Mengenverhältnis zwischen glykocholsaurem Natrium und Serum, sondern auch das Mischungsverhältnis von Serum und destilliertem Wasser ändert, so dass dann 2 Variable vorlägen: man könnte dann nicht mit Sicherheit ausschliessen, dass schon das verschiedene Mischungsverhältnis zwischen Wasser und Serum eine Ausflockung hervorgerufen hat oder zu einer Ausflockung beigetragen hat. Bei der von mir benutzten, oben beschriebenen Anordnung bleibt dagegen das Verhältnis von Serum zu Wasser praktisch konstant und nur die Beimischung von glykocholsaurem Natrium schwankt. Die Mischung von Kochsalz- und Glykocholnatriumlösung (Kontrolle II) ergibt stets eine Trübung aber keine Ausflockung.

Zwecks besserer Anschaulichkeit und leichterer Bewertung der Resultate habe ich dieselben tabellarisch zusammengestellt und in der Tabelle folgende Bezeichnungen verwendet:

—— minimale Spur Ausflockung, fraglich, ob positiv.

= eindeutige, aber doch schwache und erst bei näherer Betrachtung bemerkbare Ausflockung.

≡ Auf den ersten Blick auffallende Ausflockung.

≣ starke Ausflockung.

≣ abundante Ausflockung mit Klärung der überstehenden Flüssigkeit.

. . . . Trübung. (Bei den Serum- resp. Liquorverdünnungen Trübung, die eben sicher stärker ist als die in Kontrolle II.)

In den Serumverdünnungen ergaben nun alle Sera Ausflockung. Bei Bestimmung der Fällungszonengrenze in den Serumverdünnungen fand sich in 26 Fällen kein charakteristischer Unterschied zwischen den Seren von Luetikern resp. Paralytikern und von Nichtluetikern, so dass ich auf die Darstellung dieser Verhältnisse verzichte. Bei den übrigen Fällen habe ich aus diesem Grunde nur die Grenzbestimmung im Serumüberschuss vorgenommen. Die sehr charakteristischen Unterschiede, welche sich hierbei ergaben, sind in der Tabelle dargestellt. In den meisten Fällen wurde zum Vergleich das Resultat der *Wassermann*schen Reaktion verwendet. Die Mitteilungen hierüber verdanke ich Herrn Dr. *Zaloziecki*.

Die Fälle sind nach Krankheiten geordnet und die Paralysen in 3 Stadien gruppiert. Paralyse III bedeutet Paralyse im Endstadium mit tiefem geistigem Verfall; doch ist hervorzuheben, dass eine erhebliche somatische Kachexie in den allermeisten dieser Fälle nicht bestand. Paralyse II sind Fälle mit vollausgeprägter Krankheitsentwicklung; hier konnte von Kachexie keine Rede sein, vielmehr waren die meisten dieser Patienten bei gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Unter der Bezeichnung „Paralyse I" sind initiale Fälle zusammengefasst, in denen aber die Diagnose aus den klinischen Symptomen bereits mit Sicherheit zu stellen war. Endlich sind die Fälle spät latenter Lues, die Kontrollen und die Spinalflüssigkeiten zusammen gruppiert.

(Hier folgt die Tabelle von S. 192.)

Die Tabelle bedarf keines grossen Kommentars; nur sei folgendes hervorgehoben:

Alle Sera gaben eine mehr oder minder starke Ausflockung bei Serumverdünnung.

Die *Porges*sche Reaktion in ihrer Originalform (Serum und 1 prozentiges Glykocholnatrium 1:1) war bei 12 initialen Paralysen nur 4 mal positiv, unter 16 vollentwickelten Paralysen fiel sie 12 mal deutlich bis stark aus, und in 7 Fällen des III. Stadiums war sie stets sehr ausgesprochen, zum Teil sehr stark vorhanden. Noch viel deutlicher tritt diese *Steigerung der Reaktion im Laufe der Krankheit* bei Betrachtung der Fällungszonenbegrenzung im Serumüberschuss hervor. Man sieht also, dass *sich die Paralysen nicht etwa aus den Fällen von spätlatenter Lues mit positiver Reaktion rekrutieren.*

Vergleichen wir die Resultate der Ausflockungsreaktion mit der *Wassermann*schen, so sehen wir, dass in *allen Fällen von Paralyse mit Ausflockung auch die Wassermannsche Reaktion positiv* war bis auf 1 Fall (12). Bei diesem trat in der *Wassermann*schen Ver-

suchsanordnung verspätete Lösung ein[1]). Unter den Fällen spätlatenter Lues flockte einer schwach aus, ohne die *Wassermann*sche Reaktion zu geben. Dieser Fall reagierte aber schon in der

0,3 ccm + 0,3 ccm	Glykocholsaures Natrium Verdünnung 1: / Serum-Verdünnung 1:	Diagnose	Wassermann	Lues ××)
1.	W.	Paralyse II (juvenile)	+	+ (kon.)
2.	L.	Paralyse II	+	+ (10)
3.	Sch.	Paralyse II		
4.	Fr.	Paralyse II	+	?
5.	S.	Paralyse II	+	+
6.	W.	Paralyse II	+	?
7.	H.	Paralyse II	+	negiert
8.	St.	Paralyse I	+	?
9.	L.	Paralyse I	+	?
10.	St.	Paralyse I	+	?
11.	Be.	Paralyse I		?
12.	H.	Paralyse I	–	?
13.	H.	Paralyse I		
14.	St. ×)	Paralyse I	+	?
15.	S.	Paralyse I	+	+
16.	M.	Paralyse I	+	?
17.	B.	Paralyse I	+	?
18.	T.	Paralyse I		?
19.	T.	Paralyse I		?
20.	R.	Paralyse I	+	?
21.	E.	Paralyse I	+	
22.	K.	Tabes I u. Dement. halluc.	+	+
23.	E.	Taboparalyse I	+	+
24.	K.	Par. I u. Aortitis	+ ?	negiert
25.	P.	Paralyse I	+	"
26.	M.	Paralyse I	+	?
27.	K.	Paralyse I		
28.	L.	Paralyse I		?
29.	D.	Paralyse I	+	
30.	Sch.	Paralyse I	+	
31.	H.	Paralyse I	+	
32.	K.	Paralyse I	+	
33.	L.	Paralyse I		
34.	K.	Tabes I u. Paranoia	+	+
35.	G.	Taboparalyse I	–	negiert
36.	E.	Paranoia	–	+ (28)
37.	R.	Demenz	+	+ (9)
38.	H.	Alkoholismus	–	+ 20
39.	F.	Exhibitionist	–	+
40.	K.	Epilepsie	–	+ 10
41.	L.	Degeneratio	–	+ 6
42.	H.	Schwachsinn	+	+ 1
43.	P.	Degeneratio	–	+ ?
44.	B.	Aneurysma aortae	+	+
45.	St.	Katatonie	–	negiert
46.	S.	Mult. Sklerose	–	"
47.	R.	Epilepsie	–	?
48.	G.	Dementia apoplectica	–	?
49.	T.	Alkoholismus Paranoia	–	?
50.	N.	Alkoholismus		negiert
51.	T.	Alkohol u. Epilepsie		"
52.	M.	Korsakow		"
53.	W.	Epilepsie		"
54.	O.	Korsakow		?
55.	L.	Degeneratio	–	?
56.	Sch.	Epilepsie	–	?
57.	L.	Mult. Sklerose	–	?
58.	F.	Katatonie	–	?
59.	G.	Katatonie	–	?
60.	R.	Melancholie	–	?
61.	W.	Senile Melancholie	–	negiert
62.	L.	Katatonie	–	"
63.	H.	Angstpsychose	–	"
64.	T.	Alte Apoplexie, Senium	–	?
65.	K.	Kretinismus	–	?
66.	K.	Mult. Sklerose	–	0
67.	Sch.	Mult. Sklerose	–	negiert
68.	S.	Lebercirrhose	–	"
69.	A.	Tumor med. spin.?	–	"
70.	Sch.	Epilepsie		"
71.	K.	Delir. tremens		"
72.	B.	Degeneratio	–	?
73.	R.	Unfallneurose	–	negiert
74.	B.	Epilepsie	–	?
75.	J.	Dem. paranoides	–	–
76.	B.	Dem. senilis	–	?
77.	E.	Katatonie (kachekt.)	–	0
78.	Th.	Alte Apoplexie	–	?
79.	L.	Angstpsychose	–	?
80.	L.	Paranoia	–	negiert
81.	K.	Katatonie (kachekt.)	–	
82.		Basedow	–	
Liquor cerebrospinalis	**Glykocholverdünnung 1: 64 32**			
83.	O.	Migräne	–	negiert
84.	L.	Tum. cerebr.?	–	"
85.	R.	Demenz (S. 37)		+ 9
86.	J.	Tuberculosis ossea	–	?
87.	W.	Melancholie (S. 61)	–	negiert
88.	G. +	Dem. apopl. (S. 48)	–	? ?
89.	M.	Meningitis	–	+
90.		Spondylitis	–	
91.	S.	Paralyse II S. 5	+	+
92.	L. +	Paralyse II S. 2	+	+ 10
93.	W. +	Paralyse II S. 1	+	+ kon.
94.	St. +	Par. I S. 10	+	?
95.	R. +	Par. I	+	?
96.	B.	Par. I S. 17	+	?
97.	K.	Tabes I S. 34	+	+

Fig. 1.

×) 10 nach Inunktion von 150 g Hg.-Resorbin (302).
××) Zahlen in dieser Spalte bedeuten die Anzahl der Jahre, vor welcher die Infektion stattfand.
+) Diese Liquors enthielten geringfügige Beimengungen von Blut, während die anderen absolut blutfrei waren.

---

[1]) Nur in Fall 26 bestanden noch Zweifel.
[1]) Fall H. in der Arbeit von *Zaloziecki* in diesem Heft.

1. Glykochol-Verdünnung nicht mehr. Die nichtausflockenden Paralysera waren alle Wassermann-positiv bis auf eins (35).

Die Wassermannsche Reaktion ist also ein viel feineres und vor allem viel früher auftretendes Zeichen für die bei Paralyse auftretende Veränderung des Serums. Die *Porgessche Reaktion in ihrer Originalform fiel nun aber auch bei 8 Patienten deutlich, wenn auch meist schwach, positiv aus, bei welchen keinerlei Anhaltspunkte für eine überstandene Lues vorlagen* und welche durchweg keine Komplementbindungsreaktion gaben. Es handelte sich dabei 3 mal um Apoplektiker, 1 mal um senile Demenz, 1 mal um sehr fortgeschrittene multiple Sklerose, 1 mal um eine verblödete, etwas kachektische Katatonie, 1 mal um Basedow und 1 mal um chronischen Alkoholismus. Da die Porges-positiven Sera von luetischen und nachluetischen Erkrankungen allermeist Wassermann-positiv waren, die zuletztgenannten dagegen durchweg nicht, so ist vielleicht anzunehmen, dass es *verschiedenartige Veränderungen des Serums gibt, durch welche Ausflockungen mit glykocholsaurem Natrium hervorgerufen werden können.* Es ist auffällig, dass unter den 8 Fällen 5 sind, bei welchen organische Gehirnerkrankung vorliegt; in den 3 anderen Fällen liegen Krankheiten vor, die wir als Intoxikationen auffassen.

Man könnte daran denken, dass Untergang von Gehirnsubstanz und eventuell kachektische Einschmelzung des Körpers dem Serum eine gesteigerte Fähigkeit auszuflocken verleihen könnte. Dann wäre es auch nicht auszuschliessen, dass bei der Paralyse diesem Moment eine gewisse Rolle für das Zustandekommen der Reaktion mit zukommt, zumal — wie wir sehen — die Reaktion erst mit dem 2. Stadium stark und häufig und erst mit dem 3. Stadium konstant wird.

Kann somit nach dem Ergebnis meiner Serumuntersuchungen die *Porges*sche Reaktion in ihrer Originalform nicht als spezifisch, angesehen werden, so verändert sich die Sachlage wenn wir die *Reaktion in der ersten Glykocholverdünnung in Betracht ziehen. Hier haben wir unter den Kontrollfällen nur einen einzigen positiven.* Aus so vereinzelten Ausnahmen darf man nicht auf eine Nichtspezifität der Reaktion schliessen. Vielmehr besteht eine grössere Wahrscheinlichkeit für die Annahme, dass hier eine luetische Infektion vorgelegen hat. Im vorliegenden Fall handelt es sich um ein 78 jähriges Individuum mit hochgradiger Arteriosklerose, welches mehrere Schlaganfälle überstanden hatte. Der Patient war nicht so weit zu fixieren, dass man anamnestische Daten von ihm erhalten konnte. Es ist also hier sehr wohl möglich, dass er Lues überstanden hatte.

Die Reaktion mit ½ prozentigem Natrium glycocholicum bietet also den Vorteil, *dass sie bei Kranken ohne luetische Antezedentien anscheinend nicht vorkommt.* Ferner ist wichtig, dass sie in einem Fall *von Paralyse deutlich positiv war, in welchem die Wassermannsche Reaktion negativ* ausfiel (Fall 12); andererseits hat sie den Nachteil, dass sie in Fällen von Lues, Paralyse und Tabes

seltener ist als die Reaktion mit der 1 prozentigen Lösung. Sie fand sich

unter 6 Fällen spätlatenter Lues nur 1 mal,
,, 12 ,, von Paralyse I und Tabes I 3 mal,
,, 16 ,, von Paralyse II, und Tabes II 9 mal,
,, 7 ,, von Paralyse III 7 mal.

Sie ist also *bei beginnender Paralyse* — und zwar waren die betreffenden Fälle alle bis auf einen bereits klinisch sicher diagnostizierbar! — *nicht wesentlich häufiger als bei spätlatenter Syphilis.*

Somit *kann der Ausflockungsreaktion des Serums ein Wert für die Frühdiagnose nicht zugesprochen werden.*

Da die *Wassermann*sche Reaktion im Liquor cerebrospinalis bei Paralyse fast stets positiv gefunden wird, so ist die Frage aufzuwerfen, *ob vielleicht die Ausflockungsreaktion im Liquor ein einfaches diagnostisches Hülfsmittel darstellt.*

Hier ist zunächst die Vorfrage zu erledigen, ob der *normale resp. nicht paralytische Liquor* ebenso wie das normale Serum in gewissen Mischungsverhältnissen *eine Ausflockung* mit Natrium glycocholicum gibt. Dies ist tatsächlich der Fall, nur liegt die *Reaktionszone innerhalb ganz anderer Grenzen der Mischungsverhältnisse* und ist viel schmäler. Unter 7 völlig blutfreien Spinalflüssigkeiten von Nicht-Paralytikern flockten 2 gar nicht aus, einer flockte mit der Glykocholverdünnung 1 : 2, einer mit der Verdünnung 1 : 4, und 3 in den Verdünnungen 1 : 2 und 1 : 4. Ein achter Liquor (88) von einem nichtparalytischen Patienten enthielt eine geringfügige Beimischung von Blut und gab ausser in den Glykochol-Verdünnungen 1 : 2 und 1 : 4 noch eine geringe Ausfällung im Mischungsverhältnis 1 : 1 und in der 2- und 4 fachen Liquorverdünnung. Trübungen traten noch in den Glykochol-Verdünnungen 8 und 16 auf. Die Grenze, bis zu welcher in den Liquor-Verdünnungen noch Trübungen auftraten, variierte zwischen der 4 fachen und 32 fachen Verdünnung.

Zwei dieser Spinalflüssigkeiten stammten von Patienten, welche sicher Lues überstanden hatten und deren Serum ausgesprochene Flockungsreaktion gab.

Vielleicht ist es kein Zufall, dass die beiden Liquores, welche gar keine Ausflockung gaben, die einzigen sind, welche von ganz nervengesunden Individuen stammen.

Von den Spinalflüssigkeiten der Paralytiker enthielten 4 (No. 92, 93, 94, 95) geringe Beimischungen von Blut; in allen diesen Fällen findet sich eine Verbreiterung der Ausfällungszone in der Richtung des Glykocholüberschusses (i. d. Tabelle nach rechts). Da sich auch in dem bluthaltigen nichtparalytischen Liquor eine Verbreiterung der Fällungszone in der gleichen Richtung findet, und da weiterhin die nichtbluthaltigen Paralytikerliquores eine Verbreiterung der Fällungszone nach dieser Richtung nicht zeigen, so darf man vielleicht bis auf weiteres als Ursache dieser Verbreiterung die Blutbeimischung vermuten. Wenn auch das Quantum des bei-

gemischten Plasmas viel zu gering sein dürfte[1]), um aus ihm allein die Ausflockung im Glykocholüberschuss zu erklären, so könnte doch die Addierung seiner Wirkung zur Liquorwirkung oder die durch die Beimischung hervorgerufene Aenderung des physikalisch-chemischen Zustandes die Ausflockung im Glykochol-Ueberschuss verursachen. Die letztere Annahme hat deshalb mehr Wahrscheinlichkeit für sich, weil es nicht recht verständlich wäre, wie bei einer bloss additiven Wirkung nicht auch eine Verbreiterung der Fällungszone in der Richtung des Liquor-Ueberschusses resultieren sollte, da sich gerade hier das Verhältnis zwischen dem beigemischten Blutserum und dem Glykocholnatrium in der Richtung nach dem Optimum verschiebt.

Eine solche *Verbreiterung der Fällungszone im Liquorüberschuss* (i. d. Tabelle nach links) *fand sich dagegen mehrfach bei Paralyse und bisher nur bei Paralyse.* Sie scheint *aber hier noch seltener zu sein, als die entsprechende Serumreaktion;* denn selbst in dem sehr weit fortgeschrittenem Fall W. (Paralyse III, No. 93) fand sie sich nicht und in dem ebenfalls weit fortgeschrittenen Fall L. (Paralyse III, No. 92) nur in der nächsthöheren Verdünnung. In beiden Fällen war die Ausflockungsreaktion im Serum sehr stark. (Serum 1 u. 2.)

Es tritt also die Ausflockungsreaktion erst im Verlauf der Paralyse im Serum und noch später im Liquor auf.

Wenn die wenigen bisher in der Literatur erwähnten Untersuchungen des Liquors auf Ausflockung mit Glykocholnatrium nach der von *Porges* und seinen Mitarbeitern für das Serum ausgearbeiteten Untersuchungsmethode ausgeführt worden sind, so kann den Resultaten derselben kein Wert beigemessen werden, da bei dieser Versuchsanordnung — sofern keine Blutbeimischung vorhanden ist — der paralytische Liquor ebensowenig ausflockt wie der normale. Denn die kritische Zone beginnt eben nach dem Resultat meiner bisherigen Untersuchungen erst mit der mindestens 8fachen Glykochol-Verdünnung. In den weiteren Verdünnungen wird mit dem fehlenden Gehalt an Natrium glycocholicum die Ausflockung natürlich trotz positiver Reaktion eine immer weniger voluminöse. Doch war sie in den Fällen 94 und 91 noch in der 32 fachen Verdünnung eine eindeutige[2]).

Die Ausflockungsreaktion des Liquors bedarf noch weiteren Studiums. Wenn sich auch dann ergibt, dass die charakteristische Verbreiterung der Ausflockungszone sich nur in weit fortgeschrittenen Fällen von Paralyse findet, so kann die an sich so

---

[1]) Die Blutverdünnung im Liquor wurde z. B. in Fall 94 durch Blutkörperchenzählung auf 1: 30 000 berechnet.

[2]) Anm. b. d. Korrektur. Inzwischen habe ich auch in einem Fall von Meningitis luetica und in einem Fall von epileptischem Dämmerzustand noch eine Ausflockung mit der Liquorverdünnung 1:8 beobachtet, so dass die für Paralyse eventuell charakteristische Zone erst mit der Liquorverdünnung 1:16 zu beginnen scheint.

einfache und im Gegensatz zur *Wassermann*schen Reaktion mit so wenig Fehlerquellen arbeitende Methode leider in Bezug auf Sicherung der klinischen Diagnose auf dem Gebiete der Liquor-Untersuchung mit der Komplementbindungsmethode noch weniger konkurrieren als auf dem Gebiet der Serumuntersuchung; das Interesse an ihr bleibt vor der Hand ein theoretisches.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik [Geh. Rat Prof. Dr. *Flechsig*] und dem hygienischen Institut [Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Fr. Hoffmann*] der Universität Leipzig.)

Zur klinischen Bewertung der serodiagnostischen Luesreaktion nach Wassermann in der Psychiatrie, nebst Bemerkungen zu den Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis.

Von

Dr. ALEX. ZALOZIECKI,
Assistenzarzt der Klinik.

An dem objektiven Nachweise einer einmal durchgemachten Lues ist die Psychiatrie gleich den übrigen medizinischen Einzeldisziplinen ausserordentlich interessiert; die Psychiatrie umso mehr, als sie es mit Patienten zu tun hat, deren Angaben in der Regel keinerlei Wert beizumessen ist; es ist daher begreiflich, wenn sich mit dem Aufkommen des serodiagnostischen Luesnachweises nach *Wassermann* diese Methode rasch in den psychiatrischen Kliniken eingebürgert hat. Durch die bereits vorliegenden zahlreichen Untersuchungen[1]) haben sich nun zwei für die psychiatrische Diagnostik wichtige Tatsachen ergeben; die eine, dass bei der progressiven Paralyse der positive Ausfall der Reaktion sowohl im Serum wie im Liquor ein ausserordentlich häufiger ist — die hierfür angegebenen Prozentzahlen der einzelnen Autoren schwanken zwischen 80 und 100 pCt. — und die andere nicht weniger interessante, dass der Liquor cerebrospinalis fast nur bei der Paralyse und Tabes positiv reagiert, in nur relativ wenigen Fällen von Lues cerebri[2]), in keinem Fall von Lues ohne Symptome des Zentralnervensystems[3]).

---

[1]) *Wassermann* und *Plaut*, *Morgenroth* und *Stertz*, *Schütze*, *Kroner*, *Marie* und *Levaditi*, *Plaut*, *Kafka*, *Stertz* etc.

[2]) *Nonne*, Ref. 2. Jahresvers. d. Ges. d. Nervenärzte; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 36. Heft 1/2.

Stertz, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65. S. 565 ff.

Plaut, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 22. S. 95 ff. Münch. med. Wochenschr. 1907. 1468 f.

[3]) Der positiv reagierende Fall von Lues II bei *Morgenroth* und *Stertz* hatte Neuritis optica.

Ist durch diese Feststellungen der hohe diagnostische Wert der Reaktion für die Psychiatrie festgelegt, so erheben sich nunmehr in Hinblick hierauf weitere, auch für die theoretische Auffassung der metasyphilitischen Erkrankungen bedeutsame Fragen: Ist die positive Serumreaktion hier nur ein Ausdruck dafür, dass das betreffende Individuum einmal luetisch infiziert war? [es ist ja bekannt, dass unter den spätlatenten, klinisch ausgeheilten Luetikern immer noch ein gewisser Prozentsatz positiv reagiert; bereits *Plaut*[1]) hat die naheliegende Vermutung ausgesprochen, aus diesen könnten sich die später an Metasyphilis Erkrankenden rekrutieren] oder: Ist die Serumveränderung, deren sinnlich wahrnehmbares Zeichen bei der *Wassermann*schen Versuchsanordnung die Hemmung der Hämolyse darstellt, eine Folge oder Teilerscheinung des paralytischen Krankheitsprozesses? Und auch die so häufige positive Liquorreaktion könnte eine zweifache Erklärung finden: sie könnte, wie es *Wassermann* und *Plaut* wollen, die unmittelbare Folge lokaler „Antikörperbildung" des Gehirns sein[2]) oder aber nur der Ausdruck erhöhter Permeabilität der Meningen sein, für die sich ja bei der Paralyse auch aus andern Symptomen Beweise erbringen liessen.

Für die Beantwortung dieser Fragen findet sich bereits in der Literatur — wenn auch zerstreut — eine Anzahl von Tatsachen festgestellt; namentlich *Kafka*[3]) hat wichtiges Material hierfür beigebracht. Ist der Ausfall der Antwort auf diese Fragen auch für die praktische Diagnostik speziell der initialen Paralysen wichtig, so wird ihre Verwertung zur Klärung theoretischer Streitfragen ganz davon abhängen, welchen Standpunkt man bezüglich der Spezifizität der Luesreaktion einnimmt; denn derjenige, der das Auftreten der *Wassermann*schen Reaktion nur als Folge erhöhten Gewebszerfalls auffasst, wird vielleicht, erdrückt durch die Fülle des in der Literatur zusammengetragenen Materials, ihre klinische Brauchbarkeit zugeben, wird aber niemals in dem Auftreten derselben bei der Paralyse einen Beweis für deren Zugehörigkeit zur Lues erblicken können.

Hier ist zunächst der Ort, auf die bis nun feststehenden Tatsachen bezüglich der positiven *Wassermann*schen Reaktion bei nicht luetischen Krankheiten einzugehen.

Da wären die positiven Befunde bei der *Frambösie* [*Blumenthal*[4]), *C. Bruck*[5])], zu nennen, deren nahe Verwandtschaft mit der Lues bekannt ist.

Eitner[6]) hat dann als erster positive Komplementbindungs-

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1907. 1486.
[2]) Siehe den 2. Teil der Arbeit.
[3]) *Kafka*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 24. S. 529 f.
[4]) *Blumenthal*, Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 572. Sitz.-Ber.
[5]) *Bruck-Stern*, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Heft 11 und ff.
[6]) *Eitner*, Wien. klin. Wochenschr. 1906. Heft 51. 1908. Heft 20. S. 729.

reaktion bei der *Lepra* nachgewiesen; *G. Meier*[1]), der sich mit diesem Phänomen genauer beschäftigt hat, glaubt aber einen Unterschied zwischen der Serumreaktion Lepröser und der Luetischer darin gefunden zu haben, dass erstere auch mit Tuberkulin stark positiv ausfällt; „es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass es sich vielleicht bei der Lepra um andere Stoffe als bei der Syphilis handelt"[2]); dieser mit Rücksicht auf den theoretischen Standpunkt gezogene Schluss ist aber nicht stichhaltig, da die tatsächlich vorhandenen quantitativen Differenzen vollauf genügen, diese Erscheinung zu erklären.

Ob bei *Trypanosomen*infektion positive *Wassermann*sche Reaktion vorkommt, ist noch nicht entschieden; *Levaditi* und *Yamanouchi*[3]) haben bei 3 Fällen von Schlafkrankheit negative Reaktion in Serum und Liquor gefunden; *Schilling* und *Hösslin*[4]) weisen auf die starke Verbreitung der Syphilis unter den Negern Aequatorialafrikas hin, die es im gegebenen Falle unmöglich machen würde, bei einem Neger mit Schlafkrankheit und positiver *Wassermann*scher Reaktion Syphilis auszuschliessen. Die in der Literatur sich vorfindenden Angaben, bei Trypanosomenerkrankung komme positive Luesreaktion vor, gehen auf die Kaninchenversuche von *Landsteiner*, *Müller* und *Pötzl*[5]) zurück; es ist aber demgegenüber darauf hinzuweisen, dass es bei den zahlreichen noch gar nicht oder nur wenig bekannten Faktoren, die bei der Komplementbindungsreaktion auf Lues mit im Spiele sind, *keineswegs statthaft ist, am Tier gewonnene Resultate ohne weiteres auf die humane Pathologie zu übertragen.*

Keine Angaben finde ich bezüglich des Ausfalls der Luesreaktion bei *Rückfallfieber*; *Kolle* und *Schatiloff*[6]) konnten mit dem Serum von 3 Rekonvaleszenten Komplementbindung erzielen, wenn sie als „Antigen" Kochsalzextrakte aus spirochaetenhaltigen Blutkuchen oder Organen verwendeten, also Antigene, die auch zur Luesdiagnose geeignet sind; es könnte sich daher hier um richtige Luesreaktion handeln. Obwohl aus den Tabellen eine gewisse Spezifizität hervorzugehen scheint, ist das Material viel zu gering für irgendwelche Schlüsse; zudem fehlt die Kontrolle mit nicht spirochaetenhaltigem Extrakt; es fehlt vor allem die Kontrolle mit brauchbarem „Lues-Antigen" einer-, mit sicher luetischem Serum andererseits. Denn seit wir erfahren haben, *dass Luessera mit zahlreichen ganz verschiedenen Organextrakten Komplementbindung geben, sind bei allen Versuchen, die auf den Nachweis*

---

[1]) *Wechselmann-Meier*, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Heft 31. *G. Meier*, Wien. klin. Wochenschr. 1908. Heft 51.

[2]) *Meier*, Wien. klin. Wochenschr. 1908. S. 1769.

[3]) *Levaditi - Yamanouchi*, Bulletin de la soc. d. pathol. exot. cit. bei *Schilling-Hösslin*.

[4]) *Schilling-Hösslin*, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Heft 33.

[5]) *Landsteiner* etc., Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 1421, 1565. *Hartoch - Yakimoff*, Wien. klin. Wochenschr. 1908. 21. Siehe aber auch *Schilling-Hösslin* l. c.

[6]) *Kolle-Schatiloff*, Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 27.

spezifischer Substanzen irgend welcher Art in Patientenseris mittels der Bordet-Gengou-Wassermannschen Methode hinzielen, stets Kontrollen mit Luesseris einerseits, Lues-Antigen andererseits anzusetzen[1]).

Während wir durch die Untersuchungen von *Halberstädter*, *Müller* und *Reiche*[2]), *Bruck* und *Kohn*[3]) u. A. die von *Much* und *Eichelberg*[4]) für eine Anzahl von Scharlachfällen angegebene Luesreaktion auf eine noch nicht näher bekannte Veränderung der verwendeten Organextrakte zurückzuführen gelernt haben, ist es noch strittig, ob unter Umständen auch bei andern als bei den bisher erwähnten Krankheiten (speziell Tuberkulose, Diabetes, Malaria) positive Luesreaktion vorkommt; möglicherweise trifft dies in seltenen Fällen zu[5]), doch ist diese Frage klinisch nicht zu entscheiden, da ja Lues niemals mit absoluter Sicherheit auszuschliessen ist; erst die Erkenntnis der Ursachen für das Zustandekommen der Reaktion, die uns heute noch ganz unklar sind und die ja bei verschiedenen Krankheiten verschieden sein könnten, wird diese Streitfrage aus der Welt schaffen. Jedenfalls könnte dieser Umstand der klinischen Brauchbarkeit der Methode keinerlei Abbruch tun.

Aus den vorliegenden Tatsachen geht hervor, dass die theoretischen Grundlagen, von denen aus *Wassermann* zu dieser Reaktion gekommen ist, nicht mehr zu halten sind; aber auch keine der andern zur Erklärung des Phänomens aufgestellten Theorien hat irgendwelche Wahrscheinlichkeit für sich; wir müssen uns eben noch bescheiden; möglicherweise bringen uns hier chemische Blutuntersuchungen weiter[6]).

Trotz alle dem Angeführten ist es nicht unberechtigt, aus dem positiven Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion bei der Metasyphilis auf deren Zusammenhang mit der Lues zu schliessen; ja, der Umstand, dass das Vorhandensein der Reaktion bei Luetikern auf aktive Lues hindeutet, weist auf einen innigeren Zusammenhang der Tabes und der Paralyse mit der Syphilis hin, als gemeinhin angenommen wird; ob man nun mit *Lesser*[7]) beide Krankheiten als syphilitische Affektion der Meningen ansehen will, bleibe dahingestellt.

Bei den im folgenden in ihren Ergebnissen mitzuteilenden

---

[1]) Darüber ausführlicher an anderer Stelle.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 43. S. 1917.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 51. S. 2268.

[4]) Med. Klinik 1908. No. 18.

[5]) Abgesehen von den aus der ersten Zeit der Methodik mitgeteilten Fällen (*Michaelis* u. A.) werden selbst von ausgesprochenen Anhängern der Spezifizität der Luesreaktion solche Fälle erwähnt: *Bauer* und *Meier*, Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 51; *Lesser*, Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 9.

[6]) *Peritz*, Vortrag, 2. Jahresversammlung d. Gesellsch. d. Nervenärzte; ref. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36. S. 87 f. *Bornstein*, Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. XXV. S. 160.

[7]) *Lesser*, Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 39. S. 1763. „Quartäre Syphilis".

Untersuchungen wurde ausser auf diagnostische Momente vor allem auf die im vorangegangenen gestreiften Gesichtspunkte Rücksicht genommen. Ehe wir uns diesen Resultaten zuwenden, scheint es notwendig, das Nachstehende über die angewandte Technik zu sagen.

Die Blutentnahme erfolgte früh beim nüchternen Patienten durch Venaepunktion; bei erregten und ängstlichen Patienten hat sich mir die Blutentnahme aus dem Rücken durch blutigen Schröpfkopf bewährt; an die gereinigte und mittels des bekannten Schröpfschneppers skarifizierte Hautstelle wird eine mit einem *Bier*schen Gummiballon verbundene Saugglocke angesetzt, von der ein nach unten gerichtetes Glasrohr durch einen Gummistopfen hindurch in ein Zentrifugenglas hineinreicht; das Blut fliesst so direkt in das Zentrifugenglas, in dem es dann weiter behandelt wird; stets wurde noch am gleichen Tage das Serum inaktiviert.

Tabelle I.

	Namen	Diagnose	Flüssigkeit	Menge cm³	Versuchsergebnis mit käuflichem Antigen 0,075	wässerigem Luesleber extr. 0,08	Kochsalz
1.	B.	Neurasth.	Serum	0,2	Gelöst	Gelöst	Gelöst
2.	M.	Progr. Paral.	,,	0,2	C. Hemmung	C. Hemmung	,,
3.	Sch.	Epilepsie	,,	0,2	Gelöst	Gelöst	,,
4.	L.	Degeneratio	,,	0,2	,,	,,	,,
5.	R.	Lues v. 7 Ja	,,	0,2	C. Hemmung	C. Hemmung	,,
		,,	Liquor	0,4	Gelöst	Gelöst	,,
		,,	,,	0,2	,,	,,	,,
6.	W.	Sen. Dem.	Serum	0,2	Kleine Kuppe	,,	,,
		,,	Liquor	0,4	Gelöst	,,	,,
		,,	,,	0,2	,,	,,	,,
7.	St.	Progr. Paral.	Serum	0,2	C. Hemmung	C. Hemmung	,,
		,,	Liquor	0,4	,,	,,	,,
		,,	,,	0,2	,,	,,	,,
8.	Fr.	Nicht luetisch	Serum	0,2	Gelöst	Gelöst	,,
9.	W.	Sichere Lues	,,	0,2	C. Hemmung	C. Hemmung	,,
10.			Kochsalz		Gelöst	Gelöst	Gelöst
					Antigen 0,15	Antigen 0,16	0,05 Komplem.
11.			,,		Gelöst	Gelöst	Gelöst
							0,03 Komplem.
12.			,,				Kleine Kuppe

In jedem Röhrchen 1 cm³ Serum- resp. Liquorverdünnung, 1 cm³ „Antigen"verdünnung, 1 cm³ frisches Meerschweinchenserum 1:10; nach 1 Stunde bei 37° 2 cm³ Hammelblut-Hämolysinmischung.

Hämolysin 1:2000 (dreifach lösend, durch Vorversuch bestimmt).

Blut und Komplement vom gleichen Tag.

In der Technik hielt ich mich streng an die im *Wassermann*schen Laboratorium geübte; als „Antigen“ standen mir wässerige und alkoholische Extrakte aus Lueslebern[1]) zur Verfügung, ferner ein nach *Landsteiner* bereiteter Extrakt aus Meerschweinchenherzen, endlich der neuerdings in den Handel gebrachte „Antigenextrakt“ von Dr. *Kirstein* (Berlin, Wilhelmstrasse)[2]). Jeder Extrakt wurde genau austitriert, die Gebrauchsdosis lag bei grösserer Reaktionsbreite des Extraktes stets an der unteren Grenze. Stets wurden die zu untersuchenden Sera zwei wirksamen Extrakten gegenüber geprüft, wodurch grössere Sicherheit in der Beurteilung der Resultate erzielt wird[3]); die Ergebnisse waren sehr gut übereinstimmende.

Das Serum wurde in der Menge von 0,2 verwendet, der Liquor cerebrospinalis in Menge von 0,4 und 0,2 cm^3; als positiv galten nur komplette Hemmung oder grosse Kuppe[4]).

Die weiteren Details sind aus der beigegebenen Tabelle No. I zu ersehen, die das Versuchsprotokoll eines Tages wiedergibt.

Für vorliegende Arbeit wurden die Untersuchungsergebnisse von 118 Seren und 23 Lumbalflüssigkeiten herangezogen; die letzteren wurden gleichzeitig auf Zell- und Eiweissgehalt geprüft. Die Resultate der Serumuntersuchungen sind in Tabelle II angeführt.

Tabelle II.

	Diagnose	Zahl	Es reagierten positiv	Es reagierten negativ
1.	Progr. Paralyse	44	42 (darunter 3 schwach)	2
2.	Fälle, bei denen progr. Paral. in Frage kam	12	5	7
2a.	Lues cerebri	3	1	2
3.	Tabes	3	3	
4.	multiple Sklerose	4	1	3
5.	sonstige Fälle mit Luesanamnese	14	10	4
7.	Kontrollfälle	32		32

Die in der ersten Horizontalreihe der Tabelle zusammengefassten Fälle von klinisch sicherer Paralyse bestätigen die von allen Untersuchern gefundene Häufigkeit des Vorkommens positiver Reaktion bei dieser Krankheit; es handelte sich hier nur um ganz typische und ausgesprochene Krankheitsbilder, die einfach dementen Formen sowie die vorgeschrittenen Stadien überwogen bei weitem.

[1]) Herrn Prof. *Döderlein*-München, dem ich reichliches Material hievon verdanke, sei auch an dieser Stelle mein Dank ausgesprochen.

[2]) Dieser hat sich mir durchaus bewährt.

[3]) Siehe *Löhlein*, Fortschr. der Medizin. 1909. No. 3.

[4]) *Anmerkung bei der Korrektur: Plaut* (Die *Wassermann*sche Serodiagnostik etc. Jena 1909, G. Fischer, S. 35) hält auch partielle Hemmungen für beweiskräftig; gerade das *Wassermann*sche Laboratorium hat aber wiederholt die Unzulässigkeit der *Diagnosenstellung* auf partielle Hemmungen hin betont; theoretisch mögen sie ja bedeutsam sein.

Das Serum des einen, negativ reagierenden Falles löste verspätet, später als die zugleich angesetzten Sera Normaler, jedoch noch ehe sämtliche Kontrollen gelöst waren; es ist nicht ausgeschlossen, dass dieses Serum nach einer anderen Versuchsanordnung, z. B. der *Bauer*schen geprüft, noch Hemmung der Hämolyse gegeben hätte[1]); es stammte von einem einfach dementen Paralytiker, dessen Krankheit ungefähr 3 Jahre dauerte.

An der Diagnose des zweiten negativ reagierenden Falles ist scheinbar kein Zweifel möglich.

Otto U., 45 Jahre, Kaufmann, Lues vor 17 Jahren, unbehandelt, bereits seit mehreren Jahren nervös, gereizt; vor ca. 1 Jahr konstatierte ein Arzt Pupillenanomalie; seit 1/2 Jahr Nachlass der psychischen Fähigkeiten, grosse Unternehmungslust, sexuell sehr erregt. — Bei Aufnahme psychomotorisch erregt, enorme Grössenideen, verschenkt Milliarden. Zeitweise zahlreiche Gehörshalluzinationen. Neben grosser Kritiklosigkeit und Urteilsschwäche gewisse Krankheitseinsicht. — Somatisch: weite differente und lichtstarre Pupillen, Sprachstörung; im Liquor Phase I *(Nonne)* positiv, 30 weisse Zellen im mm³.

Von den 3 in der Tabelle angeführten „schwach positiven" Fällen wäre eigentlich einer nach dem eingangs erwähnten als negativ zu führen (inkomplette Hemmung); die Röhrchen der beiden andern Sera zeigten bei Unterbrechung des Versuches „beginnende Lösung", über Nacht trat dann noch im Eisschrank etwas Nachlösung ein.

In der zweiten Horizontalreihe der Tabelle sind Fälle zusammengestellt, die aus verschiedenen Gründen paralyseverdächtig erschienen; sie sollen nach Möglichkeit klinisch weiter verfolgt werden; bei einzelnen entschied die positive Reaktion der Spinalflüssigkeit die Diagnose.

Es ist aus den vorliegenden Untersuchungen bereits der Beweis zu erbringen, dass die positive Serumreaktion durch den paralytischen Krankheitsprozess bedingt ist[2]), ausser den schon im Vorangegangenen gestreiften theoretischen Erwägungen ist in der Arbeit von *Kafka*[3]) der einwandfreie klinische Beweis hierfür erbracht; auch die quantitativen Untersuchungen von *Klien*[4]) über die *Porges*sche Ausflockungsreaktion, die ja vielleicht auch andere Serumveränderungen anzeigt, bei der Lues und Paralyse aber der *Wassermann*schen Reaktion im allgemeinen parallel geht (wenn auch weniger empfindlich ist), sprechen hiefür. Es wird weiterer klinischer Beobachtung vorbehalten sein müssen, festzustellen, in welchem Stadium der Paralyse die Reaktion positiv wird, da ja davon auch die für den Beginn der Paralyse so wichtige diagnostische Bewertung der Reaktion abhängt; wenn sie auch meist sehr frühzeitig aufzutreten pflegt, *so darf aus dem negativen Serum-*

---

[1]) *Bauer*, Berl. klin. Wochenschr. 1908. 17. *Hinrichs*, Med. Klinik. 1908. No. 35.

[2]) Mindestens aber im Verlaufe desselben zunimmt, so dass sie im Beginn des Prozesses manchmal nicht nachweisbar ist.

[3]) *Kafka*, l. cit.

[4]) *Klien*, diese Festschrift.

befund allein der Verdacht auf progressive Paralyse nicht fallen gelassen werden, da ja selbst ausgesprochene Fälle hin und wieder negativ reagieren.

Es ist nach dem eben Entwickelten selbstverständlich, dass mit dem Stillstand des Krankheitsprozesses auch die Serumveränderung wieder schwinden muss; sonderbarerweise ist diese zur Erklärung der negativ reagierenden Fälle der Tabes herangezogene Ansicht noch nicht für die stationären Fälle der Paralyse geäussert worden. *Edel*[1]) berichtet über 2 Fälle, die jahrelang für stationäre Paralysen gehalten worden seien, ohne es zu sein; denn der negative Serumbefund spräche eher für Hirnlues, die dieser Autor auch annimmt; auch *Stertz*[2]) erwähnt unter seinen negativ reagierenden Fällen den einer juvenilen Paralyse, der seit Jahren stationär sei, so dass Zweifel an der Diagnose entstehen könnten trotz der anfänglich charakteristischen Entwicklung. *Obregia* und *Bruckner*[3]) teilen 4 Fälle von stationärer Paralyse mit, in denen allen der Liquor negativ reagierte, während das Serum bei dreien negativ, beim vierten schwach positiv war; die früher konstatierte Lymphocytose des Liquors war nun nicht vorhanden. Vielleicht erklären sich auch so die beiden negativen Reaktionen im Liquor bei 2 Paralysen von abnorm langer Dauer, die *Kafka*[4]) erwähnt.

Es ist also die Wassermannsche Reaktion nicht berufen, die Frage nach der Existenz einer stationären Form der Paralyse zu lösen.

Zusammenfassend sei zu Gruppe 2 der Tabelle gesagt, dass der positive Serumbefund ebenso bewertet wurde, wie ein sonstiger strikter Beweis dafür, dass der Pat. Lues durchgemacht habe (dass damit schon oft die Diagnose progressiver Paralyse erhärtet ist, ist ja bekannt); der negative Serumbefund sprach nur in fortgeschrittenen Fällen, die auch somatisch keine paralyseverdächtigen Symptome boten, gegen diese Diagnose, genügte aber allein nicht, den Verdacht auf inzipiente Formen zu zerstreuen).

Zu den wenigen hier herangezogenen Fällen von Lues cerebri (2a in Tabelle) sei erwähnt, dass der positiv reagierende eine frische Basalmeningitis vorstellte; die beiden anderen negativ reagierenden Fälle waren bis kurz vor der serologischen Untersuchung intensiv antiluetisch behandelt worden, die neurologischen Symptome waren grossenteils verschwunden; als Residuen der Krankheit war bei dem einen eine hochgradige Merkstörung, bei dem anderen Anfälle vom Typus der genuinen Epilepsie zurückgeblieben.

Mein Material über die Tabes (Gruppe 3) ist zu gering, als dass sich daraus irgendwelche Schlüsse ziehen liessen; hier finden die Autoren viel häufiger negative Resultate als bei der Paralyse; erklärt werden diese mit der langen Dauer der Erkrankung, während

[1]) *Edel*, Vortrag im Berl. psych. Verein. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 66. Heft 1.

[2]) *Stertz*, l. c.

[3]) Comptes rend. d. l. soc. d. Biologie. 1909. Bd. 66. Seite 60.

[4]) l. c. S. 531.

der der ursprüngliche, ausserhalb des Rückenmarks gelegene, zu Strangdegeneration führende Prozess (der auch die positive Reaktion verschulde) ausheilen könne, während die Strangdegeneration weiter gehe[1]); nach dieser durchaus plausiblen Annahme müssten initiale Fälle häufiger positiv reagieren, als ältere. Zwei Fälle der Gruppe 3 gehörten dem präataktischen Stadium an.

Nach dem oben für die Paralyse Auseinandergesetzten erscheint es auch für die Tabes durchaus unwahrscheinlich, dass etwa vorangegangene, energische antiluetische Behandlung Einfluss hätte auf den Ausfall der Seroreaktion einer später sich entwickelnden Tabes; diese noch kürzlich von *Wassermann* vorgetragene Ansicht[2]) steht auch mit seinen an gleicher Stelle vorgebrachten theoretischen Anschauungen in Widerspruch und ist wohl durch keinerlei Momente zu stützen. Wir stehen demgegenüber auf dem Standpunkte, dass in jedem Fall von Tabes gleich wie in jedem Fall von Paralyse[3]) zu irgend einer Zeit das Serum und vielleicht auch der Liquor positiv reagieren muss; es ist möglich, dass die Reaktion im Zeitpunkte der Untersuchung noch nicht besteht, oder aber nicht mehr vorhanden ist, was vielleicht aus dem klinischen Bilde erschlossen werden könnte.

Die multiple Sklerose (Gruppe 4) habe ich trotz der geringen Zahl von untersuchten Fällen zusammengefasst mit Rücksicht auf die Angaben *Nonnes*[4]), der in Fällen, in denen für Lues absolut kein Anhalt vorlag, positive Serum- oder positive Liquorreaktion fand[5]). 3 meiner Fälle reagierten glatt negativ[6]), das Serum des vierten (19jährige Virgo, seit ihrem 15. Jahre wegen ihres Leidens in unserer Klinik) bei dem Lues soweit, als es klinisch überhaupt möglich ist, auszuschliessen war, gab mit einem alkoholischen Normalextrakt Lösung, mit einem zugleich benutzten wässerigen Luesleberextrakt aber komplette Hemmung.

Der betreffende Extrakt hatte sich bis dahin durchaus bewährt, die am gleichen Tage mituntersuchten 17 Sera gaben bezüglich beider verwandter Extrakte übereinstimmende Resultate: ein nach einer Woche mit inzwischen neu entnommenem Serum wiederholter Versuch mit 0,2 und 0,1 Serum ergab dasselbe Verhalten wie zuvor, während wiederum die 15 gleichzeitig untersuchten Sera in ihren Resultaten bezüglich der Extrakte vollkommen übereinstimmten: ja der wässerige Luesleberextrakt arbeitete schneller,

---

[1]) *Lesser*, l. cit.

[2]) 2. Jahresversammlung d. Ges. deutsch. Nervenärzte l. c.

[3]) Selbst individuelle Verhältnisse scheinen hier nur wenig mitzuspielen; doch bleibe das dahingestellt.

[4]) l. c.

[5]) *Anmerkung bei der Korrektur: Plaut* (Die *Wassermann*sche Serodiagnostik etc. Jena 1909, Gust. Fischer. S. 40) führt unter 3 Fällen von multipler Sklerose einen positiven Befund an; Herr Oberarzt *Nonne* hatte die Freundlichkeit, mir brieflich mitzuteilen, dass er unter 9 seit Oktober 1908 untersuchten Fällen von multipler Sklerose wieder einen positiven Serumbefund erhalten habe; der Fall scheine ihm absolut einwandfrei zu sein. Zusammengehalten damit gewinnt mein oben angeführter Fall an Bedeutung.

[6]) Auch *Stertz* (l. c.) nennt unter seinen negativ reagierenden Kontrollfällen solche von multipler Sklerose.

als der andere. Eine nun mit fallenden Mengen beider Extrakte (0,4—0,05) angesetzte Auswertung dieses Serums (parallel mit zwei Paralytiker- und einem Normalserum) ergab mit dem fraglichen wässerigen Extrakt nur geringe quantitative Differenzen gegenüber dem einen, stärkere gegenüber dem andern hemmenden Serum, während es mit dem alkoholischen Extrakt wie ein Normalserum reagierte.

Zu den in den übrigen Gruppen zusammengefassten Fällen der Tabelle ist weiter nichts zu sagen; es befanden sich unter den Kontrollfällen die Sera verschiedenster Psychosen und Neurosen; in 6 Fällen von genuiner Epilepsie war die Reaktion ebenfalls glatt negativ.

II. Ueber das Vorkommen der Luesreaktion im Liquor cerebrospinalis.

Auch bezüglich des Auftretens der positiven Komplementbindungsreaktion in der Spinalflüssigkeit harren noch zahlreiche theoretische und klinische Fragen der Lösung; ihre diagnostische Bedeutung ist nach den Untersuchungen von *Plaut*, *Marie* und *Levaditi*, *Stertz*, *Nonne*, *Kafka* dahin zu präzisieren, dass die positive Reaktion mit Sicherheit eine luetische Erkrankung des Zentralnervensystems, und zwar in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle Metasyphilis annehmen lässt. Die Feststellungen von *Marie*, *Levaditi* und *Yamanouchi*[1]), sowie von *Kafka*[2]) scheinen zu ergeben, dass die Reaktion in initialen Fällen von Paralyse häufig negativ ist, um mit Zunahme des Krankheitsprozesses positiv zu werden; es gilt daher in diagnostischer Beziehung für den negativen Ausfall der Liquorreaktion das für das gleiche Verhalten des Serums im Vorangegangenen Gesagte; negativ können also initiale Fälle und stationäre Formen der progressiven Paralyse, sowie ältere Tabesfälle reagieren, möglicherweise sind hier auch, wenn auch selten, individuelle Verhältnisse mit im Spiel. Der positive Liquorbefund aber ist, wie bereits ausgeführt, schwererwiegend als der positive Serumbefund, indem er uns auch eine *Organdiagnose* zu machen gestattet.

Auch für den Liquor gilt der Satz, dass die *Wassermann*sche Reaktion *nur klinisch spezifisch* ist; denn nach den Feststellungen von *Slatineanu* und *Danielopolu*[3]) reagiert *neben dem Serum auch der Liquor von Leprösen sehr häufig positiv.* Von anderen Autoren hat nur *Nonne* in vereinzelten Fällen von nicht luetischer Erkrankung des Zentralnervensystems positiven Liquorbefund erhoben, und zwar in 2 von 3 untersuchten Fällen von *Pseudotabes alcoholica* „ohne Lues"; es ist aus der betreffenden Angabe[4]) nicht ersichtlich, wie sich hierbei das Serum verhielt; schwerer als diese klinisch oft kaum oder gar nicht gegenüber metaluetischen

---

[1]) Comptes r. d. l. Soc. d. Biologie. 1908. Bd. 64. S. 169.
[2]) l. cit.
[3]) Comptes r. d. l. Soc. de Biologie. 1908. Bd. 65. S. 347, 702.
[4]) *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. Berlin 1908, S. 637.

Affektionen des Zentralnervensystems abzugrenzenden Fälle[1]) wiegt die Angabe[2]), bei *multipler Sklerose* komme positive Liquorreaktion vor, ohne Zell- und Globulinvermehrung der Spinalflüssigkeit, bei negativer Seroreaktion. Diese ganz vereinzelt dastehende Angabe (*Stertz*[3]) führt die multiple Sklerose unter den negativ reagierenden Fällen an) erscheint auch darum bemerkenswert, weil in der Literatur nur wenige Fälle bekannt sind, in denen der Liquor positiv reagierte, während das Serum gleichzeitig die Komplementfixation nicht gab[4]). *Kroner*[5]) erwähnt einen Fall von Tabes, der zweimal untersucht wurde und beide Male das gleiche Verhalten zeigte. *Slatineanu* und *Danielopolu*[6]) erwähnen einen unter ihren 19 Leprafällen, wo nur der Liquor positiv reagierte. Nur *Marie*, *Levaditi* und *Yamanouchi*[7]) erklären, auf eine Anzahl von Fälle gestützt, Liquor- und Serumreaktion bei der progressiven Paralyse als von einander unabhängig; „ein Pat. kann eine sehr stark wirksame Spinalflüssigkeit haben, während sein Serum sehr schwach oder gar nicht reagiert". Nach diesen Autoren soll das Paralytikerserum aber in nur 59 pCt. positiv reagieren (gegenüber 93 pCt. positiver Liquorbefunde), eine Angabe, die so sehr mit den Zahlen aller übrigen Untersucher in Widerspruch steht, dass sie direkt auf Differenzen in der Versuchsanordnung hinweist. Im übrigen lassen sich solche vereinzelte Angaben leicht aus den nur im Serum, nicht aber im Liquor, und zwar in wechselnder, manchmal sehr grosser Menge vorkommenden Normalambozeptoren für Hammelblut erklären, die gegebenenfalls den Nachweis der für die Lues charakteristischen *Serum*veränderung mittels der *Wassermann*schen Versuchsanordnung unmöglich machen.

Diesen vereinzelten Fällen gegenüber erhärten alle Untersucher[1]), die Serum und Liquor parallel untersuchten, den Satz, dass letzterer seltener als das Serum positiv reagiert, und zwar nur dann, wenn auch dieses die Luesreaktion gibt. Selbst *Plaut*[8]), der mit *Wassermann* die Ansicht vertritt, bei der Paralyse träten die „Antikörper" zuerst im Liquor auf, um von hier erst nach dem Serum abzufliessen, kann diese Meinung nur durch wenige Fälle stützen, in denen er quantitative Differenzen zugunsten des Liquors fand; was dieser Autor von den Angaben der Literatur bezüglich des Uebertrittes gelöster Substanzen aus dem Blute in die

---

[1]) Man ist wohl heute bereits berechtigt, solche positiv reagierenden Fälle den metasyphilitischen Erkrankungen zuzuweisen.

[2]) *Nonne*, l. cit. S. 639.

[3]) *Stertz*, l. cit.

[4]) ***Anmerkung bei der Korrektur: Eichelberg*** (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 36, S. 319), der die betreffenden Untersuchungen bei *Nonne* gemacht hat, gibt an, den Liquor nicht inaktiviert zu haben; nach den Angaben *Plauts* gewinnt aber der aktive Liquor durch Stehen hemmende Eigenschaften.

[5]) *Kroner*, Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 4.

[6]) Comptes r. d. l. Soc. d. Biologie. Bd. 65. S. 703.

[7]) ***Anmerkung bei der Korrektur:*** So speziell auch *Plaut* l. c.

[8]) *Plaut*, Monatsschr. f. Psych. etc. Bd. 22.

Spinalflüssigkeit und umgekehrt anführt, gilt, wie auch *Kurt Meyer*[1]) betonte, vorwiegend für das normale Zentralnervensystem; seine quantitativen Untersuchungen aber lassen keinerlei Schlüsse zu, weil meines Erachtens Vergleiche zwischen *zwei im chemischen Aufbau so verschiedenen Flüssigkeiten, wie es Liquor und Serum sind, bezüglich der Stärke einer Kolloidreaktion absolut unzulässig sind;* zudem erweisen die Untersuchungen von *Klien*[2]), dass die Reaktionszone für die Ausflockung nach *Porges* im Liquor cerebrospinalis an ganz anderer Stelle liegt als im Serum; das gilt natürlich auch für die *Wassermann*sche Reaktion[3]). Nach der erwähnten Annahme *Plauts,* dass die im erkrankten Gehirn entstehenden „Antikörper" zunächst in den Liquor eintreten, wäre es kaum zu erklären, warum nicht auch bei der Lues cerebri die Spinalflüssigkeit regelmässig positiv reagiert. Es ist nach dem Vorliegenden weit wahrscheinlicher, dass die mittels der *Wassermann*schen Methode nachweisbaren Stoffe bei den in Rede stehenden Erkrankungen zuerst im Serum auftreten, und dass es vielleicht erst einer besonderen Affektion der Meningen bedarf, um sie in den Liquor übergehen zu lassen.

Aus diesen Gesichtspunkten heraus interessant ist die Untersuchung des Liquors bei Meningitiden von Individuen, die luetisch sind und die für Lues charakteristische Serumveränderung aufweisen.

Ich verfüge hierzu über drei Fälle, von denen der erste, eine Miliartuberkulose mit rezenter tuberkulöser Meningitis, ohne luetische Antecedentien, sowohl in Serum wie im Liquor negativ reagierte; dieser Fall entspricht dem bereits vielfach erhobenen Befund, dass es weder die Eiweissvermehrung, noch der Zellgehalt des Liquors ist, die die Bindungsreaktion geben.

Der zweite Fall, der moribund (1½ Tage ante exitum) in unsere Klinik eingeliefert wurde, wies bei der Obduktion ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen beider Lungen, eine frische fibrinöse Peritonitis sowie eine bereits etwas ältere tuberkulöse Meningitis auf; das Serum reagierte nach *Wassermann* positiv[4]), was trotz der negativen Anamnese eine frühere luetische Infektion annehmen liess; die Spinalflüssigkeit reagierte ebenfalls stark positiv; die Krankengeschichte lautet:

Sophie, R., geb. 1859, tuberkulös belastet; 4 mal geboren, alle 4 Kinder leben, gesund; der erste Mann starb vor 16 Jahren, Pat. ist seit 3 Jahren zum 2. Mal verheiratet. Lues nicht eruierbar. Seit ca. 10 Jahren lungenkrank, seit einigen Jahren kurzatmig, stark hustend, sehr hinfällig. Bis Anfang Januar 1909 Wirtschaft geführt, seither untätig, viel vor sich hinstierend,

---

[1]) *K. Meyer,* Folia neurobiologica. Bd. 1.

[2]) *Klien,* l. c.

[3]) Arbeitet man mit den für das Serum festgesetzten Extraktdosen, so muss man stets die doppelte Liquormenge (also 0,4) zur Reaktion nehmen, will man nicht eine Anzahl positiver Resultate übersehen.

[4]) Herr Privatdoz. Dr. *Löhlein,* der am hiesigen patholog. Institut ebenfalls die *Wassermann*sche Reaktion anstellt, konnte diesen Befund bestätigen.

schläfrig; seit 12. I. verwirrt, delirierend; 14. I. Aufnahme ins Krankenhaus, 18. I. abends Verlegung nach der Nervenklinik. Exitus 20. I. früh.

Stat.: Hochgradig abgemagert; passive Rückenlage, Kopf leicht in die Kissen gebohrt, Somnolenz. Antwortet sinngemäss auf starkes Anrufen; keine Schmerzreaktion auf Beklopfen des Kopfes; keine Nackenstarre. Temperatur 38,2, Puls 120, Atmung 60. Kavernensymptome über rechtem Ober- und Mittellappen, intensive Dämpfung über linkem Oberlappen. Sehr reichlicher Auswurf mit zahlreichen Tuberkelbazillen. Abdomen leicht aufgetrieben, ausgesprochen druckschmerzhaft, Retentio urinae.

Augen halb offen, Konjunktiva und Cornea im Bereich der Lidspalte xerotisch; Lichtreaktion der Pupillen +, wenig ausgiebig. Hirnnerven o. B. Kernig +. Pat. Sehnenreflexe links +, rechts nicht auslösbar, am rechten Bein sind Nervenstämme und Muskulatur ausgesprochen druckschmerzhaft; Achillessehnen-, Fusssohlenreflexe R = L, +.

Da hier weder die Anamnese, noch die klinische und makroskopische pathologisch-anatomische Untersuchung irgend welchen Anhaltspunkt für Metalues ergab, könnte man zur Annahme kommen, dass die im Serum vorhandenen Luesstoffe durch den entzündlichen Prozess der Meningen in den Liquor hineingelangt waren[1]); auch *Weil* und *Braun*[2]) haben für solche Fälle die gleiche Vermutung gehegt; es liegen aber die Verhältnisse viel komplizierter, denn der dritte hierher gehörige Fall zeigt ein anderes Verhalten.

Es handelt sich um eine 28 jährige Prostituierte Frieda M., die anscheinend betrunken auf der Strasse aufgegriffen und der Nervenklinik am 8. III. 1909 zugeführt wird; sie macht bei der Aufnahme einen leicht gehemmten Eindruck, folgt frei aber auf die Abteilung.

Am 9. III. Somnolenz, Pat. schläft bei Exploration nach jeder Antwort wieder ein.

Kopfschmerzen werden auch auf Befragen nicht angegeben, doch erfolgt Schmerzreaktion beim Beklopfen des Kraniums. — Keine Nackenstarre. Temperatur 38,5, Puls 80. Herz, Lunge o. B. Inguinaldrüsen vergrössert. Fazialis links deutlich stärker als rechts innerviert: beim Sprechen starke Mitinnervation der gesamten Gesichtsmuskulatur. Neuritis optica beiderseits. Hirnnerven sonst o. B. Starke Hyperästhesie der Haut, speziell an den unteren Extremitäten; Kernig +, starkes vasomotorisches Nachröten. Sehnenreflexe o. B.

Die Lumbalpunktion ergibt bei starker Druckerhöhung deutlich getrübten Liquor mit vereinzelten Flocken; starker Zellgehalt (570 weisse Blutzellen im mm³; Verhältnis der polymorphkernigen Elemente zu den Lymphozyten wie 11: 13). Bereits nach etwa 1 Stunde Entstehung eines zarten spinnwebartigen Gerinnsel. Eiweissgehalt (nach Abzentrifugieren des Gerinnsels) 1,7 ‰. 10. III. morgens freier, abends leicht delirierend. 11. III. Lumbalpunktion; Verhalten des Liquors wie das erste Mal; Eiweissgehalt 2 ‰; Lymphozyten überwiegen stärker als das erste Mal.

Vom 13. III. an ist Pat. fieberfrei, psychisch fällt starke Apathie auf.

15. III. Lumbalpunktion; Liquor deutlich getrübt, Zellgehalt 260 im mm³; zarte Gerinnung nach 24 Stunden; Eiweissgehalt 2 ‰. Neuritis optica etwas, die übrigen Symptome wesentlich zurückgegangen; starke Apathie[3]).

---

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Ich konnte die Frage nach dem Uebertritt der „Luesreagine" in Exsudate an zwei Fällen studieren, bei einem schwer Tuberkulösen mit linksseitiger Rippenfellentzündung reagierten Serum- und Pleura-Exsudat positiv; der Mann hatte vor 6 Jahren Lues; die Ascitesflüssigkeit einer nicht luetischen Frau reagierte ebenso negativ wie ihr Serum; weitere Untersuchungen sind im Gange.

[2]) *Weil* und *Braun*, Berliner klin. Wochenschr. 1907. S. 1571.

[3]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Pat. ist mittlerweile geheilt, eine Lumbalpunktion am 30. III. ergab nicht erhöhten Druck, 17 Lymphozyten

Die bakteriologische Untersuchung aller 3 Liquores (sowohl in unserer Klinik wie im hygienischen Institut ausgeführt) ergab negativen Befund.

Trotzdem der noch in Beobachtung stehende Fall bis jetzt keine ätiologische Diagnose zuliess, so ist doch mit Rücksicht auf den neurologischen Befund sowie das Ergebnis der Lumbalpunktion die Meningitis sichergestellt; interessant ist es nun mit Rücksicht auf die vorangestellten Ausführungen, dass jede der bei den drei Punktionen gewonnenen Spinalflüssigkeiten nach *Wassermann* negativ reagierte, während das Serum die Hämolyse komplett hemmte.

Die übrigen Fälle sind bezüglich der Serum- und Liquorreaktion in der Tabelle III zusammengestellt, zugleich mit den Resultaten weiterer am Liquor angestellter Untersuchungen; die 12 Fälle von progressiver Paralyse, die angeführt sind, stammen fast alle von klinisch sicheren, weit fortgeschrittenen, z. T. terminalen Fällen[1]). Der Fall von spätlatenter Lues (No. 15) konnte den Verdacht einer beginnenden Paralyse erwecken (etwas schwachsinniges, querulierendes Wesen, allerlei nervöse, z. T. hypochondrische Beschwerden; Anisokorie bei erhaltener Lichtreaktion), doch wurde diese Diagnose mit Rücksicht auf den bez. des Eiweiss- und Zellgehaltes vollkommen negativen Liquorbefund, fallen gelassen. Der Fall von Tabes (14) befand sich im präataktischen Stadium; die übrigen Fälle boten nichts weiter Erwähnenswertes. Aus der Tabelle erhellt auch der hohe Wert der *Nonne*schen Eiweissreaktion, die zusammen mit der Lymphocytose auch dort die Diagnose ermöglicht, resp. erhärtet, wo die *Wassermann*sche Reaktion negativ ist.

(Hier folgt Tabelle III von S. 210.)

Zu der quantitativen Eiweissbestimmung ist zu sagen, dass ich diese vornahm, um eventuell einen Zusammenhang zwischen Eiweissgehalt und Reaktionsbreite des Liquors erkennen zu können, denn ein Parallelgehen der Eiweissvermehrung mit der *Wassermann*schen Reaktion ist auch *Levaditi*, *Ravaut* und *Yamanouchi*[2]) aufgefallen; auch *Nonne* sah eine weitgehende Uebereinstimmung zwischen Luesreaktion des Liquors und der Vermehrung einer Eiweissfraktion (positive Phase I).

Bereits aus den wenigen Fällen von Paralyse, die in Tabelle III angeführt sind, scheint hervorzugehen, dass eine Parallelität zwischen Reaktionsbreite des Serums und dem Gesamteiweiss-

---

im mm³, Phase I (*Nonne*) positiv, Eiweissgehalt ca. $^2/_3$ ‰; die letzte endlich am 12. IV. ergab fragliche Lymphozytose (5—7 im mm³), Eiweissgehalt ca. $^1/_3$ ‰, Phase I (*Nonne*) negativ. Die luetische Infektion dieser Pat. war 1902 erfolgt. Die Krankheit hatte am 5. III. mit intensiven Kopfschmerzen eingesetzt.

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Fall 10 ist mittlerweile in einem paralytischen Anfall gestorben: Fall 12 ist der im 1. Teil genauer angeführte mit negativem Serumbefund.

[2]) Comptes rend. d. l. Soc. d. Biologie. Bd. 64. S. 814 f.

Tabelle III.

		Diagnose	Luesreaktion			Gesamt-Eiweiss cca.	Phase I (Nonne)	Zellen in mm³ (Fuchs-Rosenthal)
			Serum 0,2	Liquor				
				0,4	0,2	‰		
1	H.	Progr. Paralyse	+	+	+	1,3	++	3—4
2	S.	dto.	+	+	±	1,0	+++	324
3	B.	dto.	+	+	±	3,3	++	60
4	St.	dto.	+	+	+	2,0	+	23
5	L.	dto.	+	+	+	1,1	+++	20
6	W.	dto.	+	+	—	1,0	positiv	65
7	Th.	dto.	+	+	+	1,3	++	50
8	Rh.	dto.	+	+	+	2,0	++	56
9	K.	dto.	+	—	—	1,5	+	46
10	W.	dto.	+	—	—	1,3	+	7
11	M.	dto.	+	—	—	1,3	+++	17
12	U.	dto.	—	—	—	1	+	30
13	B.	Lues cerebri	+	—	—	1,3	+	90 Gerinnsel-
14	K.	Tabes	+	+	—	1,0	++	20 bildung!
15	R.	Lues latens	+	—	—	0,2—0,3	—	0
16	H.	Sen. Demenz	—	—	—		—	0
17	W.	dto.	—	—	—	0,2—0,3	—	0
18	G.	dto.	—	—	—	0,2—0,3	—	0
19	P.	Epilepsie	—	—	—	0,4	—	0
20	K.	dto.	—	—	—	0,3—0,4	—	1—2
21	D.	Gesund		—	—	0,4—0,5	—	0
22	J.	dto.		—	—	0,2—0,3	—	0
23	P.	dto.		—	—	0,3—0,4	—	0

± bedeutet schwach positiv.
Bei Phase I bedeutet: +++ starke Trübung sofort,
++ Opaleszenz sofort, Trübung,
+ Opaleszenz innerhalb 3'.
Bei Fall 6 ist die Stärke der Reaktion im Protokoll nicht vermerkt.

gehalt nicht besteht; das gleiche ist von *Plaut*, *Kafka*, *Levaditi*, *Ravaut*, *Yamanonchi* für das Verhältnis von Lymphozytose und Luesreaktion festgestellt und geht auch aus unserer Tabelle hervor[1]); aber auch die Stärke des Ausfalls der *Nonne*schen Probe entspricht nicht immer der Stärke der Komplementbindungsreaktion. Diese Reaktionen hängen nur lose mit einander zusammen, die Luesreaktion tritt, als die am meisten spezifische, am seltensten auf und kommt wahrscheinlich immer erst zu den andern hinzu; auch hier kann nur weitere klinische Arbeit erweisen,

[1]) Die von *Pappenheim* (2. Jahresversammlung d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte, ref. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 36. 1/2) aus seinen Befunden gezogenen Schlüsse scheinen mir nicht stichhaltig.

in wie weit der Satz gilt: *Wo in der Spinalflüssigkeit die Wassermannsche Reaktion positiv ist, ist auch der Eiweiss- und Zellgehalt vermehrt*; nach den Zusammenstellungen von *Nonne*[1]) scheinen Ausnahmen hiervon vorzukommen, die sich aber vielleicht durch die verschiedene Feinheit der einzelnen Reaktionen erklären lassen.

Es wären noch einige Worte über die angewandte Technik der Gesamteiweissbestimmung im Liquor zu sagen; bei den geringen Eiweissmengen, die hier in Betracht kommen, versagt auch die Genauigkeit der gewichtsanalytischen Methode; wir müssen uns also mit approximativen Bestimmungen begnügen; am meisten wird die von *Nissl* angegebene Methode geübt, doch ist sie nur in einem gut eingerichteten Laboratorium durchführbar, auch sind die gewonnenen Resultate verschiedener Untersucher nicht ohne weiteres vergleichbar. Da aber ein Bedürfnis nach einer einfachen und genügend genauen Methode vorliegt, habe ich nach einigen nach anderer Richtung hinzielenden Versuchen es unternommen, die in der Serologie zur quantitativen Auswertung von Seren allgemein übliche Methode der Verdünnung auf die Eiweissbestimmung des Liquors zu übertragen; es ist nach dieser Methode also jene Verdünnung des Liquors zu bestimmen, in der noch durch ein genügend feines Eiweissreagens Albumen nachweisbar ist.

In Verfolg dieser Untersuchungen fand ich, dass dies Verfahren bereits seit langem für den Urin gleichzeitig von *Roberts*[2]) und *Stolnikow*[3]) vorgeschlagen, später von *Brandberg*[4]) modifiziert wurde.

Für die Spinalflüssigkeit gestaltet sich nun diese Methode folgendermassen:

1—0,5 cm³ Liquor wird fünffach verdünnt (*alle Verdünnungen erfolgen mit ungefähr physiologischer Kochsalzlösung*); von dieser Stammverdünnung wird ein Teil (1 cm³) mit gleichviel Verdünnungsflüssigkeit gemischt; 0,5 cm³ dieser letzteren Verdünnung (1:10) wird in einem kleinen Röhrchen mit gleicher Menge konz. Salpetersäure unterschichtet, worauf man das Auftreten des Ringes mit der Uhr in der Hand beobachtet (gegen dunklen Hintergrund, bei Beleuchtung von der Seite und Abblenden des in die Augen fallenden direkten Lichtes); je nachdem der Ring sofort und stark auftritt (pathologischer Liquor), oder etwas auf sich warten lässt und zart erscheint (normales Verhalten), geht man mit den weiteren Verdünnungen rasch (1: 20, 1: 40) oder langsam (1: 15 etc.) vorwärts; bald erreicht man eine Verdünnung, in der nach 3 und 5 Min. noch kein Ring entstanden ist; diejenige *Verdünnung, in der innerhalb 2—3 Min. ein schwacher aber doch deutlicher Ring entstanden ist, enthält einen Eiweissgehalt von* $^1/_{30}$ ‰ (= 0,033 ‰); die Zahl, die diese Verdünnung angibt, durch 30 dividiert, gibt also den Eiweissgehalt des Liquors in pro Mille an. Je grössere Flüssigkeitsmengen man zu der Verdünnung nimmt, desto geringer werden

---

[1]) *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. 2. A. 19. Vorlesung; in der erwähnten brieflichen Mitteilung aber schreibt mir Herr *N.*: In allen den Fällen von positiver *Wassermann*-Reaktion war auch Eiweiss- und Zellgehalt positiv.

[2]) Lancet, 1876 I. S. 313.

[3]) Petersb. med. Wochenschr. 1876, ref. Malys Jahresberichte. Bd. 6, 148.

[4]) Upsala Läk. förh. 15, ref. Malys Jahresberichte 1880. Bd. 10. S. 265.

die an der Technik haftenden Fehler; doch genügen bei einiger Uebung die angegebenen Mengen[1]).

Die quantitative Eiweissbestimmung im Liquor mittels des Verdünnungsverfahrens gibt, wie ich mich an Doppeluntersuchungen sowie an bei genügendem Material unternommenen Parallelbestimmungen mit der gewichtsanalytischen Methode überzeugte, gut übereinstimmende Werte, *übertrifft die übrigen bisher geübten Methoden an Genauigkeit und Einfachheit wesentlich,* so dass ihre Anwendung empfohlen werden kann.

Zuletzt erfülle ich eine angenehme Pflicht, wenn ich auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Rat Prof. *Flechsig* für die gütige Förderung und das Interesse an meiner Arbeit danke; ebenso bin ich Herrn Geh. Med. Rat Prof. *Hoffmann,* der mir zur Ausführung meiner Untersuchungen die Mittel seines Institutes in weitgehendem Masse zur Verfügung stellte, zu grösstem Danke verpflichtet.

Ueber Alkoholmissbrauch, die Bewertung seiner Folgen in foro und ihre gesetzliche Behandlung.

Von

Dr. L. M. KÖTSCHER,

Abteilungsarzt in Hubertusburg.

Unter Aerzten und Sozialökonomen besteht heute wohl kein Zweifel, dass die Schäden, die durch Alkoholmissbrauch hervorgerufen werden, den durch Tuberkulose und Syphilis verursachten mindestens an die Seite zu setzen sind, ja sie vielleicht noch übertreffen. Mit seiner Schwester, der Syphilis, teilt der Alkoholismus den Fluch der Vererblichkeit und wirkt keimverschlechternd bei den Nachkommen von Säufern bis ins dritte und vierte Glied. Er ist sicher der wirksamste Faktor dessen, was man unter dem Namen „Entartung" zusammenzufassen gelernt hat. Während nun das andere grosse ätiologische Moment so vieler Nerven- und Geisteskrankheiten, die angeborene Anlage selbst, unserer direkten Beeinflussung durch Prophylaxe und Sozialhygiene nur leider so gut wie immer unangreifbar ist, so dass, wenn hier nicht eine gewisse „Selbstreinigung" durch Auslese, Zuchtwahl und Amphimixis auch heute noch stattfände, wir der fortschreitenden Degene-

---

[1]) Sehr viel feiner und genauer ist die Reaktion, wenn man die Beobachtung der Röhrchen in einem lichtdichten Kasten bei künstlicher Beleuchtung der Röhrchen von oben vornimmt; die Angaben in der Tabelle III sind so gewonnen; der hierfür verwandte Faktor war durch Parallelbestimmungen auf $^{1}/_{45}$ festgesetzt.

ration in absehbarer Zeit wohl erliegen würden, — so haben wir demgegenüber im Alkoholismus eine exogene handgreifliche Ursache der allgemeinen Degeneration vor uns, der man wirklich tatkräftig zu Leibe zu gehen vermag. Deshalb ist es auch eine relativ dankbare Aufgabe, die uns die Bekämpfung des Alkoholismus stellt.

Allerdings stösst sich auch hier, was in der Theorie klar und einfach erscheint — wie überall im Leben —, in der Praxis gar hart. Eine Fülle von Massnahmen sind bis in die kleinsten Einzelheiten ausgeklügelt worden, um dem Alkoholmissbrauch den Boden zu entziehen, und das Resultat ist im grossen ganzen doch kein allzuerfreuliches. Man muss schon zufrieden sein, dass im allgemeinen der Alkoholabusus wenigstens nicht fortzuschreiten scheint, sondern auf einer gewissen, allerdings viel zu grossen Höhe des Konsums stehen bleibt.

Eine einseitige soziale materialistische Geschichtsauffassung möchte nun gar zu einfach die Tatsache des übermässigen Alkoholgenusses auf die Notlage, die Unterernährung und die Ohnmacht der grossen Masse des Proletariats schieben. Das heisst aber, das Kind mit dem Bade ausschütten! Denn wer wüsste nicht, dass es auch eine sehr brennende Alkoholfrage der *besitzenden* Stände gibt! Und leider hat auch festgestellt werden müssen, dass ein Steigen der Arbeitslöhne und der Lebenshaltung der arbeitenden Klassen auch ein noch höheres Ansteigen des Alkoholkonsums bei ihnen zur Folge hatte. Wir müssen also tiefer schürfen, wenn wir bis zur Wurzel des Triebes nach Alkoholgenuss vordringen wollen; und dann werden wir sie in der psychologischen Anlage des Menschen überhaupt finden. Von jeher haben die Menschen das Bedürfnis gehabt, die schwere Masse der Unlustgefühle, die keinem im Kampfe ums Dasein erspart bleiben, zeitweilig zu unterdrücken. Knüpften sich im Altertum und bei Naturvölkern die Zeiten des Austobens, Vergessens, kurz der Feste meistens an die Zeiten der Ernte, der Weinlese und überhaupt an die Zeiten der Gewinnung Narkotika abgebender Pflanzensäfte, so wurde der Gebrauch der Alkoholika zeitlich immer unabhängiger und allgemeiner mit der Ausbreitung der Destillationskunst und mit der Gewinnung des stark konzentrierten Branntweins aus Getreide, Kartoffeln u. s. w., mit der Möglichkeit, das Bier zu konservieren und auf grosse Entfernungen zu versenden, — überhaupt mit den kolossalen Umsatzmöglichkeiten im Zeitalter des Verkehrs, das die Befriedigung derartiger Bedürfnisse von Ort und Zeit in erstaunlichem Masse unabhängig gemacht hat. Zugleich trug dieses Zeitalter der modernen Technik, der Maschinen etc. dazu bei, die allgemeine Reizsamkeit ganz bemerklich zu erhöhen. Für die meisten, auch für die Aristokraten des Geistes, bedeutet heute das Leben keine Kunst mehr, wie für so manche unserer früheren Geistesheroen, sondern eine Hast, einen Konkurrenzkampf mit Anspannung aller Nervenkraft auf allen Gebieten beim Gelehrten ebenso wie bei der Masse der Lohnarbeiter,

bei denen aber noch dazukommt, dass sie, zusammengedrängt in rusigen Industriezentren, in traurigsten Mietskasernen eng beieinander hausen, wodurch die Reibungsflächen wachsen, Missgunst, Neid, Klassenhass und damit natürlich die Summe der Unlustgefühle sich ins Unendliche vermehren. So lange es aber Unlust gefühle geben wird — und sie dürften bestehen, solange es Menschen gibt —, solange wird man vergeblich Vergessenheitstränke, Narkotika, zu denen der Alkohol gehört, den Menschen ganz zu entziehen versuchen! Es ist das Wesen des individuellen Lebens, dass neben einem ständigen Aufbau damit auch eine ständige Abnutzung seiner Elemente einhergeht, und wir alle wissen, dass diese Abnützung unweigerlich im Tode einmal das Uebergewicht über den Aufbau hat. Nichts überhaupt im Leben ist im idealen Sinne ganz ohne einen schädliche Seite. Es hiesse das Leben von vornherein verneinen, wollte man diesen Schädigungen ganz ausweichen. Nur auf ein Abwägen der Grösse des Nutzens und des Schadens kann es ankommen; und von dieser Einsicht aus dürfte es beinahe grausam erscheinen, der Menschheit im allgemeinen auch den *mässigen* Genuss von Reizmitteln oder von Narkoticis, wie den Alkohol, völlig entziehen zu wollen. *Rubner* sagt deshalb auch in seinem Lehrbuch der Hygiene: „Man kann nicht mit einem Schlage einem Volke ein allgemeines Genussmittel entziehen", und *C. Binz* meint von einem physiologischen Gedankengang ausgehend: „Man wird den Alkohol vergeblich zu beseitigen suchen dort, wo infolge der fortdauernden Erregung unseres Stoffwechsels durch kalte Aussentemperatur der Verbrauch an Brennmaterial ein viel stärkerer ist. Es kann sich nur darum handeln, ihn der grossen Masse durch bessere Ernährungsbedingungen entbehrlich zu machen und seinen Verbrauch auf ein erträgliches Mass einzuschränken". Eine derartige Ueberlegung gibt uns dann aber auch die Entscheidung der grossen Frage in die Hand, deren Beantwortung grundlegend dafür ist, was man als das erreichbare und zu erstrebende Ziel dem Trinkgebrauch des Alkohols gegenüber ansehen muss — *radikale Abstinenz* — oder *weitgehendste Mässigkeit?!* Nach dem Vorhergesagten kann es sich nur um eine Bekämpfung des *Missbrauchs* des Alkohols — allerdings mit allen nur möglichen Mitteln — handeln!

Da erhebt sich aber dann sofort die schwierige Frage, wo hört der Gebrauch auf und wo geht der Missbrauch an?! In der glatten Beantwortung dieser Frage sind uns unbedingt die Abstinenzler über; sie behaupten unbestreitbar, dass der Alkoholgenuss nicht *unbedingt* zum Leben nötig sei; an Stelle der Spiritusgenüsse müssten deshalb höhere spirituelle Genüsse treten. Diese Radikalen müssen zwar zugeben, dass neben Weib und Gesang auch der Wein schon jahrtausende lang die Lebensfreude erhöht und Künstler und Dichter zu unsterblichen Werken begeistert hat. Unsere Klassiker, die fast alle gewohnheitsmässig ihr Alkoholquantum genossen und Rhein und Reben besangen, sind doch wahrhaftig dabei nicht zu Trotteln geworden! „Aber," sagen die Abstinenzler, „sollten

Weib und Gesang nicht zur Begeisterung genügen? Sollte edle Geselligkeit nicht ohne das künstliche Feuer des Alkohols mit dem echten Feuer des eigenen Geistes genährt werden können, zumal wenn man das namenlose Elend als Kehrseite der Medaille in Betracht zieht und damit die grenzenlose Verschwendung von Volkskraft und Volksvermögen, die uns heute der Alkoholismus kostet? Wieviel erblich Belastete gibt es nicht unter uns, die schon die ersten Alkoholgenüsse wie mit Polypenarmen in das sichere Verderben ziehen, die ohne die Versuchungen des Alkohols aber brauchbare Menschen geworden wären??! Solllte nicht schon allein zugunsten dieser ein nicht zum Dasein unbedingt nötiges Genussmittel absolut ausgeschlossen werden?" — *Wissenschaftlich* natürlich habe man demgegenüber recht, wenn man die grosse Verschiedenartigkeit der Anlage für Alkoholschädigungen betone, das gibt zum Beispiel auch der ehrliche abstinente Arzt *Holitscher* zu, — praktisch aber, meint er, lasse sich nichts mit dieser dem Einzelnen angeborenen Disposition anfangen, wohl aber lasse sich der Alkoholgenuss an sich bekämpfen, wie man auch die Pocken, die Tuberkulose etc. nicht hauptsächlich in der Disposition zu dieser Krankheit bekämpfen könne, sondern vor allem die Ansteckung vermeide. Die mit der Wissenschaft nicht immer übereinstimmenden summarischen Behauptungen der Abstinenzler verteidigt er nicht ungeschickt damit, dass diese draussen unter dem Volke wirken müssten, dem man drastisch und nicht mit *Finessen* kommen dürfe — während des pathologischen Anatomen Arbeit am Seziertisch sei! — Hier wird also der Gegensatz zwischen dem Abstinenzapostel und dem Wissenschaftler, der nur die Mässigkeit vertreten kann, auf eine Frage der *Taktik* hinausgespielt: man muss *alles* fordern, um *einiges* zu erlangen! Vorübergehend mag so ein Agitator praktisch mehr erreichen als der Wissenschaftler, und so mag man auch gute Wirkungen solcher Uebertreibungen anerkennen, obgleich sie andererseits auch wieder viele stutzig zu machen pflegen, die dann — von den übertriebenen Darstellungen und Forderungen abgestossen — weder *abstinent*, *noch* mässig bleiben. Da aber das Ziel sowohl der Abstinenz wie der Mässigkeitsbewegung das gleiche hohe ist, die Menschheit vor dem Alkoholismus zu wahren, so sollten sich beide Richtungen nicht gehässig bis aufs Messer bekämpfen, sondern soweit Hand in Hand gehen, als es nur irgend möglich ist. Der Wissenschaftler wird aber immer vertreten müssen, dass der *mässige* Alkoholgenuss für den *Gesunden* vielleicht überhaupt kein Uebel, jedenfalls aber ein so geringes ist, wie viele, viele andere Lebensgenüsse auch, ohne die aber doch der Mensch das Leben als öde und leer empfinden würde. Sollen die Gesunden, weil es Herzkranke gibt, verzichten Rad zu fahren oder, weil es Schwindliche gibt, Berge zu erklimmen? Sollen denn immer wieder die Gesunden der Kranken wegen mit leiden und verzichten? Die *Kranken* allerdings *müssen* verzichten, *völlig* verzichten! Und hier sind die Kranken jene, die nicht mässig bleiben *können*, oder die

von Haus aus für Alkohol intolerant sind, also solche, die auch kleinsten Mengen Alkohol gegenüber widerstandsunfähig sind. Für Trinker und Intolerante gibt es allerdings nur ein Mittel ihrer Rettung, das ist — *völlige Abstinenz*!

Für den Gesunden bleibt nun aber immer noch die Frage bestehen, was ist ein mässiger, noch unschädlicher Alkoholgenuss?

Ziehen hat in einem Vortrage diese Frage folgendermassen beantwortet: *Schnaps*, zu dem auch die *Cognaks* und *Liköre* der Reichen gehören, ist völig zu verwerfen, schon durch den seinen höchst giftigen Gehalt an hochmolekularen Alkoholen, den sogenannten Fuselölen, die stets schädlich wirken. Dagegen sind Bier und Wein von dieser Art giftigen Bestandteilen frei.

Bei einem Tagesquantum von 30 —40 g reinen Alkohols, was etwa $^1/_3$ bis knapp $\frac{1}{2}$ Liter 10 prozentigen Weines und ca. 1 Liter 3,5prozentigen Bieres entspricht, werde die *anregende* Wirkung des Alkohols durch die *lähmende nicht* übertroffen.

In dieser Menge von 30 bis 40 g reinen Alkohols sei den individuellen Unterschieden, welche der Gewohnheitstrinker so gern zu seinen Gunsten anführt, ein völlig ausreichender Spielraum gelassen. Auch für viele Arzneimittel beständen ja individuelle Unterschiede, und doch würden auch hier allgemeine mittlere und höchste Dosen festgestellt. Dabei sei ein gelegentliches Ueberschreiten dieser Alkoholdosis weit weniger bedenklich als der tägliche regelmässige Genuss dieser Dosis selbst.

Viel leichter ist es nun, den Alkoholmissbrauch seinen *Folgen* nach zu definieren. Ein Missbrauch wird dann zu konstatieren sein, wenn in nachweisbarer Weise die Gesundheit und Arbeitskraft, der Wohlstand oder die Sittlichkeit des Konsumenten und die Sicherheit seiner Umgebung unter dem Konsum des Alkohols zu leiden anfängt! Es würde an dieser Stelle zu weit führen, näher darauf einzugehen was alles gegen den Alkoholabusus geschehen könnte und geschehen müsste. Nicht unerwähnt darf aber bleiben, dass unsere alles in allem grossartige soziale Gesetzgebung, mit der das deutsche Reich in vorbildlicher Weise den übrigen Staaten vorangegangen, sicher dazu geeignet ist, das soziale Elend beträchtlich zu vermindern, und dass der weitere Ausbau dieses Weges staatlichen Schutzes immer mehr dazu beitragen wird, noch weiterhin Sorgen und Not und damit die Sehnsucht nach Betäubung und Rausch zu bekämpfen. Trotzdem besteht wie gesagt der Alkoholmissbrauch aus inneren und äusseren Ursachen, wie man täglich konstatieren kann, leider noch in ganz beträchtlichem Masse, und den Irrenarzt interessiert sowohl infolge seiner Erfahrungen als Sachverständiger in foro als auch im Hinblick auf sein Krankenmaterial die Frage besonders: wie ist derjenige, der einmal Alkoholist geworden und der dadurch sich, seine Familie und die Gesellschaft in Gefahr bringt, forensisch psychiatrisch zu beurteilen, wie ist er insbesondere zu seinem und derGesellschaft Besten zu bewahren und zu behandeln? Die Beurteilung eines bei der Begehung eines Deliktes mehr oder

weniger unter dem akuten oder chronischen Einfluss des Alkohols stehenden Täters ist häufig eine der schwierigsten Aufgaben der forensischen Psychiatrie. Weiss man doch heute ausser durch Erfahrung auch durch feinsinnige exakte Experimente, dass schon kleine Mengen Alkohol das Bewusstsein beeinträchtigen, besonders schnell beim Neuropathen, bei dem man deshalb auch häufig von einem pathologischen Rauschzustand spricht. Gerade der Rauschzustand führt nun am allerhäufigsten zu forensisch in Betracht kommenden Folgen. Allein vom Standpunkt der öffentlichen Ruhe und Ordnung aus betrachtet ist deshalb die Betrunkenheit weit gefährlicher als die Trunksucht. Ihr gegenüber ist der Rausch die akute Vergiftung mit Alkohol, die zuerst das bekannte Exzitationsstadium hervorruft mit dem Gefühl erleichterten Denkens durch oberflächlichere Verknüpfung der Assoziationen und mit der Betäubung der Selbstkritik und der kritischen Betrachtung der Aussenwelt. Dieses erste Stadium geht einher mit gesteigerter motorischer Unruhe und *Erregung*, die sich bei vielen in lautem Reden, Schreien und Singen äussert und so zu dem Delikt der Ruhestörung führt. Weiterhin lässt dann die Einschränkung der Sinneswahrnehmung und der Kritik zusammen mit dem übergrossen Bewegungsdrang harmlose Gegenstände oder Personen zum Anreiz für eine blinde Zerstörungswut werden, es resultiert daraus als Delikt die Sachbeschädigung, die Beleidigung, der Hausfriedensbruch, und diese Wut steigert sich unter Umständen bis zur Gewalttätigkeit gegen Beamte, zu einfacher und gefährlicher Körperverletzung und so fort.

Sind diese Delikte unter dem Einfluss des Alkohols zustande gekommen, so sind sie unbedingt der Ausdruck eines pathologischen Zustandes, eben einer den Bewusstseinsmechanismus störenden Vergiftung.

Diese Einsicht ist leider bei weitem noch nicht Allgemeingut! — Während die Wirkung von Aether, Chloroform, Opium u. s. w., der die Wirkung des Alkohol im Grunde wesensgleich ist, ohne weiteres als etwas Pathologisches, als Vergiftung gilt, wird der Alkoholrausch — wohl durch die Betrachtung des Alkohols als Genussmittel, durch das häufige Auftreten des Rausches in allen Gesellschaftsklassen, durch die relative Freiwilligkeit seiner Herbeiführung, durch seine oft leichte und scheinbar folgenlose Ueberwindung und gerade *wegen* seiner so häufig kriminellen Wirkungen, die eine objektive Beurteilung beeinträchtigt — *nicht* als krankhafte Erscheinung anerkannt. Auch der Richter kann sich meist nur bei den allerhöchsten Graden der Trunkenheit, die auch dem Laien deutlich erkennbar sind, entschliessen, einen Zustand von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit, durch welche die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war, im Sinne des § 51 des Strafgesetzbuches, anzunehmen, und er hilft sich heute öfter bei anscheinend leichterem Rausche des Täters zur Zeit der Begehung der Tat mit der Annahme mildernder Umstände. Damit stellt er sich in Widerspruch mit der natur-

wissenschaftlich ärztlichen Erfahrung, dass der Rausch jeden Grades das Bewusstsein beträchtlich verändert. Dazu kommt noch eines, was völlig ausserhalb der Abschätzung des Richters liegt — es gibt, wie schon erwähnt, prädisponierte Menschen, bei denen von vornherein ein widerstandsunfähiges Nervensystem den ganzen Verlauf der Vergiftung durch Alkohol beeinflusst — die *Intoleranten*. Wie gesagt gehören hierher viele Neuropathen, besonders auch die zur Epilepsie neigenden Individuen.

Sie sind es, bei denen kleine Alkoholmengen genügen, brutale, sinnlose Gewaltakte, die manchmal wie aus heiterm Himmel kommen, zu provozieren. Sie sind es auch, bei denen echte Dämmerzustände durch den Alkoholgenuss ausgelöst werden können, in denen die äussere Haltung des Befallenen eine durchaus nicht sofort als abnorm erkennbare sein muss, und wo ein vom Ichbewusstsein mehr oder weniger, ja sogar völlig losgelöster Automatismus eine geordnete, ja vielleicht überlegte Handlungsweise vortäuscht.

Solche Zustände wird überhaupt nur ein sachverständiger Arzt einwandfrei erkennen und feststellen können.

Natürlich müssen in derartigen Zuständen Handelnde unbedingt dem Schutze des § 51 anheimfallen.

Theoretisch und wissenschaftlich würde aber ferner zu fordern sein, dass auch das in einem *gewöhnlichen* Rauschzustand begangene Verbrechen nach § 51 straffrei bleibe — sogar dann, wenn der Täter bei Begehung der Tat wohl sinnlos betrunken war, wo aber das Delikt nur die Ausführung einer schon *vor* der Trunkenheit geplanten Handlung war, ja wo vielleicht mit Vorbedacht der Alkoholgenuss nur die letzten Bedenken und Hemmungen übertäuben sollte, die der Tat noch entgegenstanden. Der geforderte Zustand der Bewusstlosigkeit im Sinne des Gesetzes war nun einmal vorhanden, und *ohne* die Alkoholwirkung könnte doch vielleicht im letzten Moment noch eine Hemmung in entscheidende Wirksamkeit getreten sein! — *Praktisch* allerdings ist es wohl ganz unmöglich, wegen jedes vereinzelten kleinen Delikts den ganzen Sachverständigenapparat in Bewegung zu setzen. *Das* aber muss kategorisch gefordert werden, dass, wenn es sich um ernstere Vorkommnisse handelt, wo nur eine *Andeutung* besteht, dass der Alkohol eine Rolle gespielt haben könnte, sachverständige Aerzte herbeigezogen werden, um durch ihre Begutachtung schwerwiegende Justizirrtümer zu vermeiden! Manche an sich schreckenerregende Tat wird dann durch die Darlegung des Sachverständigen in ihrem Ursprung verständlicher gemacht und nicht bestraft werden können! Weder hinsichtlich der Sühnetheorie noch auch hinsichtlich der Utilität ist natürlich damit irgend etwas gewonnen.

Und nun dort erst, wo sich die Delikte im Rausche immer wieder wiederholen, wo der gewohnheitsmässige Alkoholgenuss den Trinker ethisch degenerieren liess, wo sich die *Trunksucht* — das heisst die als Folge des Gewohnheitstrinkens immer zwingender auftretende krankhafte Sucht nach immer grösseren

Quantitäten Alkohols —, der gegenüber die eigene Energie des Trinkers vielleicht trotz Erkenntnis der Schädlichkeit erlahmt — einstellte, oder wo schon von vornherein Minderwertige dem Trunke anheimfielen, da erkennen wir besonders deutlich, dass die mildernden Umstände oder gar eine einfache Freisprechung derartiger im Alkoholdusel handelnder Uebeltäter höchst unbefriedigend und sicherlich absolut nicht zweckentsprechend ist. Die Freigesprochenen werden sich gar bald wieder sinnlos betrinken, und die Gesellschaft hat erst recht den Schaden.

Durch das immer wiederholte Bestrafen von grobem Unfug, Widerstand, Betteln, Beamtenbeleidigung und Hausfriedensbruch seitens Betrunkener wird aber auch absolut nichts genützt, die richtige Behandlung dieser Fälle aber regelmässig versäumt.

Man hat deshalb vorgeschlagen, den „*selbstverschuldeten*" Rausch an sich zu bestrafen. Das scheitert aber an dem nicht fassbaren Begriff — ‚*selbstverschuldet*".

Der Trinkende gerät ja meist allmählich und *unbewusst* in den Rauschzustand. Bekannt ist ja, dass der Berauschte sich selbst noch lange für völlig nüchtern hält. Umnebelt doch der Alkohol *von Anfang* an und zu allererst gerade die Kritikfähigkeit!

Irrtümer des Geniessenden in Qualität und Quantität des Stoffes sind nur zu leicht möglich.

Ganz abgesehen von den Intoleranten besteht oft beim normalen Menschen zu Zeiten eine ganz unbewusste verschiedene Disposition durch Aerger, lebhafte Affekte, körperliche oder seelische Erschöpfung u. s. w. — Wieder andere werden durch ihren Beruf als Brauer, Gastwirte, Weinreisende, Droschkenkutscher, Feuerarbeiter u. s. w. zu regelmässig wiederholten kleinen Angiftungen hingeführt, und nur wenige Menschen werden ihnen bei der heutigen Volkserkenntnis bezüglich des Alkohols deshalb Ehrlosigkeit und Pflichtverletzung vorzuwerfen wagen. Und doch kann durch diese regelmässigen kleinen Angiftungen Berauschung und Trunksucht mit allen ihren üblen Folgen entstehen.

Gerade also bei einer der wichtigsten Ursachen, die die Kriminalität erhöhen, sehen wir so recht drastisch, wie unser heutiges Strafensystem versagt, weil es nicht darauf ausgeht, *krankhafte Zustände* einer *Heilbehandlung* zu überweisen, beziehungsweise Gemeingefährliche solange in einer Anstalt zu sichern, so lange sie eine Gefahr für die Gesellschaft bedeuten, also eventuell auch lebenslänglich. Und hier muss unsere erste Zukunftsforderung einsetzen: das Strafgesetzbuch — oder wie Professor *Thomsen* es vielsagend künftig bezeichnet wissen will: das „Verbrechensbekämpfungs-Gesetzbuch" — muss einen Paragraphen enthalten, der analog dem § 362 des Strafgesetzbuches gebildet ist, nach dem heute eine Person, die sich dem Trunke, Spiele oder Müssiggange dergestalt hingibt, dass sie zu ihrer oder ihrer Familie Unterhalt durch Vermittlung der Behörde fremde Hülfe in Anspruch nimmt, nach verbüsster Strafe der Landespolizei überwiesen werden kann,

um von ihr bis zu zwei Jahren in ein Arbeitshaus untergebracht oder zu gemeinnützigen Arbeiten verwendet zu werden.

Dieser Paragraph dürfte vielleicht so lauten: „*Statt* der Verurteilung kann erkannt werden, dass die trunksüchtige Person einer öffentlichen oder staatlich überwachten Anstalt für Trunksüchtige zu überweisen sei zum Zwecke des Versuchs ihrer Heilung oder zwecks ihrer Verwahrung bis zur Entlassfähigkeit.“

Dass es hier „*anstatt*“ nicht „*nach*“ der Bestrafung laute, ist wichtig. Denn es ist direkt falsch, die kriminellen Alkoholiker, wie überhaupt auch die sogenannten vermindert Zurechnungsfähigen *erst* zu bestrafen und sie *darnach* in eine geeignete Anstalt zu detinieren.

Wer die heutigen Gefängnisse, Zuchthäuser und Korrektionsanstalten und ihr starres, mechanisches Regime kennt, wer weiss, dass diese Strafanstalten leicht geradezu zu Hochschulen des Verbrechertums werden, der muss zugeben, dass bei einer vorherigen Bestrafung noch mehr verloren und verdorben wird, als später wieder einzubringen und gutzumachen ist.

Die Trunksucht ist aber über ihre kriminellen Begleiterscheinungen hinaus eine verderbliche soziale Krankheit, durch ihre keimverderbenden Folgen sogar auf künftige Generationen wirkend. Deshalb hat die Gesellschaft auch weiterhin das allergrösste Interesse, den Trunksüchtigen, sei er kriminell oder nicht, zu heilen oder wenigstens zweckentsprechend zu verwahren.

Wohin gelangen heute die Trunksüchtigen, falls sie nicht von ihrer Familie und oft zu deren Ruin, durchgeschleppt werden?!

Ein Teil der Bemittelten bevölkert die Bade- und Kurorte und die Nervenheil- und Kaltwasseranstalten. Natürlich haben sie dort Gelegenheit, sich alkoholische Getränke zu verschaffen, wenn ihnen nicht sogar deren Genuss in mässigen Mengen noch angeraten wird. Vielleicht körperlich etwas gekräftigt, nie und nimmer aber von ihrer Trunksucht geheilt, verlassen sie diese Orte.

Die ärmeren Kranken fallen meist gar bald — vielleicht mitsamt ihrer Familie — der Lokalarmenverwaltung zur Last.

Wieder ein anderer Teil bildet die grössere Anzahl der Pfleglinge der in vielen Gegenden Deutschlands bestehenden Arbeiterkolonien, in denen jetzt geistige Getränke prinzipiell ausgeschlossen sind, und in denen aus erziehlichen Gründen die Pfleglinge, einmal eingetreten, mehrere Monate verbleiben müssen.

Auch diese Arbeiterkolonien nach von *Bodelschwingh*schem Muster haben den in sie gesetzten Erwartungen *nicht* entsprochen. Nach ihrem genauen Kenner, *von Rhoden*, liegt das daran, dass sie aus Geldmangel nicht planmässig netzartig über das ganze Reich verteilt sind, wodurch der grosse Strom der Landstreicher nur auf koloniefreie Landstriche abgelenkt wird. Sie werden meist nur von schon ganz besonders heruntergekommenen Wanderern, namentlich eben Trinkern, die überhaupt keine Arbeit mehr suchen, benutzt. Es hat sich geradezu ein Koloniebummlertum heraus-

gebildet. Die meisten gehen aus der Kolonie nicht in eine feste Stellung, sondern wieder auf die Walze — bleiben also Vagabunden und — Säufer.

Wieder ein anderer Teil kommt vor die Gerichte, in Gefängnisse und Zuchthäuser, und etliche dann bis zu 2 Jahren in die Korrektionsanstalt. Hinausgelassen betrinken sie sich natürlich möglichst bald von neuem und kehren in unfruchtbarstem Kreislauf direkt oder über eine Strafanstalt wieder in das Korrektionshaus zurück.

Endlich kommen die dem Delirium oder sonst einer akuten Alkoholpsychose anheimfallenden Trinker in ein Krankenhaus mit Isolierraum oder in eine Irrenanstalt. Nach dem Abklingen der Psychose werden auch sie natürlich sofort entlassen. Entfällt doch in Abwesenheit der Geistesstörung tatsächlich das Recht, sie weiter festzuhalten, obgleich der Anstaltsarzt bei vielen von ihnen überzeugt sein kann, sie demnächst mit einem neuen Delirium wiederzusehen, nachdem sie vorher vielleicht erst wieder so und soviel Schaden angerichtet. Dennoch lässt er sie mit Freuden ziehen, denn kaum eine andere Sorte von Kranken bildet ein so verhetzendes uud die anderen Kranken störendes Element als die chronischen Alkoholiker. Im Interesse dieser anderen Kranken muss der Trunksüchtige als solcher deshalb durchaus den Irrenanstalten ferngehalten werden, und nur an wohlcharakterisierten Psychosen Leidende werden ihr immer verbleiben müssen. Dasselbe gilt für die Alkoholepileptiker in den Epileptikeranstalten. Wirkliche Trinkerheilanstalten gibt es heute in Deutschland nur solche privater Art, die deshalb in der Hauptsache nur für bemittelte und freiwillig eintretende Kranke dienen können, der grossen Masse der Trunksüchtigen aber absolut nichts nützen.

Der deutsche Staat als solcher hat also noch keine Einrichtungen geschaffen, die zur Bekämpfung der bestehenden Trunksucht an sich zweckmässig wären.

Was wir brauchen, sind Trinker*asyle* — ich sage absichtlich nicht Trinker-*Heil*-Anstalten. Denn selbst wenn es stimmen sollte, dass eine Trinkerheilanstalt wie Ellikon in der Schweiz *52 pCt.* der Trunksüchtigen heilt, so blieben auch hier immer noch 48 pCt. Unheilbare, deren Verwahrung sich erst recht notwendig macht.

Allerdings ist es überraschend, wie die geistigen Veränderungen selbst bei alten Säufern unter *langandauernder* Alkoholentziehung zurückzugehen pflegen. Selbst tiefe Verblödungen hellen sich auf, und die Prognose der Unheilbarkeit ist sehr vorsichtig zu stellen.

Voraussetzung eines Erfolges ist aber eben *langandauernde* Alkoholentziehung, und diese ist — täuschen wir uns darüber nicht — bei der Mehrzahl der Trunksüchtigen nur *zwangsweise* zu erreichen. Um aber einen derartigen Zwang ausüben zu können, brauchen wir notwendig zweierlei, erstens die rechtlichen Handhaben (wie eine für die kriminellen Trinker schon vorgeschlagen wurde) —

und zweitens öffentliche oder wenigstens staatlich beaufsichtigte Trinkerasyle mit einer geschlossenen *innern* Abteilung, um den Trinker auch *gegen* seinen Willen unterzubringen und abstinent zu erhalten. Wächst dann mit der erzwungenen Alkoholabstinenz Selbsteinkehr und Energie des Kranken, wie es nicht so selten zu geschehen pflegt, dann kann er in die zweite offene, mehr kolonialartig eingerichtete Aussenabteilung oder in die Pflege einer abstinenten Familie kommen und — bewährt er sich dort — als versuchsweise beurlaubt oder als tatsächlich geheilt *unter Anschluss an den nächsten Abstinentenverein seines Heimatkreises* entlassen werden. Der ständig renitent bleibende Trunksüchtige wird aber eben ständig in der geschlossenen Irrenabteilung verbleiben müssen.

Die allerwichtigste Frage ist dabei natürlich die *Kostenfrage*. Was nützen uns die schönsten und wohlgemeintesten Gesetzesvorschläge, wenn wir niemanden haben, der für die Kosten, die die Ausführung dieser Gesetze erfordern, aufkommt.

Und da kommen wir um *eine* grundlegende Forderung nicht herum — und jeder *andere* Zuschuss bedeutet nur einen Tropfen auf einen heissen Stein —: in die einzelstaatlichen Ausführungsgesetze zum Gesetz über den Unterstützungswohnsitz vom 6. VI. 1870 muss den Ortsarmenverbänden beziehungsweise Gruppen von Ortsarmenverbänden, z. B. Provinzial- oder Bezirksverbänden — geradeso wie ihnen die Sorge für Bewahrung, Kur und Pflege der hülfsbedürftigen Geisteskranken, Idioten, Epileptischen, Taubstummen und Blinden in geeigneten Anstalten auferlegt ist —, auch die entsprechende Fürsorge für die Trunksüchtigen mit auferlegt werden. Ohne eine derartige Regelung ist für die grosse Masse der Trunksüchtigen nichts zu wollen.

Will ferner der Staat nicht selbst Trinkerasyle bauen und verwalten, so muss er die geeigneten Privatanstalten wenigstens überwachen und zu ihren Kosten beitragen, ähnlich wie er ja schon private Irrenanstalten überwacht und ihnen stellenweise mittellose Irre zuweist. Ueberhaupt würde dann der Trunksüchtige genau so zu behandeln sein wie der Geisteskranke, den in Sachsen die Ortsbehörde oder die Polizei gemäss den vom Kgl. Ministerium des Innern ausgearbeiteten Regulativen auf Zeugnis eines Arztes hin unterzubringen hat, wenn der Zustand des Betreffenden Aussicht auf Heilung bietet oder er sich oder anderen gefährlich ist.

Weiterhin müsste erreicht werden, dass die *Krankenversicherungen* die Trunksucht an sich als eine Krankheit im Sinne des Krankenversicherungsgesetzes anerkennen würden. Sie wären dann die ersten 26 Wochen verpflichtet, für die Kosten der Unterbringung eines Trunksüchtigen aufzukommen, und sie würden voraussichtlich damit billiger fahren, als wenn sie die sich immer wiederholenden Kosten für immer wieder an neuen Erkrankungen darniederliegenden Trinkern erstatten müssen.

Auch die *Berufsgenossenschaften* müssten, wie *Colla* vorschlägt, das Recht haben, Versicherte, die durch Trunksucht oder häufige Trunkenheit die Gefahr für sich oder andere erhöhen, in ein Trinker-

asyl unterzubringen, indem die Ansprüche an die Berufsgenossenschaft davon abhängig gemacht würden, dass der Verunglückte sich vorkommenden Falles wegen Gefahrerhöhung eine Kürzung der Rente gefallen lassen müsste.

Natürlich kann die Tätigkeit gemeinnütziger Gesellschaften und die Privatwohltätigkeit auch auf diesem Gebiet Erspriessliches leisten, man denke nur an die Stiftung von Freibetten oder an Auskunfts- und Fürsorgestellen für Alkoholkranke, wie sie in Herford, Dortmund, Bielefeld und Barmen schon länger bestehen und wie sie in Berlin, Königsberg, Posen, Stettin, Erfurt, Uchtspringe und Dresden errichtet wurden oder werden. Nach dem „Herforder System" stellt die Polizeiverwaltung eine Trinkerliste auf und sucht besonders die Ehefrauen der Trinker für eine offene Aussprache der Fürsorgestelle gegenüber zu gewinnen; dann werden möglichst in Gegenwart der Frau dem Trunksüchtigen die ihm meist unbekannten Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuches über die eigene Entmündigung und über die eventl. Fürsorgeerziehung der Kinder vorgelesen. Das soll meist tiefen Eindruck auf den Vorgeladenen machen; keiner will sich insbesondere seiner Vaterrechte berauben lassen. Die Taktik geht hier von humaner Behandlung (Zusprache, Versprechensabnahme, das verdiente Geld an die Ehefrau abzuliefern, Empfehlung zum Eintritt in Abstinentenvereine u. s. w.) bis zur äussersten Strenge über; so wurden in den Jahren 1900 bis 1905 des Herforder Kampfes 6 männliche und eine weibliche Person wegen Trunksucht entmündigt. — In Dortmund hält derjenige Stadtrat, der dem Armenwesen vorsteht, eine „Alkoholsprechstunde" ab, er wird in seiner Arbeit von (nicht uniformierten) sog. städtischen Ermittelungsbeamten unterstützt. Auch hier sind es meist die Ehefrauen der Trinker, die sich — oft mit deutlichen Spuren der Misshandlung behaftet — an die Fürsorgestelle wenden. Der Trinker wird in humaner, aber alle Lügen abweisender Weise verhört und je nach Lage des Falles einem Abstinenzverein oder einer Heilstätte empfohlen, die Kosten aber werden aus einem der Armenverwaltung zur Verfügung stehenden Fonds bestritten. — In Bielefeld steht die Polizei mit sog. „Revierdamen", Mitgliedern der Bielefelder Frauenhülfsgruppe, in Verbindung, die in die Wohnungen der Trunksüchtigen gehen, den Familien raten und möglichst helfen und dann über den Erfolg an den Polizeikommissar des Bezirks berichten, der nun in geeigneten Fällen wieder seinerseits eingreift. Geldmittel liefert eine kleine aus freien Zuwendungen bestehende Kasse. — In Barmen hat die Landesversicherung der Fürsorgestelle und den dortigen Aerzten Blankoformulare zur sofortigen Einreichung in Trinkerheilanstalten zur Verfügung gestellt, und die Versicherung ist es, die die Ueberführungs- und Heilkosten übernimmt. *B. Laquer*, der im Aprilheft 1908 der „Therapie der Gegenwart" über die Fürsorgestellen berichtet, sagt aber bei der Schilderung der Bielefelder Einrichtung: „Letzteres (das Ueberreden schlimmer, aber noch jüngerer Trinker, sich in eine

Trinkerheilanstalt aufnehmen zu lassen) hat sich freilich als ausserordentlich schwierig erwiesen: wenn alles zur Uebersiedlung fertig ist, verweigert der Trinker oft seine Zustimmung." — Man sieht also, es fehlt noch an so manchem, damit wirklich durchgegriffen werden kann; besonders ist ohne staatliche, beziehungsweise gemeindliche Beihülfe nur wenig zu hoffen, und was die rechtlichen Handhaben der zweckmässigen Trinkerunterbringung betrifft, so haben wir schon gesehen, dass das Strafrecht versagt, und nicht viel besser steht es leider zivilrechtlich, obgleich ja § 6 No. 3 des Bürgerlichen Gesetzbuches den Motiven nach gerade deshalb geschaffen wurde, um endlich einmal eine rechtliche Handhabe gegen den Trinker zu bekommen. Dieser Paragraph heisst bekanntlich: „Entmündigt kann werden, wer infolge von Trunksucht seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag oder sich oder seine Familie der Gefahr eines Notstandes aussetzt oder die Sicherheit anderer gefährdet." — Diese Gesetzesbestimmungen liegen alle auf rein sozialem Gebiete, eine medizinische Wirkung, wie sie doch erstrebt wird, muss erst hineinkonstruiert werden. Nicht die Trunksucht an sich, sondern die Unfähigkeit, seine Angelegenheiten zu besorgen, die Gefahr der Herbeiführung eines Notstandes, die Gefährdung anderer Personen gibt eine Handhabe zur Entmündigung — allerdings schon jede einzelne dieser Tatsachen. Natürlich bleibt auch trotz der Entmündigung die Trunksucht weiter bestehen.

Erst dadurch, dass der Vormund und über ihn hinaus auch die Vormundschaftsbehörde das Recht hat, dem Mündel seinen Aufenthaltsort vorzuschreiben, also eventuell auch ein Trinkerasyl — erst auf diesen Umwegen kann eine medizinische Wirkung erreicht werden. Dazu kommt, dass nach der Zivilprozessordnung die Trinkerentmündigung zu beantragen berechtigt sind nur der Ehegatte, die Verwandten und — wenn diesbezügliche landesgesetzliche Vorschriften bestehen wie in unserem Sachsen, in Bayern und Preussen — auch die Gemeinde- und Armenbehörden, *nicht* aber der Staatsanwalt. — Nun, Gatten und Verwandten liegt so etwas meist fern, und larmoyante Beteuerungen des Säufers werden sie äussersten Falls nur zu bald mitleidig stimmen; Gemeinde- und Armenbehörden fehlt aber meist die weitere Voraussicht; ihnen tut jeder Groschen Ausgabe für den „Saufaus und Tunichtgut" in der Seele weh, und, — wenn nicht gesetzlich gezwungen — werden sie nur das augenblicklich unbedingt Nötige für den lästigen Trunkenbold tun und nicht einen Pfennig mehr geben.

Die Entmündigung und gar die Anstaltsunterbringung macht aber Kosten.

Feinfühligere Angehörige wird auch die Bestimmung der Zivilprozessordnung abhalten, die besagt, dass die Entmündigung wegen Trunksucht *öffentlich* bekannt gemacht werden muss. — Aus allen diesen Gründen wird eine Entmündigung nur eine ultima ratio bei Unheilbaren sein, und wir sehen den geringen Erfolg des § 6, No. 3, wenn wir lesen, dass z. B. im Jahre 1902 im Deutschen

Reich nur 903 Trunksüchtige entmündigt wurden gegenüber einer Anzahl von mindestens ½ Hunderttausend schwerer Alkoholiker.

Auch der § 681 der C. P. O., der bestimmt, dass das Gericht nach beantragter Entmündigung die Beschlussfassung aussetzen kann, wenn Aussicht besteht, dass der zu Entmündigende sich bessern werde — wodurch veranlasst werden soll, dass sich der eine oder andere Trinker vielleicht zu einem Heilversuch in einer Heilanstalt bereit finden lassen werde —, ist wohl gut gemeint, praktisch aber nur von winzigem Einfluss. Mindestens müsste ein solcher Heilversuch behufs Aussetzung der Entmündigung zur *Pflicht* gemacht werden.

Weiter ist zu fordern, dass unbedingt auch der *Staatsanwalt* berechtigt sein muss, einen Entmündigungsantrag wegen Trunksucht zu stellen. Ferner muss die Vorschrift der *Veröffentlichung* der erfolgten Entmündigung wegfallen; das würden die dringendsten Forderungen betreffs dieses Entmündigungsverfahrens sein. Aber auch dann noch wird man zu dem Schlusse kommen müssen: „Die bestehenden gesetzlichen Bestimmungen über die Entmündigung Trunksüchtiger und ihre gegenwärtige Anwendung reichen *nicht* hin, um den durch die Trunksucht entstehenden Schäden zu begegnen." Es wird vielmehr folgendes zu fordern sein:

Auch ohne Entmündigung kann ein Gewohnheitssäufer — das ist nach der Definition des Vereins deutscher Irrenärzte ein Mensch, der dem regelmässigen oder periodischen Trunke anerkannt dermassen ergeben ist, dass er seine Selbstbeherrschung, die Fähigkeit, seine Geschäfte zu besorgen, mehr oder weniger verloren hat, seine Pflichten vernachlässigt oder sich und seiner Umgebung gefährlich wird — *gegen* seinen Willen in ein Trinkerasyl untergebracht werden.

Die Unterbringung erfolgt bei kriminell gewordenen Trinkern durch Gerichtsbeschluss auf Grund eines neuen § 362 b des Str. G. B. Sie erfolgt bei den der Umgebung gefährlich Werdenden von *amts*wegen, im übrigen auf Antrag, zu dessen Stellung ein jeder berechtigt ist, dem dieses Recht nach den Bestimmungen der Zivilprozessordnung über die Entmündigung von geisteskranken Personen zusteht.

Die Anstalts*unterbringung* darf nur nach Anhören eines oder mehreren sachverständiger Aerzte angeordnet werden. Ihre *Dauer* hat sich bis zur Heilung oder bis zum Schwinden der Gefährlichkeit des Trunksüchtigen zu erstrecken. Der entgültigen *Entlassung* kann eine versuchsweise *Beurlaubung* vorangehen. Ein Anschluss des Beurlaubten oder Entlassenen an einen *Abstinenzlerverein* ist ganz besonders anzustreben.

Die für die Unterbringung nötigen Trinkerheil- und Pflegeanstalten sind, falls sie nicht vom Staate selbst verwaltet werden, staatlich zu beaufsichtigen. Die Tragung der Kosten für diese Beaufsichtigung, ferner für die Unterbringung und Verpflegung mittelloser Trunksüchtiger werden durch Landesgesetz geregelt.

Insbesondere sind Ortsarmen- beziehungsweise grössere Bezirksverbände, da sie sicherlich ein ausserordentlich grosses Interesse daran haben, die Trunksucht und ihre Folgen einzudämmen, analog der Kostenerstattung für Verpflegung Geisteskranker u. s. w. bei dieser Kostenregelung heranzuziehen.

Mögen nun die, die die Geschicke des Landes lenken, handeln wie weitsichtige Kaufleute, die sich nicht scheuen, Kapital hineinzustecken in eine Sache, die sich sicher lohnen wird. — Eine solche lohnende Sache ist aber sicherlich die *rechte* Fürsorge für die Alkoholkranken, möchte sie uns recht bald werden zum Segen des Staates und unseren Volkes!

Ueber japanische Krankenhäuser und Irrenanstalten.

Vortrag vor der psychiatrischen Gesellschaft in der kaiserlichen Universität. Tokio, am 18. I. 1909.

Von

Dr. LILIENSTEIN,
Nervenarzt aus Bad Nauheim.

Meine Herren! Die freundliche und ehrenvolle Einladung Ihres Vorstandes zu einem Vortrag habe ich zuerst mit grossem Vergnügen angenommen. Dann sind mir aber bezüglich meiner Qualifikation erhebliche Bedenken gekommen: Sind doch die Dinge, über die ich sprechen soll, Ihnen selbst naturgemäss viel besser bekannt als mir. Mein Einblick in Ihre Anstalten war nur sehr flüchtig, da mir die Zeit fehlte, mich intimer mit Ihren Einrichtungen bekannt zu machen. Ueberall bin ich mit einer so grossen Liebenswürdigkeit aufgenommen worden, dass ich nunmehr undankbar erscheinen muss, wenn ich hier gelegentlich auch über die Unvollkommenheiten offen berichte, die mir aufgefallen sind. — Endlich tut es mir auch leid, dass ich nicht in Ihrer Sprache zu Ihnen sprechen kann, dass ich vielmehr die Hülfe des Herrn Kollegen Dr. Mijake als Dolmetscher in Anspruch nehmen muss.

Andererseits darf ich nach meinem jetzigen leider nur sehr kurzen Aufenthalt in Japan behaupten, dass ich auf meinen Reisen während der letzten 15 Jahre in den meisten zivilisierten Ländern aller 5 Erdteile gewesen bin. Wo es mir möglich war, habe ich Hospitäler und Irrenanstalten besucht. Ich glaube deshalb zu einem vergleichenden Urteil über die öffentliche Kranken- und Irrenpflege in den verschiedenen Kulturländern ganz besonders berechtigt zu sein.

Wenn man sich nun fragt, was einen beim Besuch fremder Länder am meisten interessiert, so wird die Antwort individuell sehr verschieden ausfallen: Für jeden gebildeten Menschen und zumal für einen Arzt, der „aktiv" reist und sich nicht nur passiv durch Führer und Hotel-Bedienstete nach den sogenannten Sehenswürdigkeiten herumschicken lässt, sind aber die *sozialen Verhältnisse* des gegebenen Landes von grösstem Interesse. Mit den sozialen Verhältnissen gehen *Kultur und Zivilisation* Hand in Hand.

Man kann mit Recht sagen, dass ein Volk kulturell um so höher steht, *je besser es seine Kranken behandelt.* Die öffentliche Krankenpflege ist daher ihrerseits ein vorzüglicher Kultur-Massstab, und die *Pflege der Geisteskranken* scheint mir ein ganz besonders feines Reagens auf Zivilisation zu sein.

Die Beobachtungen in anderen Ländern will ich späteren Publikationen vorbehalten und Ihnen heute nur von Eindrücken in Ihrem Land, Ihren Krankenhäusern im allgemeinen und Ihren Irrenanstalten berichten.

Bei der Ankunft in Japan weiss jeder, dass Ihr Land eine hohe, alte Kultur besitzt und dass seine Volkskraft sich auch in der neuesten Geschichte gezeigt hat. Trotzdem ist man einigermassen erstaunt über das rege Leben, die vielen Fabriken, die Strassenbahnen, Warenhäuser und die übrigen Erscheinungen einer hochentwickelten Industrie, denen man auf Schritt und Tritt begegnet.

Man hat die Japaner als „*die Deutschen des Ostens*" bezeichnet — eine offenbare Schmeichelei für uns! — Man wollte damit den Fleiss, die Energie und Strebsamkeit der Japaner charakterisieren. Schon rein äusserlich wird der deutsche Reisende durch die grosse Reinlichkeit Ihres Volkes und durch die vielen pausbäckigen, frischen Kindergesichter angenehm an seine Heimat erinnert. Der Eindruck allgemeiner Volksgesundheit tritt besonders im Gegensatz zu China hervor, das man auf der Reise hierher ja meist vorher kennen lernt. Mehr noch empfindet der deutsche Arzt wohltuend den *deutschen Geist* in Ihren Krankenanstalten. Mit Freude konstatierte ich, dass sogar in manchen Hospitälern die *Krankengeschichten* in der für Sie gewiss recht schweren deutschen Sprache geführt werden.

In Nagasaki betrat ich zuerst japanischen Boden. Nach einer allgemeinen Informationstour durch die Stadt besuchte ich das städtische Krankenhaus. Es steht unter Leitung von Prof. Dr. *Taschiro.* Die vorzügliche Organisation und Einrichtungen dieses Krankenhauses wurden mir in ausserordentlich liebenswürdiger Weise von Professor Dr. *Murakami* gezeigt. Besonders die von dem genannten Herrn Kollegen geleitete Augenabteilung machte einen vorzüglichen Eindruck.

Auch in Kobe, Hyogo und Osaka gibt es gute allgemeine Krankenhäuser. Die Frage nach *öffentlichen* Irrenanstalten ergab freilich schon hier überall ein negatives Resultat.

Nun betrug die Zahl der Geisteskranken in den meisten Kulturländern, die ich kennen gelernt habe und wo statistische

Erhebungen angestellt worden sind, ca. 3 ‰ der Bevölkerung — die der anstaltsbedürftigen Geisteskranken mindestens ca. 1½ bis 2 ‰. Nagasaki hat 150 000 Einwohner; Hyogo, Kobe und Osaka zusammen mindestens 1½ Million. Mithin gibt es in Nagasaki 400—500 Geisteskranke, dort und in den 3 anderen Städten zusammen *mindestens 3000 anstaltsbedürftige* Geisteskranke, für die keinerlei öffentliche Fürsorge besteht.

In Kioto (mit 380 000 Einwohner) sah ich unter Führung des Herrn Professor Dr. *Imamura* und des Herrn Dr. S. *Yamamoto* aus Osaka nach den übrigen Hospitälern auch die Abteilung für Geisteskranke (Prof. *Shimamura*), die dem Universitätshospital angegliedert ist. Diese Abteilung ist in jeder Hinsicht für ihre Bedürfnisse unzureichend. Eine öffentliche Irrenanstalt, sensu strictiori, konnte mir auch in Kioto Herr Prof. *Imamura* noch nicht zeigen, indessen scheint die Errichtung einer psychiatrischen Klinik dort nicht mehr in Frage gestellt zu sein.

Auf alle Fälle besteht ein dringendes Bedürfnis nach Vermehrung der öffentlichen Irrenanstalten in Japan — nicht nur im Interesse des medizinischen Unterrichts, sondern noch viel mehr im Intereses der Kranken, die in ihren meist armen Familien sehr schlecht versorgt sind.

Ich spreche absichtlich nicht von den guten Privatanstalten, die ich gesehen habe. Denn ebensowenig wie bei Einrichtung von inneren Kliniken oder Augenkliniken an Universitäten oder als staatliche Anstalten irgendwo darnach gefragt wird, ob bereits Privatanstalten der betreffenden Art bestehen, so wenig kann bei der Frage nach dem Bedürfnis einer öffentlichen Irrenanstalt oder einer psychiatrischen Klinik das Bestehen von Privatanstalten, und wären sie noch so gut geleitet, berücksichtigt werden.

Alle Kulturländer haben die Notwendigkeit der öffentlichen Fürsorge, nicht nur für innere und chirurgisch Kranke, sondern auch für Geisteskranke anerkannt. Nur China macht hierin eine Ausnahme, indem es die Geisteskranken durchweg privater Fürsorge überlässt. Dabei ist allerdings fraglich, ob und inwieweit China als ein zivilisiertes Land in unserem Sinne bezeichnet werden kann; und der eben angelegte Massstab lässt uns dahin neigen, die Frage zunächst noch in negativem Sinne zu beantworten.

Im grossen und ganzen sind die Unterschiede zwischen japanischen und deutschen Krankenanstalten sehr gering. Die Organisation, das Pflegepersonal, der Aerztedienst u. s. w., die Krankenaufnahmen sind ebenso geregelt wie bei uns, häufig direkt nach *deutschem* Muster. Auffallend war mir in den allgemeinen Krankenhäusern die grosse Zahl von Aerzten und Krankenpflegerinnen im Verhältnis zur Zahl der Kranken, eine der ersten Bedingungen für eine gute Krankenfürsorge. Freilich waren die Institute, die ich besuchte, meist Lehranstalten, zum Teil an Universitäten und Akademien angegliedert, die ja auch bei uns grössere Verhältniszahlen als die Provinzial- und Gemeinde-Anstalten aufweisen.

Neu war mir die Tatsache, dass ein Teil der Medizinschulen in Japan *Aerzte ohne Vorprüfung*, also eine Art Aerzte II. Klasse, wenn ich die Einrichtung richtig verstanden habe, ausbildet. Das sind Leute, die später im niedereren Krankendienst Verwendung finden, auch wohl frei praktizieren, aber keine Kurpfuscher im eigentlichen Sinne sind.

Viele Krankenhäuser, die ich sah, haben auch — im Gegensatz zur Volkssitte — Betten[1]). Dagegen fällt uns Europäern der vollständige Mangel von Tischen und Stühlen auch in den Krankenhäusern auf.

Die Krankenzimmer befinden sich durchweg *ebener Erde*, weil ein zweites Stockwerk überhaupt in japanischen Gebäuden der Erdbebengefahr wegen nicht aufgesetzt wird. Das erleichtert den Kranken erheblich den Genuss frischer Luft, ohne dass Loggienanbauten, Liegehallen oder dergleichen, wie in Deutschland, erforderlich wären.

Die Gebäude sind sehr leicht und durchweg *aus Holz* konstruiert. Die meisten Wände innerhalb der Gebäude bestehen aus leichten, mit weissem Papier überzogenen Holzrahmen, die zur Seite geschoben werden können, so dass je nach Bedürfniss aus 2 kleinen Räumen leicht ein grosser, und umgekehrt aus einem grossen Raum mehrere kleinere geschaffen werden können.

Ich habe die Krankenhäuser jetzt, im *Winter*, bei sehr niedriger Temperatur besucht und die Temperatur von Boden und Wänden, bei dem Mangel jeglichen *Steinmaterials*, erträglich gefunden. Die Heizvorrichtungen freilich sind nach unseren Begriffen grösstenteils höchst primitiv. Meist sitzen die Kranken in japanischer Art um das Holzkohlenbecken[2]) und wärmen sich die Hände. Im übrigen schützen sie sich durch wollene Decken und dickere Kleider vor der Kälte.

Die japanischen Krankenhäuser sind im allgemeinen erst das Produkt der *Entwicklung* der letzten 20—30 Jahre. Es ist daher erstaunlich und spricht für die Anpassungsfähigkeit, Energie und Intelligenz Ihres Volkes, dass sie so rasch Ihre jetzige Höhe erreicht haben.

Die Irrenanstalten freilich hinken bei dieser Entwicklung ganz beträchtlich nach. Die einzige öffentliche Irrenanstalt des Landes (mit 50 Millionen Einwohnern!) ist das unter Leitung von Professor Dr. *Kure* stehende *Sugamo-Hospital* in Tokio. Es ist

---

[1]) Der Japaner schläft auf dem mit Matten bedeckten Boden, im Winter in Decken eingehüllt. Als Kopfunterlage dient ein hartes, nur wenig mit Tuch überzogenes Kästchen, von der Grösse einer kleinen Zigarrenkiste (ca. 10×18×25 cm) zumal bei Frauen, die auf diese Weise ihre kunstvolle Frisur konservieren.

[2]) Ein hölzerner, mehr oder minder verzierter Kasten in Würfelform von ca. 30—50 cm Höhe enthält ein Metallbecken, dieses seinerseits einen feinen Sand aus zerstossenen Muscheln oder Asche. In diesem Sand liegen die glühenden Holzkohlen. Bei der vollkommenen Verbrennung der von allen Seiten der Luft zugänglichen Kohlen entstehen keinersei gesundheitsschädliche Gase.

nicht einmal eine eigentlich staatliche Anstalt, sondern von dem *Kreis* Tokio unter Anlehnung an die kaiserliche Universität errichtet[1]).

Japanische Einrichtungen und Volksgewohnheiten sind nach verschiedener Richtung von Einfluss auf die Irrenpflege. Bei ruhigen Kranken fällt die schon erwähnte japanische *Reinlichkeit* wohltuend auf. Die reinlichen Matten, der mit Naturholz und weissen Papierwänden ausgestattete nur ca. 1,60—1,80 m hohe Raum macht einen gemütlichen, wohnlichen Eindruck, obwohl er ausser dem Kohlenbecken keinerlei Möbel enthält. Dagegen schien mir diese Wohnungseinrichtung bei der Pflege von ungeordneten, unreinlichen und infektiösen Kranken Schwierigkeiten zu bereiten. Die Matten können nur schwer gereinigt und desinfiziert werden. Die Spalten und Risse in der Holzbekleidung der Wände und im Boden sind offenbar gute Aufnahmestätten für Infektionsmaterial und Schmutz jeder Art.

Was die *Art der Erkrankungen* anbelangt, so ist natürlich ein kurzer Besuch von Anstalten zu eigenen Untersuchungen nicht geeignet. Hier bin ich in erster Linie auf die freundlichen *Mitteilungen der Herren Kollegen* angewiesen, die ja zum grossen Teil in Deutschland studiert haben und auch unser Krankenmaterial kennen.

Im allgemeinen sind die Geisteskrankheiten, ihr Beginn, ihr Verlauf, ihre Prognose u. s. w. hier die gleichen wie bei uns. (Auch in den übrigen Ländern habe ich von Geisteskrankheiten eigener Art—abgesehen etwa von gewissen psychischen Epidemien— nichts gehört.) *Paralyse* und *Alkoholismus* sind in Japan seltener, so dass an Zahl der endogenen degenerativen Psychosen Paranoia, Dementia präcox, Manie, senile Psychosen u. s. w. auch bei einem flüchtigen Besuch in die Augen fallend relativ mehr in den Vordergrund treten.

Interessant und wichtig war es mir zu erfahren, dass es ein eigentliches *Volksgift*, wie dem Alkohol bei uns, das Opium in Indien und China, in Japan nicht gibt. Wir sehen in unseren deutschen Irreenanstalten, besonders in denjenigen der grossen Städte, die Zahl der Alkoholkranken ungeheuer ansteigen. In manchen unserer Anstalten betrug die Zahl der Alkoholisten 50 pCt. der männlichen Aufnahmen. Das ist ein grosses Krankenmaterial, das der Verpflegung grosse Schwierigkeiten macht und einen erheblichen Schaden am Nationalvermögen bedeutet. Um im Kampf gegen diese Volksseuche besser wirken zu können, hat sich eine Anzahl von deutschen Aerzten entschlossen, für *ihre Person* auf den Alkokolgenuss vollständig zu verzichten.

Diesen gegenüber wird oft behauptet, dass sich ein anderes Volksgift einstelle, wenn man den Alkoholmissbrauch beseitige. Das stimmt natürlich nicht und wird gerade durch das Beispiel

[1]) Unter Leitung von Prof. Dr. *Imamura* soll im nächsten Jahre, wie oben erwähnt, eine psychiatrische Klinik in Kioto gegründet werden.

Japans illustriert, das sich bisher noch von allen Narcoticis vollkommen frei gehalten hat.

Man sagt, und zwar mit einer gewissen Berechtigung, dass der Alkoholismus eine *Erscheinung des Proletariats* sei. Das er aber nicht eine notwendige *Folge* des Elends ist, beweist das japanische Proletariat; niemand wird im Ernst behaupten wollen, dass die japanischen Kulis besser leben als unsere Arbeiter[1]).

Endlich habe ich mich in diesen Tagen hier in der Gesellschaft sehr freundlicher Kollegen wieder einmal überzeugt, dass eine frohe *Geselligkeit* und Gemütlichkeit auch ohne alkoholische Getränke möglich ist!

Wie bemerkt, ist die einzige öffentliche Irrenanstalt Ihres grossen und schönen Landes diejenige unter Leitung des Herrn *Professor Dr. Kure* in Sugamo-Tokio. Es wird Sie, m. H., nun interessieren, zu erfahren, was mir in derselben, abgesehen von den oben erwähnten Eigentümlichkeiten japanischer Anstalten, am meisten aufgefallen ist. Ich freue mich, in diesem Falle nicht kritisieren zu müssen.

Für uns Europäer sind die Papierwände auffallend, die an und für sich schon den „No restraint" garantieren.

Sehr viele Einrichtungen habe ich im Sugamo-Hospital gefunden, die mich geradezu heimatlich berührt haben: Da ist zunächst die Anlage der Anstalt im *Pavillonsystem*, das wenigstens auf der Privatabteilung schon völlig durchgeführt ist. Da finden sich in der Anstalts-Bibliothek fast sämtliche deutschen psychiatrischen und neurologischen Zeitschriften und die neuesten Auflagen der wichtigsten Lehrbücher unseres Spezialfachs. Ich glaube auch bemerkt zu haben, dass die *Vorlesung* und die Vorstellung der Kranken ganz nach deutschem Muster vor sich gegangen sind[2]). Die Einrichtung einer *Poliklinik* in Verbindung mit der Anstalt, wie sie in Tokio besteht, ist eine Errungenschaft der deutschen Anstalten, auf die sie mit Recht stolz sind. Endlich sah ich, dass auch das Dauerbad, dieses vorzügliche moderne Beruhigungsmittel, hier schon bekannt und im Gebrauch ist.

Bei der Erwähnung des Dauerbads darf ich wohl ein Reiseerlebnis erzählen, das ich in *einer Privatirrenanstalt im westlichen Amerika* gehabt habe: Ich war vor 6 Jahren dort, im Winter um dieselbe Zeit wie jetzt. In Deutschland hatte sich die Einrichtung des Dauerbades bewährt, und ich erzählte dem leitenden Arzt jener Anstalt von der Zweckmässigkeit dieses Beruhigungsmittels. Er fand die Idee vorzüglich, meinte aber sogleich, dass es dann noch besser sei, zu gleicher Zeit im Winter die Fenster aufzumachen, da ja dann der Kranke gewiss im Bad zu bleiben gezwungen sei!

---

[1]) Dass sie in Wirklichkeit schlechter leben, beweist schon die grosse Zahl der Phthisiker in allen öffentlichen Anstalten.

[2]) Freilich konnte ich die Wahnidee eines Paranoikers hierbei nicht erkennen, aber den japanischen *Wortsalat* einer Manischen unterschied ich mit Leichtigkeit von geordneter japanischer Sprache.

Der Kollege hat wohl das Dauerbad sogleich zu einer hydrotherapeutischen Zwangsjacke umgeschaffen. Das Beispiel zeigt, dass Einrichtungen und Methoden in der Psychiatrie eine verschwindende Bedeutung haben gegenüber dem Geist, der sie belebt. Dass aber die japanische Psychiatrie nicht unter der Führung eines so „klugen" Amerikaners, sondern unter derjenigen von humanen Aerzten und modernen Psychiatern steht, das zeigt mit Sicherheit die Besichtigung des Sugamo-Hospitals! Man kann unter diesen Umständen der Entwicklung der japanischen Psychiatrie und der japanischen Irrenanstalten mit Vertrauen entgegensehen.

Zur Pathologie des Hungergefühls.

Von

Dr. SEMI MEYER

in Danzig und Sanatorium Westerplatte.

Das Gefühl des Hungers unterliegt mannigfaltigeren Störungen, als bisher in der Pathologie bekannt ist. Die Herabsetzung des Hungers bis zu seinem völligen Verschwinden ist eine so verbreitete Begleiterscheinung mannigfacher Krankheitszustände, dass man darüber das Vorkommen des Gegenteils vernachlässigt hat. Zu diesem weniger bekannten Teil der Hungerpathologie möchte ich im folgenden einen Beitrag leifern.

Bekannt ist von spontanen Hungerausbrüchen nur der sogenannte Heisshunger der Nervösen. Er tritt bei allen Neurosen als ein nicht seltenes Symptom auf und äussert sich von nur mit leisem Unlustgefühl verbundenem Appetit bis zum wahren Heisshunger mit Ohnmacht oder starker Schwächeanwandlung. Ueber einfache Schwächeanwandlungen, die auf Einnahme irgend welcher ganz geringfügigen Nahrung wieder vorübergehen, wird von vielen Neurasthenikern wie Hysterischen geklagt. Wirklicher Hunger ist eigentlich weder hier noch dort vorhanden, sonst würde eine so geringe Nahrungsaufnahme das Gefühl nicht beseitigen, und die Pathologie des Symptoms ist durchaus nicht so einfach zu erklären, wie es den Anschein hat.

Wirklicher Hunger mag bei uns Kulturmenschen überhaupt selten genug vorkommen, es kommt bei unserer regelmässigen Nahrungsaufnahme gewöhnlich nur zu einem recht guten Appetit, der nichts unangenehmes an sich hat, sondern sich als Gefühl mit der reinsten Freude auf das sicher zu erwartende Mahl wohl ganz deckt. Ein solcher Gefühlszustand kann also weder physiologisch noch psychologisch als eine einfache Abschwächung des Hungergefühls hingestellt werden. Denn der Hunger charakterisiert sich als äusserst starkes Unlustgefühl, nur vergleichbar dem Schmerz

oder dem Ekel. Und diese Unlust ist nicht etwa rein geistiger Natur, sie entspringt nicht der Sorge um das Wohl unseres Leibes, sondern der Hunger als solcher, als das ursprünglichste und mächtigste aller Gefühle, setzt Tier wie Mensch in Bewegung, sich seine Nahrung zu suchen, wo und wie es nur angeht.

So gut nun wie Schmerz oder Ekel Störungen ihres Mechanismus unterworfen sind, die zu spontanem, unbegründetem Auftreten des Gefühls führen, so kann, wie das Beispiel des Heisshungers zeigt, offenbar auch Hunger ohne Grund bei Funktionsstörungen auftauchen. Normalerweise ist völlige Leere des Magens mindestens die Vorbedingung der Entstehung von Hunger, und die Füllung des leeren Magens mit unverdaulichen Stoffen soll das Hungergefühl zunächst beseitigen. Nicht nur bei Hysterischen aber, wo wir derartiges erwarten dürfen, sondern auch bei anderen Nervösen finden wir diese Vorbedingung für den Heisshunger zum mindesten übertrieben schnell das Gefühl auslösend, aber oft genug auch den ganzen Mechanismus in Unordnung, indem der Hunger nach dem ersten Bissen sofort verschwindet, manchmal sogar um seinem Gegensatz, dem Ekel, dessen biologische Rolle erst bei der Uebersättigung anfängt, sofort Platz zu machen. Es erweisen sich demnach diese Störungen doch wohl als tiefgreifender, als man allgemein anzunehmen geneigt sein wird.

Dass die grössere oder geringere Füllung des Magens nur eine Vorbedingung für den Hunger, nicht aber die einzige den Mechanismus in Bewegung setzende Quelle ist, beweist der starke Hunger der Diabetiker. Bei näherem Zusehen sind aber auch die normalen Verhältnisse mit einem einfachen Magenmechanismus nicht zu erklären. Wie käme es sonst, dass wir nach starken körperlichen Anstrengungen oder nach längerem Fasten eine stärkere Mahlzeit einzunehmen Lust haben als gewöhnlich? Der Füllungszustand des Magens unterscheidet doch diese Fälle nicht und der Chemismus hätte seine Kenntnis, wenn er den Unterschied machen sollte, doch erst aus einer anderen Hand zu beziehen. Dass also eine zentrale Regulation des Mechanismus mit seinen Gefühlen neben der peripheren in Wirksamkeit sein muss, ist ersichtlich, und jedenfalls sind die zuerst erwähnten Störungen rein zentral bedingt.

Noch leichter aus dem ganzen Symptomenbilde erkennbar ist die zentrale Natur bei weiteren Störungen, auf die ich durch Selbstbeobachtung zuerst aufmerksam geworden bin und die ich dann in meiner Praxis gar nicht selten angetroffen habe.

Ich selbst litt etwa von meinem 27.—35. Lebensjahre an einer mit Hunger verbundenen Form von Kopfschmerz, die ich noch nirgends beschrieben gefunden habe. Der Anfall begann stets mit starkem Hunger, und zwar hatte ich den Hunger oft schon am Abend vor dem Kopfschmerzentage, und wenn ich beim Abendbrot sehr stark zulangte, merkten wir schon, was bevorstand. Ein Sättigungsgefühl kam bei mir in diesem Zustande nicht auf. Ich habe zwar das Experiment nicht gemacht, einmal zu sehen, wann ich wirklich

satt sein würde, aber ich habe oft genug wirklich sehr viel gegessen und stand doch hungrig vom Tische auf. Am nächsten Tage war der Kopfschmerz da. Der Kopf war klar, aber ein starkes, unterbrochenes Ziehen im ganzen Kopfe hinderte doch sehr bei der täglichen Beschäftigung und schloss jede besondere geistige Arbeit, wissenschaftliche Lektüre u. dgl. ganz aus. Der Hunger liess wohl etwas früher nach als der Kopfschmerz, war aber im ganzen noch sein Begleiter. Je stärker der Schmerz war, desto mehr konnte ich nicht nur essen, sondern desto grösseren Hunger hatte ich.

Die Anfälle traten gewöhnlich an mehreren Tagen einer Woche ein, um mich dann mehrere Wochen zu verschonen, ich hatte aber auch noch schlechtere Zeiten. Der Urin war frei von Zucker, die Urinmenge normal, übrigens auch nie Durst vorhanden. Mein Nervensystem war in jener Zeit starken, unaufhörlichen Aufregungen ausgesetzt, die meine geistige Kraft aber nicht lähmten. Ueber andere nervöse Symptome habe ich nicht zu klagen gehabt. Der Appetit war in den Zwischenzeiten normal. Wenn die Anfälle öfter kamen, war ich aber in Gefahr, mir überflüssiges Fett anzumästen, so dass es grosser Zurückhaltung bedurfte, um das zu vermeiden.

So seltsam nun dieses Symptomenbild erscheinen mag, so wenig habe ich Veranlassung, in meinem Hungerkopfschmerz einen Ausnahmefall zu sehen. Vielmehr habe ich in meiner Praxis ähnliche Störungen gar nicht selten angetroffen, und seitdem ich darauf achte, wundere ich mich immer mehr, dass diese Form des Kopfschmerzes neben den vielen beschriebenen nirgends erwähnt wird. Ganz ähnliche Anfälle wie die meinen sind mir von zwei Patienten beschrieben worden, die auch kaum andere nervöse Störungen aufwiesen. Dann habe ich aber auch Fälle von Pseudoneuralgie bei Frauen kennen gelernt, deren Anfälle stets mit grossem Hunger verbunden sind. Eine Patientin erzählte mir spontan, dass sie so lange esse, wie der Schmerz andauere. Aber auch bei einer Neuralgie, die mir durchaus als eine echte Trigeminusneuralgie erschien, traf ich einmal die Angabe, dass der Appetit bei den Anfällen nicht nur nicht leide, sondern dass die Umgebung an die Schmerzen nicht glauben wolle, da man doch mit starken Schmerzen nicht so essen könne. Beseitigt wird in allen Fällen ebensowenig wie bei mir selbst der Kopfschmerz durch reichliches Essen.

Die Angabe, dass starker Hunger mit verschiedenen Schmerzformen sich verbinde, habe ich dann als Nebenbefund noch öfter angetroffen. In allen Fällen muss das Auftreten beider Gefühlsstörungen eine gemeinsame zentrale Ursache haben, das beweist die Unabhängigkeit des Hungers vom Füllungszustande des Magens.

Auch mit dem Magenchemismus, auf den man eine Zeit lang jede Störung des Appetits zu schieben geneigt war, haben die Hungerattacken kaum etwas zu schaffen. Sollte das Primäre eine Vermehrung der Magensaftausscheidung oder eine Erhöhung des Salzsäuregehalts sein, so hätten wir doch wohl Magenbeschwerden als Begleiterscheinungen zu erwarten. Solche fehlen aber durch-

aus im Gegensatz zu den Fällen von chronischem Ueberhunger, die wir alle kennen, die aber auch meines Erachtens meist nicht richtig gewürdigt werden.

Man hat viel zu lange die Ursache der Fettleibigkeit ausschliesslich in Stoffwechselstörungen gesucht. Die in den letzten Jahrzehnten so eifrig betriebene Erforschung des Energiehaushalts des Organismus begünstigte die Neigung, in mangelhafter Oxydation oder ähnlichen Stoffwechselveränderungen die Ursache aller Fettsucht zu suchen. Dass auf solchem Wege übermässiger Fettansatz möglich ist, kann heute als erwiesen gelten. Aber ebenso steht auch fest, dass solche Fälle die Ausnahme sind. Die Mehrzahl der Fettleibigen nehmen dagegen ein Uebermass an Nahrung zu sich, und ihre Verdauungsorgane nehmen es an und nutzen es aus. Nun suchte man wieder hierin das Besondere. Da man aber bekanntlich fast jede Gans und jedes Rind mästen kann, ist es naheliegend, dass hierzu auch fast jeder Mensch geeignet sein kann.

Nachdem ich mehrere Jahre lang in meinem Sanatorium mit meinen Kurgästen täglich zu Tische gegessen habe, kann ich mir darüber ein Urteil erlauben, und ich kann sagen, dass die Fettleibigen, die das Sanatorium aufsuchen, mit einer gleich zu erwähnenden Ausnahme grosse Esser vor dem Herrn sind und das häufig genug, trotzdem sie bei der Untersuchung immer wieder versichern, dass sie gar nicht viel essen. Die einzigen, bei denen das manchmal zutrifft, sind Frauen nach dem Klimakterium mit ungesunder Hauftarbe und Blässe der Schleimhäute. Diese Patientinnen sind in ihren Bewegungen meist träge, und die mangelhafte Verbrennung mag hieraus zu erklären sein, während die Trägheit der Blutarmut zuzuschreiben sein mag. Uebrigens habe ich aber auch unter dieser Kategorie von Fetten noch keine gesehen, die sich über mangelhaften Appetit zu beklagen hätte, und manche habe ich im Verdacht gehabt, dass sie ausser den Mahlzeiten Gebäck und Süssigkeiten zu sich nehmen.

Das aber ist das Charakteristikum der Fettleibigen, dass sie immer Hunger haben, nicht nur zur Zeit der Mahlzeiten, wie der Biertrinker immer Durst hat. Wenn es ihnen gar anfängt gut zu schmecken, dann sind sie nicht zu halten. Ich habe verständige Leute kennen gelernt, die einsahen, dass sie zu viel essen, aber ihr Appetit ist dauernd so gesteigert, dass ihre Selbstbeherrschung nicht ausreicht, im gegebenen Fall dagegen mit Erfolg anzukämpfen.

Uebrigens möchte ich eine Vorbemerkung über die Vornahme von Entfettungen, die mir für die Praxis wichtig erscheint, nicht unterdrücken. Es werden manche Besitzer eines stattlichen Fettpolsters von ihren Aerzten ganz ohne Not ängstlich gemacht und Kuren unterworfen, die gar nicht angezeigt sind. Wenn den Träger selbst seine Fettmassen nicht weiter stören und er keine Krankheitserscheinungen zeigt, die man wirklich damit in Verbindung bringen muss, dann sehe ich nicht ein, weshalb man den Menschen einer Kur unterwerfen will, die stets mit grossen Belästigungen verbunden ist. An und für sich ist doch viel Fett keine Krankheit,

und ich kenne Familien, in denen sich die Fettleibigkeit von Geschlecht zu Geschlecht fortpflanzt in Gestalt des grossen Hungers, ohne dass der Gesundheitszustand der Leute darunter leidet.

Wo aber Indikationen zur Entfettung gegeben sind, ist es für den Arzt wichtig zu wissen, dass die Person, die er von ihrem Fett befreien will, einen übermässigen Appetit hat und in vielen Fällen direkt an einem chronischen Hunger leidet, der vielleicht manchmal nur eine Ueberempfindlichkeit gegen das Gefühl darstellt, für den aber stets das Fehlen des rechtzeitigen Sättigungsgefühls charakteristisch ist. Dabei leiden viele Fettleibige an Sodbrennen und Aufstossen. Ihr Magen ist also der Aufgabe, die ihm die übermässige Nahrungsaufnahme stellt, durchaus nicht besonders angepasst.

Alle Kuren, die eine gewaltsame Entfettung, sei es durch Vermehrung der Abfuhr, sei es durch plötzliche Beschränkung der Nahrungszufuhr, bezwecken, sind in meinen Augen wertlos, wenn der Patient zu Hause die alte Lebensweise wieder aufnimmt. Ich erblicke meine Aufgabe bei dem Fettleibigen in einer Erziehung zur Mässigkeit, die den Patienten in den Stand setzen soll, nach der Kur zu Hause so zu leben, dass er wenigstens kein Fett mehr ansetzt. Mehr ist meist nicht zu erzielen und gewöhnlich auch nicht nötig. In der Erziehung sehe ich den einzig gangbaren Weg der Behandlung, und ich habe an den an zweiter Stelle beschriebenen Fällen von akuten Hungeranfällen, vor allem an mir selbst gesehen, wie viel die Gewöhnung dabei vermag. Man kann allmählich lernen, mit ganz normalen Nahrungsmengen des Hungergefühls ebenso weit Herr zu werden, wie wenn man sich den Magen vollstopft, und dasselbe trifft bei den Fettleibigen zu. Hat man erst einen Patienten so weit gebracht, dann hat man ihn wirklich geheilt, während die berühmten Entfettungskuren in den Bädern häufig genug zur Unmässigkeit nach ihrer Durchführung, wenn die alten Verhältnisse wieder einwirken, geradezu Veranlassung geben.

Man sage also den Patienten, sie sollen nie versuchen, so viel zu essen, bis sie satt seien, sie würden doch nie wirklich satt, und sie würden bald sehen, dass sie des Hungergefühls wohl Herr werden können. Vor allen Dingen ist jede Nahrungsaufnahme, auch die geringste, ausserhalb der Mahlzeiten aufs strengste zu verpönen, denn hier kommt wirklich der Appetit beim Essen, und das Hungergefühl wird oft durch Kleinigkeiten, die gedankenlos genossen werden, aufs heftigste erregt. Ausserdem gibt es Leute, namentlich Damen, die sich mit Konfekten und Kuchen anmästen und sich dann an der Tafel als die Mässigen aufspielen. Selbstverständlich muss für Bewegung gesorgt sein. Aber dass sich ein Mensch sein Fett abläuft, ist ganz ausgeschlossen, da sein Hunger durch die Bewegung im Freien nur noch mehr genährt wird, und wenn er nicht lernt, des Hungergefühls Herr zu werden, dann nimmt er bei noch so viel Bewegung nur um so mehr zu.

Man kann den Patienten die tröstliche Versicherung geben, dass nach einiger Zeit die Mässigkeit ihnen durchaus kein Opfer

mehr sein wird. Die Gewöhnung hat auf das Hungergefühl einen mächtigen Einfluss. Nur müssen sie sich dauernd davor hüten, den Hunger durch kleine Näschereien immer wieder zu wecken. Die von verschiedenen Nahrungsmitteln behauptete Fähigkeit, den Hunger besonders zu stillen, muss ich bestreiten. Zum mindesten gibt es darin sehr grosse individuelle Unterschiede. Der Hunger kann aber überhaupt nicht gestillt werden, es bleibt nur übrig, ihn zu beherrschen, und das gelingt tatsächlich leichter, als der Patient und auch gewöhnlich der Arzt glaubt.

Zu erwähnen hätte ich schliesslich noch die Erscheinung der Bulimie bei Geisteskranken und Imbecillen. Auch hier sind zentrale Störungen der Regulation der Nahrungsaufnahme anzunehmen. Denn beim Normalen ist dem Uebermass im Essen vermittels der sicher wirkenden Gefühle der Uebersättigung und des Ekels eine strenge Grenze gesetzt. Es ist beim Gesunden durchaus keine Intelligenz nötig, um das Uebermass zu vermeiden, vielmehr verhindern die Gefühle ganz unvermittelt die weitere Nahrungsaufnahme ohne Zwischentreten von Ueberlegungen.

Dass auch diese Hemmungsvorrichtungen der Nahrungsaufnahme zentralen Störungen unterliegen, darauf braucht nur hingewiesen zu werden. Es ist ja eine bekannte Form der Appetitstörung bei Nervösen, dass sie nach den ersten Bissen der Ekel erfasst. Zu einem Verständnis des Wesens sämtlicher beschriebener Störungen fehlt aber noch manche Voraussetzung. Um so mehr glaube ich Anlass zu haben, meine Erfahrungen zur Pathologie der Ernährungsgefühle mitzuteilen.

(Aus der Grossherzoglich Badischen Heil- und Pflegeanstalt Illenau.
Direktor: Geheimrat Dr. *Schüle.*)

Beitrag zur Lehre von der epileptischen Verstimmung.

Eine klinisch-psychologische Untersuchung.

Von

Dr. HANS ROEMER,
Anstaltsarzt.

Als Beitrag zu der noch im Fluss begriffenen Lehre von der epileptischen Verstimmung teile ich folgenden Fall mit; ich gebe zunächst einen kurzen Auszug aus der Anamnese und Krankheitsgeschichte und im Anschluss hieran die eingehende klinisch-psychologische Analyse.

I.

C. R. aus L., geb. 1884. Vater nervös, erregbar; Mutter neigt zu Depressionen, hatte früher Krämpfe unklaren Charakters. 7 jüngere Geschwister; die 2 ältesten hatten Zahnkrämpfe, 1 nervös, 3 häufig traurig oder zornig verstimmt, 1 früher hysterische Psychose.

Mit 1½ Jahren 3 Wochen lang starke Zahnkrämpfe, später Diphtherie, lernte schwer, mit 10 Jahren *Fall* vom Heuschober 2 Stockwerke tief *mit nachfolgender Bewusstlosigkeit,* unfolgsames, weinerliches, leicht verstimmtes Kind.

Wechselte häufig die Dienststellen, lernte vom 14.—16. Jahr in einer Brauerei, trank täglich 5—6 Liter Bier; in dieser Zeit zahlreiche *typische epileptische Krämpfe.* Aura (plötzliches Gefühl der Schwäche und des Erstickens, Schwitzen), Niederstürzen, allgemeine epileptische Muskelkrämpfe, Bewusstlosigkeit, nachfolgende Amnesie und Mattigkeit, Auftreten bei Tag und Nacht, mitten in der Arbeit, beim Essen etc. Als Brauer verschiedentlich in der Schweiz, Frankreich und Baden stets nur kurze Zeit an einem Ort tätig, bei seinen zahlreichen Besuchen zu Hause oft auffallend ruhelos; seit 16. Jahre immer deutlicher alkoholintolerant, häufige Schwindelanfälle und Kopf-, speziell linksseitige Schläfenschmerzen. Wurde von 1902—1907 5 mal wegen Diebstahls, Betrugs bezw. Unterschlagung mit Gefängnis bestraft, die psychologische Analyse der Straftaten ist nicht mit Sicherheit durchzuführen, doch ergibt sich für die letzte Tat, die ihm acht Monate Gefängnis einbrachte, mit Bestimmtheit, dass er unter Alkoholwirkung stand, von schlechter Gesellschaft zum Verjubeln des vom Vater erhaltenen Ueberfahrtsgeldes nach Amerika verleitet und ausgenützt wurde, wobei er unter starker Depression mit Zwangsantrieben und Handlungen, für die er nachher keine Erinnerung mehr hatte (Deponieren von Kleidern etc.) und planlosem Umherirren litt. Nach 2 monatlicher Haft im März 1907 im Landesgefängnis in M. psychische Erkrankung: traurige Verstimmung, Heimweh, Lebensüberdruss, geistige Trägheit, Nörgelsucht, Krankheitsgefühl, Phoneme, Visionen, Vergiftungsideen, Abstinenz, Schlaflosigkeit, blöder Gesichtsausdruck, livide Hände.

6. V. 1907 in die Irrenabteilung des Landesgefängnisses nach B. überführt. Die Erscheinungen hielten an, Klagen über Leib- und Schläfenschmerz, schlechtes Gedächtnis, Unbesinnlichkeit, Traurigkeit und motivlose Zornmütigkeit, dabei Orientiertheit, zeitweise Verfolgungsideen, zurückhaltendes, mürrisches Verhalten, mitunter untätig, bettsüchtig, „Andeutungen von Negativismus", zahlreiche schriftliche, nach Inhalt und Form auffallend monotone Aeusserungen; starkes Heimweh, Eigenlob, Sorge um die Eltern und den ehrlichen Familiennamen, gute Vorsätze, Wunsch nach dem Geistlichen, mitunter Beeinträchtigungsideen, einmal Grössenwahnanwandlung: wolle für die Eltern sorgen, besitze ein grosses Gut in S. bei D.

11. IX. 1907 in die Klinik nach H. verbracht. Ziemlich rasche Besserung, Krankheitseinsicht, seiner Bildung entsprechende Kenntnisse, retrospektiv werden Phoneme und Verfolgungsideen korrigiert, schildert seine Affektausbrüche als motivlose Zwangsaffekte, ferner hypnagoge Sensationen, ängstliche Träume, keine assoziative, sprachliche und motorische Hemmung. 4. X. 1907 nach Hause entlassen.

Auf der Heimreise nach geringfügigem Alkoholgenuss ein *Dämmerzustand* von mehreren Stunden mit nachfolgender Amnesie und weinerlicher Verstimmung.

Vergebliche Versuche mit der Arbeit zu Hause, bald Appetit- und Schlafmangel, innere Unruhe, Depression, Lebensüberdruss, Klagen, er könne nimmer arbeiten, müsse alles anders machen, als er es im Kopfe habe. Weite Wanderungen in die Schweiz, nach Frankreich mit gelegentlicher Beschäftigung, dazwischen auf Tage zu Hause, hier einmal 1½ stündiges *epiliptisches Delir:* lief verwirrt, planlos auf dem Feld herum, sprach sinnlos durcheinander von Kaiser, König etc. Wegen Unterschlagung im Dezember 1907 inhaftiert: erneuter, trauriger Verstimmungszustand, Schwinden der

Gedanken, Erinnerungstäuschungen, Abstinenz, ernster Selbstmordversuch. Deshalb 25. I. 1908 in die hiesige Anstalt eingeliefert.

Bei der *Aufnahme* ist R. persönlich, zeitlich und örtlich richtig orientiert; *traurige Verstimmung* mässigen Grades mit Lebensüberdruss, starkes Krankheitsgefühl, Neigung sich abzusondern, *psychomotorische Hemmung*, antwortet auf Fragen dürftig und zögernd, klagt, er wisse keinen Grund für seine Traurigkeit. Zahlreiche *Sensationen*, sonst keine Sinnestäuschungen oder Wahnideen. *Auf körperlichem Gebiete:* caput quadratum, plumper Gesichtsausdruck; Ohrläppchen beiderseits angewachsen, innere Organe gesund, gesteigertes vasomotorisches Nachröten, gesteigerte Hautreflexe, Brustwirbelsäule auf Druck empfindlich. Zittern der Zunge und Hände, Schlafmangel. Keine allgemeinen oder halbseitigen Sensibilitätsstörungen. Mitte Februar: Steigerung der Traurigkeit und Hemmung unter gelegentlichen Angstgefühlen, dabei vermehrte innere Spannung und Unruhe, die sich in dem fortgesetzten Wunsch nach Versetzung auf eine andere Abteilung äussert. Ende Februar mehrtägiger *stuporöser Zustand:* liegt mit gespanntem Gesichtsausdruck teilnahmslos im Bett, bleibt auf Anreden und Anrufen stumm, nachts meist schlaflos, Nahrungsaufnahme eben genügend, verrichtet seine Bedürfnisse. Im Anschluss hieran *depressiv-paranoide* Phase bis Ende März gelegentlich mit abweisendem, reaktiv-mutazistischem Benehmen und anhaltendem Lebensüberdruss. Klagt über Schmerzen im Leib und in den Ohren ohne örtlichen Befund.

Bis August anhaltend derselbe *depressive Grundzustand: traurige* bezw. *zornige Verstimmung* mit Lebensüberdruss und *Denkhemmung, auffallende Einschränkung des Vorstellungskreises*, grosses Bedürfnis sich über seine Unschuld, gute Absicht, seine Krankheit, Behandlung, Entlassung, über seine starken religiösen und Familien-Gefühle, seine Eltern, deren Vorzüglichkeit, Ehrenhaftigkeit, Ergehen mit dem Arzt und Geistlichen in stets denselben Wendungen, Satzteilen, Sätzen mündlich wie schriftlich immer von neuem auszusprechen, grosse Neigung zum Grübeln und Misstrauen, starke Empfindlichkeit, grosse Unentschlossenheit, ferner *psychomotorische Hemmung*, auch oft auf sprachlichem Gebiet, zurückhaltendes scheues, oft negativistisches Verhalten, gelegentlich impulsive Handlungen. Dieser Zustand hielt mit den unten zu schildernden deutlich markierten Schwankungen an bis Anfang September, dann deutliche Besserung, arbeitete in der Landwirtschaft.

Anfang Oktober Verschlimmerung mit paranoiden Zügen vermehrter Unruhe. Ende November *stuporöser Zustand* mit reaktiven tonischen Muskelspannungen (genaue Beschreibung s. u.). Nach viertägiger Dauer rascher Abfall, nachfolgend zweitägige *exaltierte Phase:* heiterer Gesichtsausdruck, läppische Euphorie, motorische und sprachliche Erregung, Renommisterei, hat mit 1000 Weibern gelebt, 100 Mk. täglich vertan; rascher Umschlag in den oben geschilderten depressiven Zustand, der unter ständigen, an Dauer und Intensität wechselnden, in ihrem Umfange aber deutlich abgegrenzten *Schwankungen* vorwiegend in Gestalt trauriger oder zorniger Verstimmungszustände bis heute (Anfang Februar 1909) fortbesteht.

Diesen *Stimmungsschwankungen* kommt nach der klinischen Beobachtung ein durchaus primärer, endogener Charakter zu, sie sind in ihrem plötzlichen, unvermittelten Auftreten und Verschwinden von äusseren Umständen und Einflüssen völlig unabhängig und kommen deshalb dem Kranken, dessen Intelligenz übrigens keinen wesentlichen Defekt und auch gegenüber der Untersuchung in H. keinen Rückgang aufweist, als etwas Fremdes, Zwangsmässiges zum Bewusstsein, das er willenlos über sich ergehen lässt. In Dauer und Auftreten der periodischen Schwankungen liess sich keine Regelmässigkeit nachweisen; bald dauern sie Stunden, bald Tage; häufig findet sich R. beim Aufwachen morgens in einem andern Zustand als am Abend zuvor; vorwiegend handelt es sich um traurige, ängstlichgespannte, bezw. zornmütige Verstimmungen, mitunter tritt eine paranoide Färbung stärker hervor, die exaltierten Phasen sind oben schon erwähnt, die stuporösen finden mit den depressiven unten eine eingehende Schilderung.

Zugleich sei erwähnt, dass während der Verstimmungen regelmässig *epileptoide Züge* vorhanden waren: Plötzliches Abreissen der Gedanken nach Art von petit nal, Neigung zu Wutausbrüchen, Schwindelanfälle; auf motorischem Gebiete: Verlangsamte Reaktion der erweiterten Pupillen, Steigerung der Sehnenreflexe, Andeutung von Fussclonus, das von *Leupoldt*[1]) beschriebene, der Epilepsie offenbar eigentümliche Zittern der Hände (intermittierende Häufung stärkerer Oszillationen) bei drei dimensionaler Registrierung des Tremors, endlich anfallsartige Schmerzen meist mit stehender Lokalisation; schliesslich abnorme Schweiss- und Speichelsekretion, Pulsbeschleunigung bis 110 Schläge; die beobachtete Erhöhung des Blutdruckes liess sich nicht in dem für eine Verallgemeinerung notwendigen Umfang infolge des Widerstrebens des Kranken feststellen.

Obwohl wir bis jetzt Vorgeschichte, Entwicklung und Eigenart der Krankheit unter Vernachlässigung aller Einzelheiten nur in knappster Form wiedergegeben haben, dürfte ein *Zweifel an dem epileptischen Charakter der Gesamtkrankheit, sowie der Zugehörigkeit der einzelnen psychischen Stadien zum epileptischen Irresein* nicht berechtigt sein.

Für diese Diagnose scheinen uns beweisend :

1. *Die typische epileptische Charakterveränderung:* egozentrische Einengung des Vorstellungsschatzes, Umständlichkeit, Einförmigkeit des Gedankenganges, Neigung zu Wiederholungen und Perseveriern auf sprachtlichem Gebiet, ferner Reizbarkeit, Hypertrophie des egoistisch gerichteten Gefühlslebens (Religiosität, Familiensinn); diese eigenartig veränderte psychische Physiognomie äussert sich auch in dem typisch „vergröberten" Gesichtsausdruck.

2. *Die periodischen Schwankungen des seelischen Gleichgegewichtes*, die sich im wiederholten Auftreten ärztlich beobachteter krankhafter Zustände wie im anhaltenden Wechsel der Zustandsbilder zeigen.

4. Anamnestisch *die epileptischen Anfälle.*

3. Die namentlich während der Verstimmungen vorhandenen *epileptoiden Züge* besonders die motorischen Reizsymptome.

5. Ferner die *Depressionen und kurzdauernden Anfälle akuter Geistesstörung* (Dämmerzustand, Delirium), die sich vor Krankenhausbeobachtung abspielten, aber durch die bei den Eltern persönlich erhobene eingehende Anamnese sichergestellt sind.

Endlich stimmt die *Aetiologie* in befriedigender Weise mit unserer Diagnose überein: Die Grundlage des Leidens bildet eine durch erbliche Belastung (wohl konvulsiver Natur) bedingte angeborene (Zahnkrämpfe, schlechte Begabung) und durch eine Gehirnerschütterung in der Jugend weiterhin komplizierte *neuro- und psychopathische Konstitution;* in der Pubertät traten unter Mitwirkung von Alkoholmissbrauch die epileptischen Krampfanfälle auf, und die von da an bestehende Alkoholintoleranz war

[1]) *Leupoldt*, Ueber eine eigenartige Form des Tremors bei Epileptikern. Sommers Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. III. Bd. Heft 3.

sicher für das Auftreten der folgenden Depressionen von Bedeutung.

Wir fassen somit die oben erwähnten krankhaften Zustände als *epileptische Aequivalente* im Sinne *Samts*[1]) auf und die gesamte Krankheit R.s als *epileptisches Irresein*, dem sich die verschiedenen Anfälle von Geistesstörung zwanglos einfügen. Dieses wird als nosologische Einheit, für die in Erweiterung der *Samt*schen Lehre *Kraepelin* zuerst eintrat, heute immer allgemeiner anerkannt, so z. B. von *Sommer*[2]), der die komplizierende Neurose, und *Siemerling*[3]), der die forense Bedeutung besonders betont.

Die hierbei als Aequivalente auftretenden *Verstimmungszustände*, deren Vorkommen auf dem Boden der „epileptischen psychopathischen Konstitution" auch *Ziehen*[4]) wie auch *Wollenberg*[5]) erwähnt, hat im Anschluss an *Kraepelin Aschaffenburg*[6]) zum Gegenstand mehrfacher klinischer Untersuchungen gemacht.

II.

In folgendem sollen die Ergebnisse der *klinischen Beobachtung und psychologischen Untersuchung der bei R. auftretenden Verstimmungszustände* im einzelnen mitgeteilt werden; wir verwerten dabei auch ausgewählte Selbstschilderungen des Kranken, dessen Angaben, mit der nötigen Kritik verwendet, wesentliche z. T. bezeichnende Einblicke in seine verschiedenen Zustände erlauben.

Wir schildern zunächst Auftreten und Art der Verstimmungen, hierauf die psychosensorischen (Sensationen, optische Auffassungsstörung), die intrapsychischen (Denkhemmung, Zwangsdenken) und die psychomotorischen Störungen (Hemmung, Stupor, Zwangshandlungen), während dieser Stimmungsalterationen.

1. Auftreten und Art der Verstimmungen.

Eine typische Schilderung lautet: „Auf *einmal bekomm ich den Zorn und muss weinen* und mich um den Vater sorgen, das Leben ist mir dann so verleidet, es ist mir dann so schmerzhaft, dass mein Leben so verläuft und so schmerzlich ist, das schmerzt mich, was ich dann sage, ist nicht wahr, ich *glaub es nur zeitweise*, ich muss dann über alles weinen, mit allem was vorgeht und von den anderen und den Aerzten gesprochen wird, hab ich dann so Erbarmen. Ist es weg, geht es mir wieder besser, jetzt möchte ich die Arbeit wieder ausführen, die würde mir jetzt Freude machen; wie wenn es immer so wäre — auf einmal ist es wieder weg, und ich bin wieder traurig und weiss nicht warum".

---

[1]) *Samt*, Arch. f. Psych. V. u. VI.

[2]) *Sommer*, Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 25. Depressionszustände und ihre Behandlung.

[3]) *Siemerling*, Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 1. Epileptische Psychosen und ihre Behandlung.

[4]) *Ziehen*, Psychiatrie. III. Aufl. S. 758.

[5]) *Hoche*, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie.

[6]) *Aschaffenburg*, Arch. f. Psych. Bd. 27. S. 956. — Ueber die Stimmungsschwankungen der Epileptiker. Sammlung zwangl. Abhandl. a. d. Gebiet d. Nerven- u. Geisteskrankh. Bd. VII, 1.

Ein andermal gab Pat. an, die traurigen Erinnerungen, das Heimweh, die Sorgen um die Eltern, der Lebensüberdruss, der Mangel an Zutrauen kämen „*anfallsweise* über ihn“.

Von vielen ähnlichen charakteristischen Aeusserungen sei noch folgende angeführt: „in der schlechten Zeit bin ich ganz trostlos, dann weiss ich gar nimmer, dass es noch bessere und andere Zeiten geben kann, es ist dann so *eine Erregung und Traurigkeit, ein Zorn und Traurigkeit miteinander*, es kommt und geht wieder von selbst“.

Diese Selbstschilderung stimmt mit der klinischen Beobachtung vollständig überein: Die Verstimmungen treten ganz unerwartet und plötzlich auf und verschwinden ebenso unvermittelt, der Kranke ist der Spielball dieses ständigen und jähen Stimmungswechsels, er ist ihm mit dem Gefühl der Hülf- und Ratlosigkeit preisgegeben und empfindet ihn als fremden, übermächtigen Zwang. Auch die ganze Artung dieser *Zwangsverstimmungen* zeigt den schweren, psychologisch nicht motivierten Grundzug: sie sind an sich psychisch nicht beeinflussbar, weder zu heben noch zu mildern, sie entstehen nicht oder nur scheinbar aus äusseren Anlässen (welche oft nachträglich als solche angeführt werden) — beides ganz im Gegensatz z. B. zu der reaktiven Verstimmung der Hysterie; diese Verstimmung geht tiefer, sie legt sich als lähmender Bann auf den Kranken und macht ihn für alle Ueberlegungen taub. Stets trägt sie den Stempel *innerer Spannung* oder ängstlicher Unruhe; dabei erscheint sie namentlich zu Beginn häufig inhaltsleer und wird erst im weiteren Verlauf mit depressiven Vorstellungen, die unten erwähnt werden, ausgestattet.

An eine zornmütige Verstimmung können sich dann *paranoide* Zustände von kurzer Dauer und nachfolgender Krankheitseinsicht anschliessen. In einem solchen produzierte R. z. B. folgendes:

„Immer muss ich mich um meinen Vater sorgen, ich will nicht, dass sich mein Vater abplagt, ich hab meine Eltern mehr wie lieb, aber man hat mir das Recht zu ihnen genommen, das ist's. Ihr könnt mit mir machen was Ihr wollt, ich bin gesund, aber auf Euer Gewissen müsst Ihrs nehmen was kommt, aber traurig ist es, die Aerzte lachen mich aus, der Pfarrer gibt mir gute Worte und sagt nicht die Wahrheit, ich habe allen Glauben an Gott verloren, man behandelt mich schlecht, weil mein Vater ein armer Mann ist, mit Arznei wollt Ihr meinen Körper quälen, mich schädigen und plagen, wenn ich heut heim komme (2 mal), habe ich keine Freude mehr am Leben (2 mal) und daran seid Ihr schuld“ (2 mal).

Diese Zustände erweisen sich durch ihre zeitliche Folge und ihren Vorstellungsinhalt als Steigerung der Depressionen, als Projektionen der depressiven Ideen auf die Umgebung; hierfür spricht auch ihre kurze Dauer und die nachfolgende Einsicht und Korrektur; die Erregung verfliegt, die Wahnideen verschwinden, und einige Stunden nachher benimmt sich der Kranke gegen denselben Arzt, als ob nichts passiert wäre. Unter anderem äusserte er nachher:

„Es reisst mir halt die Geduld, und ich schimpfe als manchmal, nachher seh' ich ein, dass ich hätte nicht schimpfen sollen, ich weiss nachher, dass es nicht recht war, aber wenn ichs tue, stehe ich in meinem Recht; aber es kommt von selbst, wenn niemand etwas zu mir sagt, ich meine, die Leute sind alle gegen mich, viele solche Sachen kommen“.

Der Zwangscharakter dieser paranoiden Anfälle lässt sich aus solchen Aeusserungen klar erkennen.

2. Die psychosensorischen Störungen.

Zunächst sind elementare optische und akustische *Halluzinationen* bei R. häufig (weisse Blitze, die nach rechts abfahren, Klingeln). Daneben besteht aber die psychosensorische Hyperästhesie, welche die Verstimmungen regelmässig begleitet, hauptsächlich in einer Unzahl von Halluzinationen und Illusionen des Vestibularis, des Hautsinnes und namentlich der *Organgefühle*.

Druck, kalter Schauer, hohles Brennen im Kopf, der Kopf geht in zwei Teile auseinander, Gefühl, als trüge der Hals den Kopf nicht mehr, Spannen in Kopf und Nacken, Praecordialdruck; Brennen, reissendes Ziehen im Leib, nicht wie beim Durchstechen, sondern wie wenn man einen Faden durchzieht, im Leib geht es herauf und herunter, eine Art Kitzel, wie wenn Fliegen oder Ameisen durchlaufen, „weh tut es nicht", halb warm, halb brennend, im Rücken ein kalter Schauder, in den Gliedern eine Angst, ein lahmes, schweres oder leichtes Gefühl, ein Brennen wie wenn das Fleisch von den Gliedern gelöst wird.

Aus manchen Aeusserungen war deutlich zu entnehmen, wie schwer es R. wurde, seine Missempfindungen zu schildern und wie ratlos sie ihn machten.

„Es ist etwas in mir das Brennen im Kopf, ich spür es im ganzen Körper etwas, ich weiss nicht was, das hat immer mit mir selber zu schaffen, und ich werde nicht fertig damit, manchmal ist es mir, wie wenn das Herz an einem Faden hängt, wie wenn es hin- und herschwanken würde, dann gluckst es wieder". „Es sind keine Schmerzen, es sind schon Schmerzen, aber nicht die gewöhnlichen, aber ich weiss nicht, ein besonderes Gefühl". Die Sensationen treten oft *anfallsweise* auf: „Wenn ich im Bett liege, bekomme ich auf einmal Herzklopfen, bald einen Schauer, bald warm, bald kalt, es zieht durch und durch im Leib, der Leib ist ganz dick und schwer, der Druck im Kopf ist dann ärger, wie wenn viel oder auch nichts drin wäre, wie wenn der Kopf zu schwer wäre". „Dies Gefühl kommt auf einmal und geht auf einmal". Die Sensationen gehen oft nach Art der epileptischen Aura einem Verstimmungszustand voraus: „Auf einmal kommt ein Schauder über den ganzen Körper, da werd ich bös und traurig". „Vorher muss ich schwitzen, es ist dann alles nicht recht, wenn ich nur die Augen zumachen könnte, dass ich nichts mehr angucken könnte."

Die zahlreichen Sensationen werden bemerkenswerter Weise nur ganz vereinzelt zu hypochonderischen Wahnideen verarbeitet. Ob diese Sensationen, für deren zentrale Bedingtheit vor allem die allgemeine Beteiligung des ganzen Körpers spricht, sämtlich als echte Halluzinationen bezw. Illusionen (psychosensorische Hyper- bezw. Parästhesien) oder zum Teil als Zwangsempfindungen[1]) zu deuten sind, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Wichtiger sind die *nahen Beziehungen der Sensationen zu den Verstimmungen:* Sie treten häufig selbst wie diese anfallweise auf, leiten als Aura mit stehender Lokalisation einen Verstimmungs-

[1]) Die Unterscheidung *Kochs* („Psychopathische Minderwertigkeiten") nach der Krankheitseinsicht versagt, wie auch *Loewenfeld* erwähnt, auf dem Gebiet der Organempfindung meist, offenbar mangels einer Kontrolle durch andere Sinnesqualitäten.

zustand ein und sind die ständigen Begleiter der Depressionen. Nimmt man hinzu, dass die Verstimmungen stets den Charakter der *inneren Spannung* bezw. *ängstlichen Unruhe* zeigen, andererseits R. selbst in seinen Schilderungen Sensationen und Verstimmung untrennbar verknüpft (z. B. „die Unruhe ist noch da, ich bin halt bös, es plagt mich, es lässt mir keine Ruhe, es sind keine Schmerzen, nur im Kopf ein Trieb"), so liegt der Schluss nahe, dass Verstimmung und Sensationen *einer gemeinsamen Ursache* entspringen bezw. jene zum Teil durch diese bedingt wird; beide Erscheinungen bestehen in Störungen des Bewusstseins der Körperlichkeit, sind Symptome einer Somatopsychose im Sinne *Wernickes*, so spielt denn auch die *somatopsychische Ratlosigkeit* eine grosse Rolle bei der epileptischen Verstimmung.

Als *Hyperästhesie der Sinnesorganempfindungen* muss es aufgefasst werden, wenn R. mitunter klagt, er müsse alle Dinge der Umgebung gegen seinen Willen der Reihe nach ansehen; es liegt hier offenbar das vor, was *Wernicke*[1]) als *Hypermetamorphose*, *Ziehen*[2]) als *Hyperprosexie*, *Loewenfeld*[3]) als *Beachtungszwang* bezeichnet.

Einen speziellen Fall dieses Zwanges stellt es dar, wenn R. klagt:

„Oft muss ich auf die Türe sehen, es zieht mich dahin, dass ich hinsehen muss, oft muss ich auf irgend einen anderen Gegenstand. z. B. die Uhr sehen, und wenn ich wegsehe, dann fährt die Angst in mich hinein, dass ich wieder hinsehen muss."

Man muss wohl annehmen, dass die gesteigerte Organempfindung die dem zwangsmässigen Ansehen und Fixieren zugrunde liegende zwangsmässige Einstellung des optischen Apparates verursacht.

Mitunter besteht eine *Ueberempfindlichkeit der Sinnesorgane* selbst, R. klagt öfters, sobald jemand auf der Abteilung singe oder pfeife, rege ihn dies so auf, wie wenn jemand an sein Bett stosse. Hierher gehört auch die Klage (als der Arzt nach der Exploration aufsteht und zur Seite tritt) „jetzt stehen Sie auf (in vorwurfsvollem Tone) und das tut mir doch so weh oder „mit allem was hier getan wird und von den Aerzten gesprochen wird, hab ich so Erbarmen".

Dieser psychosensorischen Hyperästhesie stehen Erscheinungen einer deutlichen Hypästhesie gegenüber.

Es besteht eine deutliche Herabsetzung der *Auffassung:* Die Art und Weise, wie ein neuer Wahrnehmungsinhalt mit dem entsprechenden Erinnerungsbild verknüpft und identifiziert wird, ist bei R. gestört.

Neben der Neigung zu Missverständnissen bei der Unterhaltung, namentlich über objektive Interessen, liess sich klinisch kein Defekt nachweisen. Dagegen klagte R. mitunter über erschwerte Auffassung: „Alles was ich sehe, kommt mir so trüb vor, wie verschleiert,

[1]) Grundriss. S. 212.
[2]) *Ziehen*, Psychiatrie. III. Aufl. S. 86.
[3]) *Loewenfeld*, Psychische Zwangserscheinungen. S. 253.

als ob ich Wasser in den Augen hätte, alles ist dann so fremd, nicht heimisch, ich kenne nichts mehr, kann nicht glauben, dass es die gleichen Leute um mich her sind, ich weiss aber, dass sie es sind, ich meine die Leute verändern sich, ich muss dann genau hinsehen." Die Art der Klagen bei objektiv normalem Zustand der Augen erinnert lebhaft an die Wahrnehmungsstörungen in *Foersters*[1]) Fall von „elementarer allgemeiner Somatopsychose", und es liegt nahe, seiner Erklärung zu folgen und einen *Mangel des Realitätsgefühles* infolge Schädigung der myogenen Komponente (*Storch*) der Sinneswahrnehmung aus mangelnder oder unwirksamer Organempfindung anzunehmen.

Die *experimentelle Prüfung der Auffassung* ergab folgendes:

1. Bei langsamem *Vorsagen einzelner Ziffern* wie bei der Prüfung auf Merkfähigkeit kann R. höchstens 3 unmittelbar wiedergeben, auch da kam es gelegentlich zu Auslassungen, Umstellungen und Unsicherheiten;

2. wurden R. *einfache farbige Bilder* von Gegenständen des täglichen Lebens zum Benennen vorgelegt[2]). Bei dieser wie bei der folgenden Bildchen-Untersuchung machte die entschieden erschwerte Wortfindung öfters Zwischenfragen wie bei der amnestischen Aphasie notwendig. Die Benennung der erwähnten einfachen Bilder geschah auffallend langsam, zur Benennung z. B. eines Stuhles brauchte R. 3,6, eines Schirmes 4,6 Sekunden.

Zu dieser formalen Störung der überwiegend richtigen Benennungen kamen inhaltlich falsche. Das blaue Vergissmeinnicht bezeichnete er nach 7 Sekunden als „einen Ast", als eine gelbe Aster folgt, äussert er „das weiss ich nicht, (nach 7 Sekunden) fast wie das vorige". Zu einem Zweig mit Kirschen meint er (nach 25 Sek.) „das weiss ich nicht, Aepfel oder was zu essen, ich meine Aepfel oder so was, das ist so ein Stück von einem Ast abgebrochen. Aepfel mein ich." (Zwetschgen?) „Zwetschgen?) (lächelt) das kann ich net sagen, aber die sind schwarz." (Kirschen?) „Das kann ich net sagen".

Die Beeinträchtigung der Auffassung besteht demnach in einer Verlangsamung, Erschwerung, Unsicherheit und auch einer teilweisen Fälschung der Identifikation. Um diese noch genauer zu studieren wurden R.

3. die *Heilbronnerschen Bildchen*[3]) vorgelegt; ich gebe folgende Beispiele aus den Untersuchungsprotokollen (die Reaktionszeiten sind in Sekunden eingeklammert beigefügt):

Kirche: 1. (Nach was sieht das aus?) (11,2) Nach einem Haus oder nach einer Kirche. 2. (Ist etwas verändert?) Das ist wieder so. (Nichts verändert?) Nein. 3. (Etwas verändert?) (14) Das ist wieder gleich. 4. (Etwas dazugekommen?) (19) Das ist wieder dasselbe. 5. (Etwas dazu.?) (6,8) Das da, die Striche da, das runde (zeigt die Fenster) (was ist das?) das da (deutet wieder richtig) (Was stellt das vor?) (12,4) *Türen* . . . nein ich mein auch nicht . . ich kanns

---

[1]) *Foerster*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 14. S. 189.

[2]) Einfache Bilder eines Bilderbuches wurden auf weissen Kärtchen 9×12 cm aufgeklebt, und zwar je nur ein Bild auf eines, welches dem Kranken *einzeln* gezeigt wurde. Bilderbücher mit mehreren Abbildungen auf einer Seite sind nach unseren Erfahrungen für psychologische Zwecke ungenügend.

[3]) *Heilbronner*, Zur klinisch-psychologischen Untersuchungstechnik. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 17. Heft 2.

nicht sagen. 6. (Etwas dazu. ?) (8,6) Dasselbe, das da (deutet auf die weiter ausgeführten Fenster) und die Striche. (Was ist das?) Ja ich kanns nicht sagen. 's ist so hoch, ich weiss nicht, sind's Türen, ich weiss nicht was sagen. 7. (Etwas dazu ?) Das (zeigt richtig Türen, Fenster und Uhr am Turm). (Was ist das?) (16) Ich glaube, dass das die Uhr ist. (Arzt auf Turmfenster zeigend: Und das ?) Weiss ich nicht. (Auf Türe zeigend: Und das ?) (6,8) Ich glaube die Tür.. aber ich kanns nicht richtig sagen, ob es die Tür ist oder nicht. (Auf Kirchenfenster zeigend: Und das ?) Pat. (lacht, weint dann) (35) Ich kanns nicht sagen. 8. (Etwa dazu. ?) Lacht (19) Nichts. (Nichts. ?) Ich mein etwas länger alles da. — *Kanone*: 1 (Nach was sieht das aus ?) (R. dreht das Kärtchen hoch): (25) Weiss nicht, ein *Fuss* ist das, mein ich (Umdeutung des Lafettenschwanzes) 2. (Etwas dazu ?) (15) Nichts. (Nach was sieht das aus ?) (8) Das weiss ich, das nach einem Rad. (Und das Ganze ?) Das kann ich nicht sagen. 3. (Nach was sieht das aus ?) (18) Weiss nicht. (Etwas dazu. ?) (2) Die Striche da (deutet richtig).

Schmetterling: 1. (Nach was sieht das aus ?) (23,8) Das hab ich heut schon gesehen (in einer Zeitschrift), es ist das Zeppelinsche Luftschiff. 2. (Nach was sieht das aus ?) (10) Weiss nicht (Etwas dazu. ?) Ja (+ gezeigt). 3. (Nach was sieht das aus ?) (10) Kanns nicht sagen, weiss es nicht. (Etwas dazu. ?) Ja (+ gezeigt) oder das rechts. 4. (Nach was sieht das aus ?) (8) Ich kanns nicht sagen, ich weiss es nicht. (Etwas dazu. ?) Ja (+ gezeigt). 5. (Nach was sieht das aus ?) Lacht (34,4), weiss es nicht. 6. (Nach was sieht das aus ?) Lacht (30), nach *einem Tier*, aber ich kann nicht sagen was für eins, ich glaube nicht, dass es eins ist. (Etwas dazu. ?) Ja (+ gezeigt). 7. (Nach was sieht das aus ?) (15) Schmetterling mein ich, ich kanns nicht sagen, was es ist. (Etwas dazu. ?) Die 2 Punkte (+ gezeigt). (Was das Ganze ?) Ich glaube ein Tier, aber ich kann nicht sagen, was für eins.

R. war bei der Untersuchung aufmerksam, besass, wie festgestellt wurde, die in Betracht kommenden Begriffe alle und hatte keinerlei Zeichen von Rindenblindheit.

Aus diesen Beispielen und den übrigen Protokollen ergibt sich über die Auffassungsstörung folgendes:

Die Perzeption der optischen Elemente (Striche, Umrisse etc.), die primäre Identifikation *Wernickes*, ist abgesehen von leichten Mängeln (vergl. z. B. Kirche 8) intakt; R. gibt die hinzukommenden Teile in richtiger Beschreibung, eventuell mit dem Finger zeigend an. Dagegen ist die sekundäre Identifikation, die Deutung der Teileindrücke und Zusammenfassung zum Gesamteindruck, die Weckung und Verwertung des zugehörigen Erinnerungsbildes beträchtlich gestört: die Deutung der Striche und Figuren ist erschwert und verlangsamt, tritt oft erst nach Schilderung dieser Elemente auf nochmaliges Fragen hin ein (z. B. Turmuhr), oft bleibt sie ganz aus (Turmfenster) oder entgleist sie (Lafettenschwanz = Fuss, Kirchenfenster = Türen); dabei ist die ganze Auslegung, ob richtig oder falsch, ungemein schwankend, unsicher, tastend. Die Erkennung des Gesamteindruckes leidet an denselben Mängeln, sie ist verzögert, unbestimmt, bedarf viel reichlicher ausgeführter Bilder wie der Gesunde und kommt auch trotz dieser oft nicht zustande. Eine richtig gefundene Deutung wird oft wieder zurückgenommen oder durch nachträglichen Rückfall in die Verallgemeinerung verschlechtert. Die Störung der Kombination ist offenbar die Folge der Auffassungsstörung bezw. entspringen beide derselben Ursache. Es besteht eine *ideatorische Agnosie* im Sinne

Liepmanns[1]); im Wechselspiel der amnestisch-assoziativen (assimilierenden) und perzeptiven Elemente des Erkennungsprozesses ist die „optimale Dynamik", und zwar *von der assoziativen Seite her*, gestört; die „das richtige Erkennen . . . gewährleistende räumlich-zeitliche Verknüpfung der Vorstellungen, deren sinnlich-elementare Struktur dabei *unbehelligt* bleibt", „die Erkennungsformel" *Kleists*[2]) ist beeinträchtigt. Bei der Teilwahrnehmung verläuft der Wettbewerb der zahlreichen speziellen Vorstellungen ähnlicher Form innerhalb der zunächst angeregten allgemeinen Vorstellung der Raumform ohne eindeutiges, sicheres, ohne abschliessendes oder ohne zutreffendes Ergebnis[3]), es fehlt R. offenbar an der Fähigkeit, diesen Wettbewerb mit klarer Bestimmtheit zu beendigen oder bis zum richtigen Resultat durchzuführen, während beim Gesunden die Kongruenz zwischen Wahrnehmung und Erinnerung regelmässig endgültig und rasch erreicht wird. Ist einmal eine Teilwahrnehmung falsch gedeutet, so übt dieser Fehler oft einen perseverierenden Einfluss aus, er ist auch durch weiter detailierte Ausführung nicht korrigierbar (z. B. Kirchenfenster) und vereitelt oft die Erkennung der Gesamtwahrnehmung, auch wenn andere Teilwahrnehmungen richtig erkannt werden (z. B. Kanone). Es erinnert dies an die psysiologische Amnesie für Namen u. a., bei welcher oft gleichfalls ein unzutreffender aber ähnlicher Name den Zugang zum richtigen gleichsam blockiert und gleichfalls das lästige Gefühl des unbefriedigten Suchens steigert.

Nächst der Auffassung erwähnen wir die *Merkfähigkeit*. Sie ist bei R. zweifellos geschädigt, die Unterschiede zwischen den Einzelbildern der *Heilbronner*schen Bilderserie werden oft mangelhaft angegeben („ich weiss es nimmer"), ferner ist R., der nicht mehr als 3 Ziffern nacheinander auf Vorsagen wiedergeben kann, unfähig, dieselben 20, 10 oder oft nur 5 Sekunden zu reproduzieren. Bei komplizierteren Kopfrechnungen muss er sich häufig die Aufgabe wiederholen lassen. Er schildert diese Störung, die auf die Auffassung natürlich nachteilig wirken muss, anschaulich:

„Wenn ich einen Satz lese, weiss ich nur bis zu einer bestimmten Länge, was er bedeutet; lesen kann ich, aber wenn er lang ist (über 4—5 Worte), dann weiss ich nicht, was der Inhalt bedeutet, auch wenn ich ihn mehrmals lese."

Die geschilderten Störungen der Auffassung und Merkfähigkeit bestehen in diesem Grade nur während der Verstimmungszustände; in den freien Zwischenzeiten werden alle Bilder gut erkannt bis auf die ersten Nummern der *Heilbronner*schen Serien, auch die Merkfähigkeit ist wesentlich besser.

---

[1]) Ueber die agnostischen Störungen. Neurol. Centralbl. 1908. No. 13, 14.

[2]) Ueber Apraxie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 3. S. 285.

[3]) Die Störung wäre in dem Schema *Kleists* für die Raumform einer Teilwahrnehmung zwischen O_1 und T_1 einerseits o_1 und t_1 andererseits anzunehmen.

3. Die intrapsychischen Störungen.

Während der Verstimmungen treten folgende intrapsychische Störungen auf.

Es besteht eine deutliche *Erschwerung des Denkens*, die sich namentlich bei Fragen von objektivem Interesse, z. B. bei Rechenaufgaben, deutlich zeigte, während R., ähnlich wie viele Melancholiker mit Denkhemmung, relativ prompt über seine Beschwerden und Krankheitserscheinungen berichtet; auch eine Steigerung der *Perseveration von Fehlern*, welche *Sommer* betont, liess sich an denselben, mehrfach wiederholten Rechenaufgaben nachweisen, häufig riss der Gedankengang unvermittelt ab und hatte R. Mühe, ihn wieder aufzunehmen. Die Erschwerung des Denkens machte ihn meist zu jeglicher Beschäftigung unfähig, oft wortkarg, manchmal mutazistisch. Auch bei leichteren Verstimmungen war die Untersuchung mit Hülfe des Assoziationsexperimentes unmöglich; trotzdem R. die Instruktion verstand, wiederholte er stets das Reizwort und erklärte auf Befragen, es falle ihm nichts ein.

Wie oben erwähnt, schlug die sprachliche Hemmung des gedrückten, missmutigen Zustandes bei den paranoiden Stadien in erregte, fliessende Rede mit zahlreichen, Wort- und Satzwiederholungen, auch plötzlichem Gedankenstillstand um.

Inhaltlich stehen während der Verstimmung depressive Vorstellungen im Vordergrund und beherrschen den Gedankenkreis fast vollkommen. Die Sorge um die Angehörigen, die eigene Entlassung, der Gedanke, er sei auf der Welt überflüssig und müsse sich das Leben nehmen, treten häufig zwangsartig auf.

R. schildert die Denkerschwerung und Denkzwang, unter dem er sehr leidet, anschaulich und häufig, so z. B. folgendermassen:

„Oft steht alles still in mir drin, ich weiss nicht, hab ich da Gedanken oder habe ich keine, das Denken fällt mir schwer, es kommen mir schwere Gedanken, ich soll mirs Leben nehmen". Einmal klagt er unvermittelt: „Ich bin überhaupt zu viel, ich gehöre nicht in die Welt, ich spür's auf einmal so gedankenlos; ich weiss nicht, was ich denke, eine Unruhe ist dabei". „Wenn ich etwas sagen will oder fragen, da kommt so ein Frieren, die Gedanken fallen mir weg, ich hab keine mehr, es ist so still". In der schweren Zeit kommen all die Erinnerungen von früher, die Sorgen um den Vater, der Lebensüberdruss, ich kann dann nimmer denken, ich weiss nicht, was in mir ist". „*Ein* Gedanke hält 2—3 Stunden fest, ich kann nicht denken wie ich will, die Gedanken kommen und gehen wieder von selbst, *es ist wie wenn ein Ding im Kopf wäre, das denkt,* das geht nimmer weg, von dem komme ich nimmer los — auf einmal ist es wieder weg, und wie es weg ist, geht es wieder besser". „Stundenlang plagt es mich, ich kann von den Gedanken nicht loskommen, sie kommen ohne Grund, dann reg ich mich auf, dann komm ich nimmer davon, ich kann es nicht sagen, was es ist, alles ist beieinander: Angst und Traurigkeit und Sorgen um zu Hause, von den Gedanken kann ich nicht weg, und wie sie gehen, weiss ich selber nicht".

Nach diesen Aeusserungen steigert sich die Erschwerung des Denkens in der Empfindung R.s häufig zu dem Gefühl der anfallsweisen Gedankenleere, des Gedankenstillstandes; auch nach den stuporösen Zuständen gibt er an, er sei unfähig gewesen, etwas zu denken. Offenbar handelt es sich um eine *intrapsychische Hypo-*

bezw. Afunktion im Sinne *Wernickes*, welche sich in leichteren Verstimmungen als Erschwerung des Vorstellungs*wechsels* äussert.

Zugleich besteht eine zwangsmässige Beschäftigung mit bestimmten Erinnerungen und Vorstellungen depressiven Inhaltes, ein „Vorstellungs- und Erinnerungskrampf" (*Friedreich*, *Meschede*) oder wie *Sommer* es bezeichnet, eine „*krampfhafte Einstellung auf einen angsterregenden Vorstellungskomplex*"[1]).

Zu diesem Denk- und Erinnerungszwang kommt eine *Grübel- und Fragesucht*. R. verlangt dann mehrmals täglich mit dem Arzt über seinen Zustand, seine Entlassung etc. zu sprechen; bei der Aussprache bringt er stets dieselben Fragen vor, sucht hinter jedem Wort des Arztes grüblerisch einen Nebensinn und findet keinerlei Beruhigung. Trotzdem wiederholt er bei der ersten Gelegenheit sein Verlangen und wird bei etwaiger Ablehnung gereizt und ängstlich. Er frägt mehr um seine Unruhe zu entäussern, mehr um zu fragen, als um Antwort zu erhalten. Denn er ist unfähig, einer Auskunft zu glauben; dabei empfindet er deutlich, dass er an *Zweifelsucht* leidet, wie dies z. B. aus folgender Aeusserung klar hervorgeht:

„*Es neckt sich in mir*, wenn ich etwas glauben soll, dann ist etwas anderes in mir, dass ich es nicht glauben soll, über das werde ich nicht Meister", „es ist etwas da, was mich nimmer glauben lässt, wo mein Glaube zu schwach ist".

In der freien Zeit ist er nicht allein für Zuspruch empfänglich, vielmehr kaum eines solchen bedürftig, er beklagt es dann selbst, dass er den Aerzten nicht immer Vertrauen entgegengebracht hat und wundert sich, dass es ihn trotz seines jedesmaligen Mangels an Vertrauen immer wieder zwangsmässig dazu treibe, die Aerzte zu befragen.

Wie Denkhemmung und Denkzwang sich mitunter zu einer zwangsmässigen Ablenkung der Aufmerksamkeit von der Art einer Absence kombinieren können, zeigen vereinzelte Klagen wie folgende:

„Wenn ich ein Buch lese, auf einmal muss ich wegsehen, *es zieht mich weg*, wie wenn ich sollte über etwas nachdenken und weiss nicht über was, so ein Druck und so still im Kopf, ich muss mich so besinnen über etwas anderes, so fühl ich's, und ich weiss nicht einmal über was". „Wenn ich eine Zeit lang lese, dann gehts nimmer, die Gedanken kommen dann wieder, dass ich mirs Leben nehmen soll, am meisten spür ichs auf der linken Kopfhälfte".

Diesen assoziativen Störungen entspricht ein unsicheres, schwankendes, unbestimmtes Wesen. R. weiss nicht, was er will, kann sich oft kaum entschliessen, einen Wunsch auszusprechen und scheut sich vor jeder Entscheidung. Die zuletzt erwähnten Störungen des Gedankenganges, das Zwangserinnern, Zwangsdenken, die zwangsmässige Frage-, Grübel-, Zweifelsucht, Erscheinungen, welche ihrer geschilderten Eigenart nach sämtlich Zwangscharakter im Sinne *Loewenfelds* und *Friedmanns* besitzen, fassen wir als *assoziative Zwangstendenzen* (*Loewenfeld*) zusammen; *Zwangstendenzen und Erschwerung auf assoziativem Gebiet stellen*

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 25.

die intrapsychischen Störungen bei R. dar. Dabei kommt den Zwangserscheinungen keinerlei selbständige nosologische Bedeutung zu. Ihr Auftreten als psychotisches Symptom ist durch die bei den epileptischen Verstimmungen vorliegenden psychopathologischen Verhältnisse bedingt.

In psychogenetischer Beziehung möchten wir eine Abhängigkeit der assoziativen Störungen von den primären Verstimmungen annehmen. Hierfür spricht die Eigenart des klinischen Bildes; es wird vorwiegend durch die periodischen, sichtlich selbständigen Verstimmungen bedingt; diese werden zwar meistens, aber nicht durchweg und in wechselnder Intensität von den intrapsychischen Erscheinungen begleitet, welche aber ihrerseits durchaus an die Verstimmungszustände gebunden sind; endlich ist der Inhalt der Zwangsgedanken den Depressionen völlig konform.

Die primäre traurige Verstimmung[1]) schädigt den „apperzeptiven Zusammenhang"; sie setzt die „psychische Energie" im allgemeinen herab zugunsten der depressiven Vorstellungen. So entsteht zunächst die allgemeine Denkerschwerung. Ferner werden aus dem schon vorher egozentrisch eingeengten Gedankenkreis die depressiven Vorstellungen ausgewählt und besonders betont; soweit sie ihrem Inhalt nach im Sinne *Friedmanns*[2]) „abschlussunfähig" (Sorge für die Zukunft, Entlassung, Angehörige) oder infolge des durch die Depression herabgesetzten *Geltungsgefühles*, welches die Urteilsentscheidungen nicht wie in der Norm abschliesst, „unabgeschlossen" sind (Grübel-Zweifelsucht), erhalten sie hierdurch die geschilderte Zwangstendenz.

Wie oben erwähnt, ist zwischen der Verstimmung und den Sensationen ein enger Zusammenhang anzunehmen; in der Terminologie *Wernickes* wären nach unserer obigen Ableitung somit die intrapsychischen Störungen auf Störungen im Gebiet der Somatopsyche zurückzuführen. Für diesen Versuch, der für die Melancholie von *Juliusburger*[3]) und *Foerster*[4]) gemacht und von *Heilbronner*[5]) erwogen worden ist, würde in diesem Falle folgendes sprechen: Die Klagen über die Denkerschwerung überwogen deutlich den objektiven Befund und betrafen sehr häufig zugleich Sensationen, ferner sprechen Aeusserungen wie „die Gedanken fallen mir weg, ich weiss nicht, habe ich Gedanken oder habe ich keine Gedanken" für eine Lockerung des primären und sekundären Ichs, und gar die Schilderung der Anarchie des Zwangsdenkens: „es zieht mich weg", „es neckt sich in mir", „es ist wie wenn ein Ding im Kopf wäre, das denkt" beweist einleuchtend, dass R. das Gefühl des persön-

---

[1]) Vergl. *Gaupp*, Ueber den psychiatrischen Begriff der Verstimmung. Zentralbl. f. Nerv. u. Psych. 1904. S. 449.

[2]) *Friedmann*, Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904. S. 515.

[3]) *Juliusburger*, Ueber Pseudomelancholie. Diese Monatsschr. Bd. 17.

[4]) *Foerster*, l. c. Der betreffende Fall zeigt neben anderen verwandten Symptomen auch Zwangserscheinungen.

[5]) *Heilbronner*, Zur Psychopathologie der Melancholie. Diese Monatsschrift. Bd. 22.

lichen Denkens verloren hat und ihm die Gedanken von seinem Ich getrennt erscheinen. Bezüglich der Ableitung der Denkerschwerung von somatopsychischen Störungen, speziell vom Mangel oder von der Unwirksamkeit der zugehörigen Sinnesorganempfindungen bezw. der bezüglichen Erinnerungsbilder verweise ich auf die Darlegungen von *Juliusburger* und *Foerster*.

Was für die Störung des Vorstellungsablaufes gilt, gilt naturgemäss auch für die amnestisch-assoziative Komponente des Erkennungsprozesses; die geschilderte Identifikationsstörung ist dann mit dem Mangel des „Geltungsgefühles“, die Perseveration, die Unentschlossenheit, die Unsicherheit beim Erkennen mit der analogen Störung des Denkens zu erklären; das mangelnde Geltungsgefühl stellt sich in diesem Spezialfall als mangelndes „Realitätsgefühl“ dar — entsprechend der erwähnten Selbstwahrnehmung der Auffassungsstörung.

4. Die psychomotorischen Störungen.

Neben der Assoziationsstörung besteht eine beträchtliche *psychomotorische Hemmung*. Ihre Intensität entspricht im allgemeinen dem Grade der Verstimmung. Bei leichteren Depressionszuständen äussert sie sich als Langsamkeit und Schwerfälligkeit bei den alltäglichen Verrichtungen des Aufstehens, der Toilette, des Essens und einfacher häuslicher Arbeiten auf der Abteilung; auch leichte Beschäftigung strengt den Kranken unverhältnismässig an, trotzdem widersteht er dem Müdigkeitsgefühl häufig bis zur Erschöpfung. Auffallend ist eine sehr beträchtliche zögernde, mitunter grübelnde Entschlussunfähigkeit. R. empfindet und schildert oft diese motorische Erschwerung „alles fällt mir so schwer; bei der Arbeit werden mir die Arme oft so schwer wie beim Rheumatismus“, „die Bewegungen fallen mir so schwer, wenn ich etwas schaffe“.

Bei stärkerer Hemmung steht R. untätig herum, gibt keine oder wortkarge Antworten und hält sich abseits für sich; auch die sprachlichen Aeusserungen erfolgen dann langsam, zögernd und unter grossem Aufwand an Energie. In den erwähnten Zuständen *schwerster Hemmung* besteht vollständige initiative und reaktive Regungslosigkeit bei schlaffer Muskulatur mit Nahrungsverweigerung, Mutazismus und starkem Widerstreben gegen alle Massnahmen. Bei passiven Bewegungsversuchen z. B. an den Armen entstehen *reaktive tonische Spannungen*, die sich bei wiederholten stärkeren Versuchen beträchtlich steigern, so dass man den Kranken am gebeugten Vorderarm aus liegender Stellung aufrichten und aus dem Bette ziehen kann. In der Regel liegt er mit geschlossenen Augen da, mitunter wendet er bei Annäherung des Arztes den Kopf ab; zur Verrichtung seiner Bedürfnisse verlässt er spontan das Bett. Flexibilitas cerea liess sich nicht feststellen. Unmittelbar nach Schwinden des Zustandes gibt R. auf Befragen an:

„Es war im ganzen Körper so ein *Gefühl*, dass ich *nicht habe können*, es steckte im Körper drin, ich habe die Hand *nicht hingeben können*, ich habe

nicht sollen, *ich habe gewollt*, ich muss als weinen, dass ich es nicht mache, was ich soll, *aber ich kann nicht* (auf weiteres Befragen bezüglich der reaktiven Spannungen) und als Sie es versuchten, *ging es erst recht nicht*".

Bemerkenswerter Weise machen sich derartige Hemmungen auch entgegen *seinem spontanen Entschluss* zur Bewegung geltend.

„Oft wenn ich mich da (meint die starken Hemmungszustände) hin umlegen will, *darf ich es nicht*, wie das vorgeht, kann ich nicht sagen. (Warum geht es nicht?) Warum ich's nicht kann? es ist mir nicht gegeben, und ich darf auch nicht, es ist mir nicht gegeben, *auch wenn ich es probiere habe ich Angst, es hält mich, und ich bin gezwungen dazu, überall, so gross ich bin, bin ich zurückgehalten.*"

Eine ähnliche Erscheinung ist offenbar das erwähnte zwangsmässige Ansehen und Fixieren beliebiger Gegenstände, das auch unter dem Druck der Angst festgehalten wurde.

Beidemal handelt es sich um *Zwangshaltungen*, die gegen den Willen des Kranken beibehalten werden müssen.

Bei genauerer Untersuchung stellte sich zu unserer Ueberraschung heraus, dass R. in den *leichteren Verstimmungen* zwar spontan und auf gelegentliche Anregung der Wärter einfache Verrichtungen relativ gut ausführen konnte, dagegen *auf Aufforderung durch den Arzt* die gewünschten Bewegungen noch weit langsamer, umständlicher und schwerfälliger und *häufig überhaupt nicht zustande brachte*, wobei sich dann stets reaktive tonische Spannungen hervorrufen liessen. Beachtenswert ist, dass sich diese psychomotorischen Störungen häufig bei leichteren Verstimmungen ohne Mutazismus zeigten, so dass sie ohne spezielle Prüfung der Beobachtung sicher völlig entgangen wären, zumal der Kranke gleichzeitig die alltäglichen Verrichtungen mechanisch (in Abwesenheit des Arztes) ausführen konnte. Aus einer derartigen Phase stammt u. a. folgendes Protokoll:

Patient, welcher relativ wenig gehemmt erscheint, soll einige akustische Reaktionen[1]) ausführen: auf das klappende Geräusch eines Morsetasters den Hebel eines zweiten Tasters niederdrücken. Nachdem er instruiert ist und einige Probeversuche richtig ausgefallen sind, reagiert R. zunächst 9 mal prompt, die Zeiten liegen zwischen 120 und 320 σ[2]) jedoch schieben sich zwischen diese normalen Reaktionen ebensoviele *vorzeitige Reaktionen* ein (Reagieren vor Abgabe des Reizes, z. T. auf das Vorsignal „Achtung"), von der 10. bis 30. Reaktion tritt folgende Aenderung ein: abnorm verlängerte Reaktionen bis zu 12 Sekunden wechseln mit abnorm kurzen bis 65 σ[1]) (Vorreaktionen, die nur zufällig zeitlich mit dem Reiz zusammenfallen), dabei schieben sich 13 Fehler (ausbleibende Reaktionen) und 15 vorzeitige Reaktionen ein; diese vorwiegend zwischen die 10. und 20., jene zwischen 20. und 30. Reaktion. Weitere Versuche an diesem wie den folgenden Tagen ergaben stets sehr verlängerte Zeiten mit vielen Fehlern. Das äussere Verhalten bei den ausbleibenden und verlangsamten Reaktionen ist erwähnenswert: auf das Vorsignal "Achtung!" nähert R. den Zeigefinger der rechten Hand langsam dem Taster, zieht ihn aber auf den Schallreiz hin, also im entscheidenden Moment, plötzlich zurück, nähert ihn wieder, zieht ihn wieder zurück, dies Spiel der Hin- und Herbewegung durchmisst bald den ganzen Weg zum Taster, bald nur Teilstrecken und geht in der Höhe des Tasters in

[1]) Die Reaktionszeiten wurden mit dem *Hipp*schen Chronoskop gemessen, das im getrennten Nebenraum untergebracht ist und mit dem *Ebbinghaus*schen Fallapparat kontrolliert wird.

[2]) $1 \sigma = {}^{1}/_{1000}$ Sekunde.

seitliches Hin- und Herfahren des Fingers über, es geschieht eckig, ungeschickt, „vertrackt", unter starker Spannung des Agonisten, und Antagonisten wiederholt sich bei einem Fehler oft 1--5 mal; mitunter streift der Finger nachträglich mitten in den unbestimmten Bewegungsversuchen den Taster; häufig folgt auf eine richtige verlangsamte Reaktion eine spontane überflüssige 2 oder 3 malige Wiederholung der Reaktionsbewegung. Bei zunehmender Erschwerung wird ein steigender Affekt beobachtet, das Gesicht wird blass, der Ausdruck ängstlich, die Körperhaltung unruhig, schliesslich kommen alle Glieder in Anspannung und ins Zittern, die Hände werden kalt, die Pulsfrequenz nimmt zu, Schweiss- und Tränensekretion kommt in Gang, häufig Zwangslachen mit nachfolgendem Weinen. Nach den ersten Fehlern lassen sich im rechten Arm *reaktive tonische Spannungen* hervorrufen. Die Aufforderung, anstatt der rechten Hand bei Erschwerung die linke zu nehmen, ergab einen vergeblichen Versuch des Patienten, auch am linken Arm traten dann reaktive tonische Spannungen ein. So oft der Versuch in einem derartigen Stadium abgebrochen wurde, liessen sich reaktive tonische Spannungen der Hals- und Rückenmuskulatur nachweisen. Da sich die Hemmung nicht auf die Sprache ausdehnte, war es möglich, ausgiebige Aeusserungen des Kranken über diese Zustände zu erhalten; einige charakteristische seien angeführt.

„Ich bin nimmer dazu gekommen; ich weiss nicht, warum ich nicht gedrückt habe, ich habe nicht *können*"; bei weiterer Zunahme der Fehler und der Ratlosigkeit äusserte er: „In dem Augenblick, wo ich darauf drücken soll, wo ich darauf drücken *will*, hälts mich an im Kopf, auf der Brust, und überall im Körper hälts mich zurück." Nach den vertrackten und vergeblichen Versuchen zu reagieren, erklärt er:

„Ohne dass ich's will, gehts wieder weg, wenn ich hinlange, es reisst halt davon weg, ich weiss nicht, ich muss denken, es ist eine Macht und ich möchte es doch recht machen; so geht es oft, wenn ich etwas tue, dann kommt der Zorn, dass mich alles ärgert, so ein Trieb im Kopf, *ein Trieb zum Nichtmachen*".

Auch bei den noch gelingenden aber verspäteten Reaktionen klagt er: „Ich komme fast nicht hin, ich weiss nicht, was es ist, wie wenn mich etwas zurückhält, wenn ich hinlangen soll, spür ich's in den Schenkeln, Füssen und im ganzen Körper, so ein Glucksen, wie wenn ich frieren würde, ich weiss nicht, ob es das richtige Frieren ist; wenn ich sprechen soll, wird es schlimmer. Wenn ich etwas tun soll, das regt mich auf, wenn ich's tue oder wenn ich's nicht tue, es ist halt nie recht, auf kein Teil kommt es richtig heraus; wenn ich's tue und getan habe, dann fühl ich nachher, es ist nicht recht"; „was mich hindert, liegt im Körper; wenn ich drücken soll, ist mir alles weg, ich weiss nicht, drücke ich hin oder nicht; wenns gelingt, weiss ich nicht, wer schuldig ist. (Ist es dann nicht Ihr Wille?) Ich weiss nicht, wer schuldig ist, ich weiss nicht, ist es mein Wille oder ist ers nicht, ich mein aber nicht, es ist *ein Kampf*, es hält mich an im Kopf und schwer wird mirs".

Sämtliche Versuche einfache Reaktionen in grösserer Menge zu bekommen, schlugen fehl und endeten in der beschriebenen Weise, nur dass die relativ besseren Reaktionen am Anfang durchweg wesentlich länger ausfielen (über 900 σ) als die oben erwähnten des ersten Versuchstages.

Weitere Untersuchungen über Bewegungs- und Handlungsfähigkeit ergaben ein gleich negatives Resultat, auch im klinischen Untersuchungszimmer und auf der Abteilung gelang es nur selten, R. zur Ausführung beliebiger Handlungen zu veranlassen; während er sich zur körperlichen Untersuchung, wenn auch langsam, auszieht (nachdem ihm der Zweck genannt worden war), bringt er es beim Verlassen des Zimmers auf beiläufige Aufforderung z. B. nicht fertig, den Schalter der elektrischen Beleuchtung umzulegen und gerät schnell in ängstliche Erregung mit starken reaktiven tonischen Spannungen in Nacken- und Rückenmuskulatur. Bei etwas kom-

plizierteren Aufträgen, z. B. eine Petroleumlampe anzustecken, gerät er in völlige Ratlosigkeit, kommt auf wiederholtes Zureden ins Weinen (mit vorangehendem Zwangslachen) „weil ich's nicht kann machen". (Wissen Sie, wie mans macht?) „Doch ich weiss es .. und weiss es auch nicht, wo ich soll zuerst anfangen." Weiter gibt er an, es hindere ihn etwas, was, das könne er selbst nicht sagen, dabei *wolle* er den Auftrag ausführen. Trotz seines Zögerns während 12 Minuten bringt er es nicht zu einem Anfang. Allen diesen Erscheinungen ist der deutliche Charakter des Zwanges, d. h. der *Zwangshemmung* gemeinsam. Neben diesen Hemmungserscheinungen kommt ab und zu eine Unruhe mässigen Grades über den Kranken, er geht hin und her und erklärt auf Befragen, er könne sich auf diese Weise besser beherrschen; es handelt sich offenbar um eine *reaktive* Bewegungsunruhe. Mitunter kommen impulsive Akte zur Beobachtung, plötzliches Schimpfen oder Wegwerfen des Tellers. R. schildert einen solchen Vorgang einmal spontan: „Neulich habe ich gegen einen Wärter Worte gebraucht, *ehe dass ich's denke, ehe dass ich zum Bedenken komme*, habe ich's schon gesagt gehabt, und die Traurigkeit, die in mir drin ist, ist viel trauriger, als dass ich's nur sagen kann." In diesen Fällen liegen Zwangsakte vor, die durch unmittelbar auslösende Impulse bedingt sind.

Auch über *Zwangsantriebe* klagt R. bisweilen, „wenn mir als der Zorn kommt, möcht ich grad alles zusammenschlagen, ich halt es gar nimmer aus". Aehnliche Aeusserungen kommen in den oben erwähnten paranoiden Erregungszuständen vor, die übrigens ohne erhebliche motorische Erregung ablaufen.

Wie auf psychosensorischem und intrapsychischem sind auf dem psychomotorischen Gebiet Ausfalls- und Reizerscheinungen vorhanden, jene überwiegen diese während der Verstimmungen, sie besitzen alle die ausgesprochene Eigenart des psychischen Zwanges und könnten als Zwangshemmungen und Zwangshandlungen bezw. Zwangsimpulse bezeichnet werden.

Diesem gemeinsamen Grundzug entsprechend lassen sie sich sämtlich unter *Wernickes* Begriff der *Motilitätspsychose* zusammenfassen, diese ist dadurch gekennzeichnet, dass[1])

„Das Bewusstsein der Persönlichkeit . . . von der Bewegungsmaschine des Körpers, die es zu beherrschen gewohnt war, gewissermassen losgelöst ist, dass es den Bewegungsvorgängen, die trotzdem stattfinden oder auch dem Stillstand dieser Maschine als Zuschauer gegenübersteht und seinerseits erst dadurch affiziert wird".

Die hieraus entspringende motorische Ratlosigkeit, der Zwiespalt zwischen richtigem Wollen und dem Nichtkönnen, ist in R.s Selbstschilderungen, wie erwähnt, oft ausgedrückt, die motorische Verwirklichung der Zielvorstellungen, des richtig Gewollten ist gestört. Mit *Kleist*[2]), der diese Seite der Lehre *Wernickes* in einer schönen Untersuchung weiter ausgebaut hat, sehen wir die Eigen-

---

[1]) *Wernicke*, Grundriss. S. 454.

[2]) *Kleist*, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. 1908.

art dieser Störungen in folgenden Verhältnissen: Die Zustände völliger Akinese sind nach R.s Angaben jedenfalls zum grossen Teil durch psychomotorische Apraxie bedingt, wobei besonders auf Aeusserungen wie folgende Wert zu legen ist: trotz seiner spontanen Absicht sei es ihm im Stupor nicht gelungen, sich zur Seite zu legen. Diese Apraxie war stets *symmetrisch* über den Körper verteilt, bevorzugte die Sprach-, Nacken-, Rumpfmuskulatur und wich in leichteren Verstimmungen einer Asthenie (verspätete, abgeänderte Bewegungen) und reaktiven tonischen Spannungen in denselben Bezirken unter frühzeitigem Freiwerden der Sprache, ein Unterschied proximaler und distaler Extremitätenabschnitte war nicht vorhanden; durch zahlreiche Mitinnervationen, die mit den Anzeichen starker Anstrengung oft den ganzen Körper in Anspannung und Zittern versetzen und gerade die Antagonisten bevorzugten, kamen die beschriebenen „vertrakten", absatzweisen und effektlosen markierenden Bewegungen zustande; die kinetische Innervation war stärker beeinträchtigt als die statische, explosive Bewegungen nach plötzlicher Lösung der Innervationen und mit nachfolgendem tonischen und klonischen (sinnlose Wiederholungen der Reaktionsbewegungen) Perseverieren kamen vor, die vasomotorischen Erscheinungen fehlten nicht. Diese *innervatorischen* Störungen werden in ihrem Auftreten wie in ihrer Steigerung durch *psychische Momente* beeinflusst, und so erklärt sich der offenkundige verschiedene „Gefühlswert der Anregung" von seiten des Arztes oder des Personals, der Unterschied im reaktiven und initiativen Verhalten, das lawinenartige Anschwellen der Behinderung durch die sich einstellende motorische Ratlosigkeit beim Experiment, wobei die Missempfindung der mitinnervierten hemmenden Muskelgebiete durch Irradiation weitere Sensationen weckt, die dann den Erklärungswahnideen für die Behinderung den Inhalt liefern. Bei den Reaktionsversuchen wirkte zudem der Affekt der *Erwartung* mit, für den R. nach klinischer Beobachtung und eigenen Aeusserungen geradezu intolerant ist; als sensomotorische „Kurzschlüsse" unter dem Druck der Erwartung sind offenbar die vorzeitigen und abnorm kurzen Reaktionen zu verstehen. Gleichfalls als reflektorische Entladungen sensibler Reizzustände unter Ausschaltung des psychischen Anteiles fassen wir die angegebenen impulsiven Akte auf. Endlich kommt noch die *Gefühlslage des Negativismus* in Betracht; bezeichnender Weise stellt sie sich zwangsmässig ein: „wenn ich etwas tue . . . kommt der Trieb zum Nichtmachen". Mit *Specht*[1]) betonen wir, dass auch beim Gesunden bei einer Willensentscheidung die Vorstellung des Nichtausführens mit der Vorstellung des Ausführens einer Handlung in Konkurrenz tritt, um so stärker, je grösser der begleitende Affekt ist; bei der erschwerten, abschlussunfähigen Assoziationstätigkeit R.s wird so angesichts der eigenen Unfähigkeit die steigende motorische

[1]) *Specht*, Die Pathologie der Aufmerksamkeit. Bericht über den III. Kongress f. exper. Psychologie.

Ratlosigkeit, die Furcht vor der abnorm erschwerten Leistung leicht die negativistische Gefühlslage hervorrufen, diese wird wie die übrigen Affekte eine latente Behinderung in die Erscheinung treten lassen, eine vorhandene steigern. Wie angedeutet wird so ein gewisser Anteil der intrapsychischen Störungen anzunehmen sein, die „Bewegungsformel" ist zweifellos in Mitleidenschaft gezogen, dafür sprechen die Perseverationen und die besonders starke Behinderung komplizierteren Aufgaben gegenüber (Lampenanzünden). Wir finden so auf allen drei Abschnitten des „psychischen Reflexbogens" übereinstimmende Störungen der „Ideation". Das Gros der psychomotorischen Störungen aber ist durchaus spezifisch motorischen Charakters. Dies kommt R. ja auch zum Bewusstsein in einer hochgradigen motorischen Ratlosigkeit, die ihn über die Urheberschaft seiner eigenen richtigen Reaktionen in Zweifel setzt und sie so als fremde „pseudospontane" Bewegungen erscheinen lässt. Die extrapsychische Störung der innervatorischen Komponente entspricht so der extrapsychischen sensorischen Störung, die den erwähnten Erscheinungen (Hypermetamorphose, Hyperästhesie der Sinnesorgane) zugrunde liegt.

Besteht somit eine Motilitätsstörung, so müssen wir mit *Wernicke* und *Kleist* deren Grundlage im Gebiete des Bewusstseins der Körperlichkeit, in Störungen des somatopsychischen Reflexbogens suchen; die Reaktivbewegungen auf Schmerz- und Organempfindungen sind nach *Kleists* Auffassung hierbei im motorischen bezw. auch sensorischen[1]) Teil des Reflexbogens geschädigt und folgen so der Direktive des Persönlichkeitsbewusstseins nicht mehr in normaler Weise. Mag es auch schwierig bezw. unmöglich sein, eine ganz genaue Lokalisation der Schädigung im Schema plausibel zu machen, zweifellos weisen die zahlreichen Sensationen während der Verstimmungen, die geschilderten Zwangshaltungen, die verschiedenen Kurzschlussakte auf zugrunde liegende somatopsychische Störungen bei R. hin; solche machen sich ja während der motorischen Behinderung auch subjektiv stark geltend.

5. *Zusammenfassung.*

Fassen wir unsern Befund zusammen:

Die traurigen Verstimmungen R.s werden regelmässig von psychosensorischen, intrapsychischen und psychomotorischen Reiz- und Ausfallserscheinungen begleitet; es liessen sich feststellen: *Sensationen und Auffassungs- samt Merkstörung, Denkerschwerung und assoziative*

[1]) Wird diese Erkenntnis des spezifischen Charakters der Motilitätsstörungen, die wir *Wernicke* verdanken, stets ihre hohe Bedeutung behalten, so darf nach seinen eigenen Aeusserungen die Möglichkeit einer *sensorischen* Entstehung nie aus dem Auge gelassen werden. In seiner heute noch wertvollen Schrift „Die Dysphrenia neuralgica" 1867 hat *Schüle* den grossen Einfluss dieses „sensibeln" Faktors auf das Entstehen der Motilitäts- und Denkstörungen eingehend gewürdigt und die Folgeerscheinungen des Stupors, des Negativismus, die Flexibilitas cerea — noch vor *Kahlbaum* — genau geschildert.

Zwangstendenzen, Zwangshemmung bis zum Stupor und Zwangsimpulse.

Die erwähnten Symptome erschienen und verschwanden sämtlich gleichzeitig mit den Verstimmungen und Sensationen, der Kranke empfand diesen häufigen und unvermittelten Wechsel in ihrem Auftreten lebhaft als fremden Zwang und stand ihnen als hülfloser Zuschauer passiv gegenüber. *Zeigt sich so im zwangsweisen Auftreten und dem oben beschriebenen monotonen Inhalt dieser Störungen der krampfartige, anfallsartige Typus und damit die nahe Beziehung zu der zugrunde liegenden Neurose, so wird dies Verhältnis noch deutlicher durch die Tatsache, dass die geschilderten Symptome unmittelbar als anfallsweise Steigerungen der epileptischen Charakterzüge aufgefasst werden können.*

Von diesen Symptomen sind einzelne in übereinstimmender Weise bis jetzt genauer untersucht worden.

Gross[1]) fand eine Erschwerung der Auffassung und eine Hemmung der Willensauslösung mit andeutungsweiser Beschleunigung. *Serog*[2]) *eine Erhöhung der psychomotorischen Erregbarkeit;* beide nicht selten bei einfachen Reaktionen neben Vorreaktionen und vorzeitigen Reaktionen eine auffallende Streuung der Werte, die auf eine *Aufmerksamkeitsstörung* hinweist. Wir[3]) haben dieses Verhältnis in ausgeprägter Weise verschiedentlich bei epileptischer Verstimmung beobachtet und die Erscheinung verdient auch in diagnostischem Interesse noch ein genaueres Studium.

Wie erwähnt, kommt den *Zwangserscheinungen* ausschliesslich symptomatische Bedeutung zu, andererseits schildert *Loewenfeld*[4]) Angstanfälle als Aequivalente des epileptischen Anfalles. Wenn wir auch *Janets* Auffassung sämtlicher Zwangserscheinungen als Aeusserungen einer chronischen Epilepsie für zu weit gehend halten, so wäre vielleicht doch zu erwägen, inwieweit Anfälle von Zwangserscheinungen namentlich Zustände von Zwangsverstimmungen unter den heutigen Begriff des epileptischen Aequivalentes fallen.

Einzelne *hysterische Züge* fanden sich gelegentlich bei R., wir teilen vollkommen *Kraepelins* Auffassung von ihrer akzidentellen Bedeutung, sie entstehen hier wie bei andern chronischen Leiden (z. B. Krebs, multiple Sklerose) und haben auf die Grundkrankheit keinerlei Einfluss; psychische Ursachen können bei einem Epileptiker wie den epileptischen Krampfanfall auch gelegentlich epileptische Verstimmungen hervorrufen, bezw. physiologische Verstimmungen können im Sinne *Kochs* zwangsmässig verstärkt werden.

---

[1]) *Gross*, Ueber das Verhalten einfacher psychischer Reaktionen bei epileptischen Verstimmungen. Kraepelins Psychologische Arbeiten. Bd. 3.

[2]) *Serog*, Versuche über die Beziehungen zwischen Epilepsie und Alkoholwirkung. Sommers Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. 3. Heft 3.

[3]) Vergl. auch *Roemer*, Das Aussageexperiment als psycho-pathologische Untersuchungsmethode. Sommers Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. 3. S. 364.

[4]) l. c. S. 101.

Was die Abgrenzung gegenüber der *Dementia praecox* anlangt, welche *Aschaffenburg*[1]) als vorerst unmöglich bezeichnet, so sichern bei R. die oben genannten Kriterien die Diagnose. Zudem kann bei der einheitlichen Auffassung der epileptischen Psychosen ein Vorwiegen der psychomotorischen Hemmung nur auf die nahe Beziehung der Verstimmung zum Stupor hinweisen. Das Vorkommen des *katatonischen Stupors* bei Epilepsie hat vor kurzem *Siemerling*[2]) ausdrücklich betont, es zeigt sich auch hier, dass nur eine unbefangene Beobachtung der Symptomenkomplexe, denen diese motorischen Erscheinungen angehören können, in ihrer diagnostischen Verwertbarkeit weiterführen wird. Naturgemäss wird eine epileptische Verstimmung ohne die anamnestischen Daten des Anfalles oder epileptoider Erscheinungen, ohne spezifische Charakterveränderung und ohne begleitende Krämpfe oft nicht als Aequivalent zu erkennen und namentlich unter dem Einfluss der Haft von Zuständen primärer Demenzformen kaum zu unterscheiden sein. Zweifellos werden derartige Kranke auch häufig für hysterisch gehalten und demgemäss behandelt. Neben einer genauen diesbezüglichen Anamnese (auch in Anstalten, die bestimmungsgemäss keine deklarierten Epileptiker aufnehmen) kann dann allein der eigentümlich krampfartige Charakter der Stimmungsschwankungen mit ihren Begleiterscheinungen (namentlich den Sensationen) und der einzelnen Symptome (Zwangstendenz) zur richtigen Erkennung führen; die von *Sommer* ausgebildete feinere Untersuchung der motorischen Erscheinungen wird ferner unentbehrliche Dienste leisten; endlich kann die spezifische Wirkung des Broms und auch die Berücksichtigung der auffallend häufigen Kriminalität zur richtigen Diagnose verhelfen.

Wir können nach den obigen Ausführungen die epileptische Verstimmung im wesentlichen als eine Störung des Bewusstseins der Körperlichkeit auffassen, als eine Somatopsychose: so lassen sich die den Verstimmungen zugrunde liegenden veränderten Organempfindungen, die Affekte, die Sensationen und die Motilitätsstörungen und mit einiger Wahrscheinlichkeit auch die Auffassungs- und Assoziationsstörungen auf ein gemeinsames Ursprungsgebiet zurückverfolgen.

Wollten wir *Kleists* vielleicht etwas kühnem Lokalisationsversuche folgen, so müssten wir damit den Sitz der kortikalen Affektion im Gebiet des *Stirnhirns* suchen, eine Auffassung, die sich mit *Flechsigs* Stirnhirntheorie gut vereinen liesse. Mag man diese Auffassung für mehr oder weniger wahrscheinlich halten, zweifellos zeigt *Kleists* Studie von neuem, welch weitgehende Bedeutung die fortschreitende Erforschung des Hirnbaues für das klinische Verständnis der Psychosen jetzt schon besitzt, welch fruchtbare Gesichtspunkte dieses noch von jener erwarten darf — Fortschritte, deren grundsätzliche Ermöglichung und reiche Ent-

---

[1]) l. c.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 1.

faltung wir nicht zum wenigsten der bahnbrechenden und unvergänglichen Lebensarbeit unseres hochverehrten Lehrers und Jubilares verdanken.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheime Rat *Schüle*, sage ich auch an dieser Stelle für die Ueberlassung der Krankheitsgeschichte und sein gütiges Interesse an der Arbeit meinen aufrichtigen Dank.

Der Symptomkomplex der sogenannten transkortikalen motorischen Aphasie.

Von

Privatdozent Dr. F. QUENSEL
in Leipzig.

(Hierzu Taf. V—VI.)

Nachfolgende Beobachtung belegt das Krankheitsbild einer sehr seltenen zentralen Sprachstörung in so reiner Form, wie sie bisher nur ungemein selten beschrieben worden ist.

Krankengeschichte.

Fall 1. Eleonore O., Hausschlächterswitwe, geb. 28. XI. 1832 in Neudnitz bei Groitzsch. Aufgenommen 24. VI. 1905, gestorben 8. VIII. 1906.

Der psychiatrischen Klinik zugeführt aus dem städtischen Pflegehause wegen chronischen Gehirnleidens und Unruhe.

Anamnese: Vater starb an Schlaganfall, Mutter über 80 Jahre alt an Altersschwäche. Von 5 Geschwistern sind 4 gestorben. Verheiratet von 1856—1894. Von 10 Kindern leben noch 4. Ein Sohn ist verschollen.

Aufgewachsen in ihrem Heimatsorte, hat die Dorfschule besucht. Nie ernstlich krank. Nur einmal längere Zeit an Influenza gelegen. Früher auf dem Lande gedient, seit 1856 in Leipzig. Sie selbst hatte einen Produktenhandel in der Markthalle, mit dem sie sich sehr gut durchhalf. Sie führte ihn bis 1903, doch ging er zuletzt rückwärts. Ihr Gedächtnis soll schon seit 4 Jahren abgenommen haben, sie liess sich von ihrem Schlafburschen betrügen, borgte unnötig Geld, wusste nicht mehr damit umzugehen. Bei Besuchen bei ihren Kindern war sie unstät, lief von einem zum andern. Seit 1903 ist sie bei ihrer Tochter in Pflege, war dort unrein mit Urin, erst in der allerletzten Zeit auch bisweilen gegen diese tätlich. Noch bis 1904 soll sie ganz gut gesprochen haben. Sie las in der Zeitung, mit welchem Verständnis ist nicht genau festzustellen, doch fand sie noch Todesanzeigen von Bekannten heraus. Sie beschäftigte sich nicht mehr, lief viel spazieren, meist kam sie zeitig nach Hause. Am *24. V. 1904 hat sie auf der Strasse eine Art Anfall* gehabt, zwei solche im August 1904. Einmal kam sie allein nach Hause. Das andere Mal ist sie auf der Strasse gefallen, hat sich am Kopfe blutig geschlagen, irrte umher und wurde von einem Schutzmann nach Hause gebracht. Seit dieser Zeit *spricht* sie überhaupt *nicht mehr*, meist nur „ja" und „nein", sagte oft „Vagabund", ohne das böse zu meinen. Sie soll *alles verstanden* haben, was man zu ihr sagte, sie achtete auf ihre Umgebung, holte Gegenstände, wenn man es ihr auftrug. Sie lachte allerdings über Gutes und Böses. Für manche Dinge hatte sie ein recht gutes Gedächtnis, fand

immer den Zucker, von dem sie gern naschte, ebenso die Schlüssel, nach denen sie alle ihr bekannten Verstecke durchsuchte. Dass sie ihren *Namen schreiben konnte*, haben die Kinder bemerkt. Weil sie sehr viel Arbeit zu Hause machte, sollte sie ins Pflegehaus. Nach einem am 29. VIII. 1904 aufgenommenen Protokoll des Armenamtes hätte sie damals selbst erklärt, sie wolle nicht dorthin. Ihre Unterschrift „Oelschläg*le*" ist ganz, wie oft auch jetzt. Am 20. III. 1905 ist sie ins Pflegehaus aufgenommen. Am 15. III. 1905 zeigte sie sich verhandlungsunfähig, konnte keinen Ton antworten, hatte auf die einfachsten Fragen nur ein Kopfschütteln oder ein stumpfes Lächeln, unterschrieb aber den Antrag, dass sie aufgenommen werden wolle, mit einem sehr zittrigen „O Oelschlägel". Kurz zuvor ist noch berichtet, dass sie eines Tags ein fremdes 4 jähriges Kind von der Strasse mitnahm, weil dasselbe ihres sei. Ihre eigenen Kinder soll sie dagegen immer erkannt haben.

Status praesens: Kräftig gebaute Frau von guter aber etwas schlaffer Muskulatur, reichlichem Fettpolster. Hautfarbe gesund, freie Teile, Arme und Gesicht lebhaft gebräunt. Varicen an den Unterschenkeln. Schädel symmetrisch, 54 cm Umfang. Zähne sehr defekt, Haare völlig ergraut. Starker Arcus senilis cornae. Leichte Alterskyphose, Thorax fassförmig. Emphysem, Herzdämpfung etwas nach links verbreitert, Töne rein. Aortenton klappend. Puls 69 per Minute gut gefüllt und gespannt, Arteriae radiales und temporales derb und leicht geschlängelt. Abdominalorgane ohne Befund. Urin frei von A. und S.

Pupillen mittelweit, gleich, reagieren gut auf A. und L. Keine Lähmungserscheinungen an den Hirnnerven. Seniler Tremor manuum, es besteht eine gewisse Steifigkeit der unteren Extremitäten. Der Gang ist spastisch und etwas schleppend. *Romberg*sches Phänomen besteht nicht. Patellarreflexe nicht auszulösen, Achilles S. R. desgleichen. Anconaeus S. R. vorhanden, Haut- und Schleimhautreflexe sind schwach, aber vorhanden. Sensibilität für grobe Prüfung ungestört, überall lebhafte Reaktion auf Nadelstiche, Nervendruckpunkte etwas empfindlich. Bei Prüfung des Tasterkennens betastet sie die Gegenstände sehr geschickt und zweckentsprechend mit beiden Händen. Gesichtsfeld für grobe Prüfung frei. Genaue Gehörsprüfung unmöglich, zeitweilig reagiert Pat. nur auf ganz intensive Geräusche, zu Zeiten wiederholt sie aber dann ganz leise gesprochene Worte. Bezüglich der Sprache vergleiche unten.

24. VI. 1905. Pat. gibt zunächst ihren Namen und ihr Alter an, letzteres nach langer Mühe. Starrt auf ihre Krankengeschichte, die neben ihr geschrieben wird. Bei Fragen bricht sie andauernd in ein meckerndes Lachen aus, antwortet nicht. Als man ihr ins Ohr schreit, schlägt sie nach dem Arzt und ruft „Vagabund". Nach langen Fragen nach ihrem Wohnort sagt sie endlich wieder „Oelschlägel". Auf Nadelstiche fährt sie zusammen und weicht aus. Spontan gebrauchte sie bisher nur die Worte „Au Gott", „Herr Jeses", „Vagabund", „hier", „ja", „nein".

(Oelschlägel ist dumm) liest sie richtig laut vor unter demselben meckernden Lachen. Ein Geldstück scheint sie nicht zu erkennen, nimmt es in die Hand, legt es wieder hin. Schreibt spontan: „Oelschlä-Schuss-Fraum-Oelschlägi-Fraunh-Oellschlage". Auf Diktat: „(Leipzig) Heugel (August) Aussen, (Leipzig) Heugen".

Kopiert: „Robert" „Raberik" liest dabei leise richtig vor (Wald) „Webadel".

Sie steht ohne zu sprechen plötzlich auf, trägt ihren Stuhl weg. Liest (Oelschlägel hat gestohlen) „Oelschlägel hat geflohen", als es ihr laut vorgesprochen wird, lacht sie sinnlos vor sich hin.

Abends: War unrein. Spricht nicht. Auf: „Sie sind dumm" droht sie mit Ohrfeigen. Auf sonstige drohende oder schmeichelnde Anreden reagiert sie nur mit meckerndem Lachen. Angestossen sagt sie: „Vagabund, ei Herr Jeses".

Schreibt auf Diktat: (August) Ourass, (Dresden) 3erafler, (6) Larei, (5) Rireren, (1893) 1839, (8) 8, (65) 65galmr, (taub) Baun. (schaf) vac."

Kopiert Reich und Birne, richtig es vorlesend.

Spricht Worte („Kopf, Schlüssel, Gute Nacht") richtig nach. Anscheinend keine Hemianopsie, pustet nach allen Seiten hin nach einem von aussen ins Gesichtsfeld geführten Licht.

25. VI. 1905. Spricht einzelne Worte nach aber keine Sätze. Auf die Frage: „Wie geht es" sagt sie „jetzt". Liest Sätze richtig ab: „Frau Oelschlägel ist dumm, ich habe 4 Beine", ohne jedes Verständnis.

Schreibt auf Diktat: (9) 9, (25) 25 er, (63) 63, (1905) 105, 1045, (5) 4, (18) Bareiss, (22) deu, (Leipzig) Henenf, (Oelschlägel) Oelschlagel, (Bett) Haumd.

Sie kopiert annähernd richtig (Löwe) Lowe, (18) 18.

Führt verschiedenes auf Geheiss aus.

Befragt: „Wollen Sie einen Topf Milch?" geht sie hin, holt ihn. Als man versucht, ihn ihr wegzunehmen, sagt sie „Vagabund". Befragt: „Was das sei?" (Milch): „Vagabund". (Ist das Gift?) nickt, sagt dann: „Gift". (Das schmeckt schlecht) trinkt unbekümmert.

26. VI. An Rosen riecht sie, auf Frage: (Sind das Vergissmeinnicht?) nickt sie gleichgültig.

(Wer bin ich?) „Vater". (Was sind Sie?) „Taugenichts". (Heben Sie Ihre linke Hand hoch!) hebt erst die rechte, aufmerksam gemacht dann auch die linke. Von vorgelegten Gegenständen (Messer, Uhr, Schlüsselbund, Streichholzschachtel, Portemonnaie) wählt sie auf Verlangen stets das richtige aus, wenn auch bisweilen etwas zögernd. Versteht auch Aufforderungen, z. B.: Linke Hand an die Nase! Augen zu! Mund aufmachen! Kopf nach links und rechts drehen! Lässt sich durch den Unterschied zwischen rechts und links nicht beirren.

Spricht alles ganz glatt nach, liest wieder lachend vor: Frau Oelschlägel ist dumm. Sie lacht, als gesagt wird: „Sie haben wohl 4 Augen?". Und bei Hinzufügung: „wohl zwei Hühneraugen", sagt sie lachend: „Hier", indem sie auf ihre Füsse zeigt.

(Wieviel Kinder haben Sie?): „Am Täubchenweg".

(Haben Sie einen Mann): „Ja". (Wie heisst er?): „vac".

(Herrmann?) lacht. (August?) nickt wiederholt zustimmend.

Schreibt spontan: „Dier gute Garass", zum Vorlesen ist sie nicht zu bewegen. Aufgefordert, die Zahl ihrer Kinder mit den Fingern anzuzeigen, hebt sie zehn Finger. (Wieviel leben?) nachdem erstere Angabe zweimal wiederholt, zeigt sie 5 Finger.

27. VI. 1907. Hat sich mehrfach mit Urin verunreinigt. Lacht, wenn man es ihr vorwirft. Auf die Frage: (Wie heisst ihre Tochter?): „Elisenstrasse Kleebeck, Sellerhausen, Oelschlägel." (Wieviel haben Sie Kinder?) Zeigt 10 Finger und zählt sie einzeln ab, sagt aber schliesslich: „Oelschlägel". An Salmiak riecht sie wiederholt, obgleich sie jedesmal widerwillig zurückfährt, ebenso nimmt sie Chinin 0,25 in 5 einzelnen Portionen, leckt den Löffel ab, so dass es den Anschein hat, als schmecke sie überhaupt nichts.

Abends: Gibt freundlich die Hand und sagt dazu „Vagabund". Spricht eine Reihe von Worten nach, nur Flanelllappen ist ihr zu schwer. Sie repetiert auch: „Ich bin dumm", nickt auf die Frage, ob das stimmt. Ebenso: „Ich Esel". (Wieviel Kinder haben Sie): „e, e, Gut draussen" bewegt die Lippen und setzt zum Sprechen an.

Auf Antreiben zählt sie spontan bis 5, sagt weiter: „Montag, Dienstag, Mittwoch, Donnerstag, Freitag, Donnerstag", „Vater unser, der du bist im Himmel, Dein Wille geschehe, Dein Wille im Himmel." Sie singt mit, als ihr vorgesungen wird: „Nun danket alle Gott", „Heil Dir im Siegerkranz".

Als sie nachmittags das Zimmer verunreinigt hat, holt sie selbst den Lappen und wischt auf.

26. VI. 1907. Spontan: „Guten Morgen". (Wie gehts?): „Soweit gut". (Wie alt sind Sie?): „74". (Wann geboren?) (1800 und?): „19". Scheint zu ermüden, nickt auf alle weiteren Fragen. Spricht nach: Krankenhaus, Stuhl, Tisch etc., führt einzelne Aufforderungen aus, wiederholt aber schliesslich nur sinnlos: „aufstehen". Schreibt spontan: „Lthauh". Liest: Stuhl, Uhr, Otto, ebenso Donner: sie kopiert es „Danner", weiter (Karl) Barrrr, (Anna) Aunaer, (Uhr) Bruren, (Otto) Bamtt.

30. VI. Bekommt morgens eine Postkarte von ihrer Tochter Gertrud. Abends danach gefragt, scheint sie diese vergessen zu haben. Als ihr die Karte gezeigt wird, liest sie sie vor. (Wer ist Gertrud ?) schweigt. Nachdem ihr alle unmöglichen Vorschläge gemacht sind, antwortet sie schliesslich von selbst: „Ein hübsches Mädchen".

Aufgefordert die Karte zu zeigen, zeigt sie die Zunge.

1. VII. Nennt auf Befragen zögernd ihren Namen: Oelschlägel. (Wie alt ?): „74". (Was war ihr Mann ?): „94". (Womit haben Sie gehandelt ?): „Mit Käse".

2. VII. Antwortet heute auf keine auch der gestrigen Fragen, kommt der Aufforderung z. B. aufzustehen nicht nach.

3. VII. Schreibt heute auf Anruf spontan stets die gleichen sinnlosen Worte: „Brau-Herkch-Hraun-Ernss-Hraun-Haunss."

Kopiert (Neustadt) „Nnschtaedt". Auf Diktat: (Alfred) etwa „Hrund". (Oelschlägel) „Gätter-Hereu-Gatter". Nach wiederholtem Vor- und Nachsprechen des Namens schreibt sie „Oelgäler".

7. VII. Auf Frage: Was sie haben wolle, äusserte sie gestern einmal endlich: „Einen Dreiling", sonst spricht sei nur nach, z. B., es wird ihr das Frühstücksbrot genommen und sie soll es nur wieder haben, wenn sie sagt, was es sei. Erst nach langer Zeit und wiederholtem Vorsprechen erfolgt endlich „Brot".

Auf Fragen: (Wie alt war Ihr Mann ?) „79". (Wie alt sind Sie ?) „75". Alles andere löst keine Reaktion mehr aus, nunmehr auch nicht mehr die beiden genannten Fragen, wohl aber spricht sie alles nach.

12. VII. 1905. Sagt spontan: „Prost". (Wie alt ?) „74". (Und Mann ?) „73". (Wo wohnen Sie ?) „Bei Oelschlägel". (Welche Strasse ?) „Hier". (Wo sind wir hier ?) nickt nur. (Was ist das ? [Buch]) „vac.", (Uhr) „Mode", schlägt nach dem Arzt.

13. VII. Geschmack: Wasser mit acid. muriatic. dilut. trinkt sie ohne Zucken, Wein wird gern getrunken. Chinin muriatic. — verzieht erstmalig das Gesicht, bei Wiederholung trinkt sie ohne zu widerstreben oder etwas zu zeigen. Salz und gemahlenen Pfeffer isst sie ohne jede Reaktion.

15. VII. Nachsprechen: Postkutschkasten erst nach langen und mangelhaften Versuchen. Auch andere schwere Worte: Jangtsekiang, gelingen nur höchst unvollkommen. Offenbar vermag sie dieselben nicht zu behalten. Reproduziert oft perseveretorisch frühere Leistungen. Spontan: „Das walte Gott", „Strafe—strafe" (lachend). Objektbezeichnung (Schlüssel, Spiegel, 5 Markstück, Ring) nicht zu erzielen. Liest vor (Nehmen Sie einen Teller Suppe) als „ein dippler Hugo", mehrfach gleich. Schläft viel. Sobald sie isst, ist sie überhaupt zu nichts zu bewegen.

16. VII. (Wie gehts ?) „Danke bestens", sonst nichts zu erlangen. Fährt sehr zusammen, auch wenn man ihr scherzhaft droht.

20. VII. Sagt wieder oft als einziges Wort „Vagabund". Benimmt sich leidlich. Setzt sich an den gedeckten Tisch zu ihrem Teller stets richtig. Bei Urindrang steht sie meist noch frühzeitig genug aus dem Bett auf, verunreinigt dann aber sehr oft die Stube.

21. VII. Produziert oft anscheinend spontane Aeusserungen, die sie aber sicher zuvor von anderen Kranken gehört hat. Man hört, wenn man das Ohr ihrem Munde nähert, daher oft, dass sie auf diesen Antrieb hin ganz sinnlose Worte vorbringt, z. B. „stört dich", „Kaiser" u. dergl.

22. VII. (Zunge zeigen!) liest „Zunge zweigheim", „Zunge zeigheim". (Wie gehts ?) „Danke schön". (Wie hat's geschmeckt ?) „Vaga—Jeses". (Ich bin ein altes Mensche) liest sie („Ich bin ein alter Mensch". Liest ((Frau Oelschlägel ist dumm) +, (Kopf) +, (Hase) +. (Nervenklinik) „Klinik". (Krankenhaus) „Frank — Frankenhaus", (Schafskopf) „Schöpskopf". Bei starkem Händedruck: „Au Jeses", dann „Mahlzeit". Nachsprechen Konstantinopel + nach mehrfachen Versuchen, die zum Teil nur gelingen. Pat. spricht gleichsam unbewusst wie ein Automat, sobald man sich mit dem Ohr ihrem Munde nähert. (Postkutschkasten) +. Schreibt spontan: „Ochuschläl", kopiert „Marie" etwas schwerfällig aber ganz leserlich.

25. VII. Sagt spontan zur Pflegerin: „Schliessen Sie mal hier die Tür auf!“ In den Räumen der Klinik zeigt sie sich ziemlich bewandert, hilft etwas mit, aber ohne jede Ueberlegung. Vor allen Dingen beschäftigt sie sich damit, beim Zusammennehmen des Geschirrs die Reste zu vertilgen. Gleichmässig stumpfe Heiterkeit. Aufforderung (Bringen Sie mir einen Stuhl her!) befolgt sie, setzt sich dann selbst darauf. (Mir aber auch einen!) Geschieht. Murmelt vor sich hin: „Die Bagage!“ (Holen Sie mir die Milch!) Geschieht. Liest (3 Mark) „3 Mark ran“ — „Dreie Marke“.

29. VII. Sehr indolent. Vergisst offenbar stets sehr schnell wieder, so dass man ihr Aufforderungen mehrfach und energisch wiederholen muss. Führt aber dann aus: (Gehen Sie und machen Sie die Tür nach dem Zimmer zu!) +, (Holen Sie die Seife!) +, (Wo steht die Badewanne? die sie nota bene nicht ohne weiteres sehen kann) +. Dagegen rührt sie sich absolut nicht, als man ihr vorhält, dass sie nachts ihr Bett nass gemacht hat.

7. VIII. Stellt zum Essen die Stühle richtig und in entsprechender Anzahl an den Tisch, den sie gedeckt hat. Sagt beim Handgeben spontan: „Sprechvögel-vogel“ (Spassvogel?). Liest leidlich gut, ermüdet aber schnell.

26. VIII. 1905. Versteht nicht alles. (Zeigen Sie Ihre Nase!) +. (Zeigen Sie meine Nase!) Zeigt wiederholt ihre Nase, richtig erst nach mehrfachen Fragen. (Zeigen Sie die Ohren von dem Fräulein!) befolgt sie erst sehr spät, nachdem sie geradezu vom Stuhl hochgezogen worden ist, dann aber richtig. Spontan, wenn man ihr sein Ohr hinhält, sagt sie: „Herr Jes“, „Vagabund“. Objekte bezeichnet sie nie, z. B. Schlüssel, sobald man dann aber das Wort sagt, spricht sie es erkennend nach.

28. VIII. Liest: (Zahnschmerz) = „zehnmal“, (Leipzig) = +, (Selma) = „Lehmann“, (Vagabund) = „Wagen“, (Käse) = +, (Fagabund) = +, (Brot) = +, (Apfelbaum) = + in zwei Teilen, (Grossmutter) = (sillabierend).

1. IX. Sagt spontan: „Guten Morgen, hier, ja, Vagabund“. Nachsprechen: „Käse, Stromer, Kaiser Wilhelm“ etc. +. Wortverständnis nur partiell: (Setzen Sie sich! Wo sind Ihre Pantoffeln? Wo ist Ihr Kopfkissen?) sämtlich richtig. (Wie alt sind Sie?) „74“. (Wie alt ist Ihr Mann?) „73“. Aber (bin ich Ihr Mann?) vac. Rechnet (3 × 3) = „6“ erkennt aber 9 durch ausdrückliches Nachsprechen als richtig an, ebenso: (5 × 4 = 21?) ? — (5 × 4 = 20?) = „zwanzig“. Liest richtig (Fenster, Rose, August) lachend, (Frau Oelschlägel ist dumm) ebenso. Schreibt spontan „Brud“, „Benden“, „Breud“ „Base“. Kopiert (Fenster) erst „Gruschlagel“, dann bei Aufmerksamkeit richtig. Schreibt auf Diktat „Käse“ dann fügt sie hinzu „B, B“.

7. IX. Pat. wird heute probehalber gesagt, ihre Tochter, Frau W., sei heute gestorben. Sie wird darauf für kurze Zeit sehr ernst, um in der nächsten Minute in alter Weise zu lachen. Aufforderungen und Objektnamen versteht sie heute sämtlich. Spontane Aeusserungen wie bisher stets minimal. (Wie gehts?) „Soweit gut“ — „Nu hier“. Nachsprechen: auch Elektrizität, Konstantinopel, ganz prompt. Lesen stark paralektisch: (Strasse): „troschk“, (Ofen) „offen“, (Berlin) „Berl-miller“, (Ofengabel) vac. (Oehlschlägel ist dumm — oder — ich bin dumm) +. Schreibt spontan: „Oelschlägel“, „Brau“, „Bergen“. Auf Diktat: (Käse) „Be-Bägel-S-Käse-Läse“. (Fenster) „Fenschen“. Kopiert (August) „Augmsch“.

16. X. Liest Druckschrift aus der „Woche“ zum Teil richtig, zum Teil ganz abschweifend. (Reise) z. B. = „Reichstag, Reichskanzler“, anderes richtig auch in Kurrentschrift.

5. XI. In letzter Zeit recht hinfällig, im Garten schleppt sie sich in vornübergebeugter Haltung, schiesst am Arm einer anderen Kranken vor sich hin. Bringt die Fusssohlen dabei nicht vom Boden hoch, namentlich wird das rechte Bein nachgeschleppt.

Sprachlich auf Drängen nur spontane Worte wie „Efältig, Vater“, bei Handgeben „Guten Tag“, (Wie gehts?) „Gut“, sonst still. Gleichmässig stumpf, heitere Demenz. Sehr essgierig, unsauber.

30. XI. Spricht sehr wenig, meist: „Vagabund, Oelschlägel, Guten Morgen“, oft echolalisch irgend ein aufgegriffenes Wort. Alle Bewegungen spastisch, zumal in den unteren Extremitäten, die oberen schwach aber

nicht ungeschickt. In den Räumen der Abteilung gut orientiert, hilft gelegentlich ein wenig, namentlich besorgt sie abends die Nachteimer.

31. XI. Sprache spontan, nachsprechend wie vor. Schläft jetzt viel, oft sogar am Tage im Stehen. Sehr unsauber, lässt den Urin einfach unter sich.

3. I. 1906. Versteht vieles, aber nicht alles. Aufforderungen müssen oft wiederholt, öfters auch abgewandelt werden, bis sie sie schliesslich befolgt, z. B.: (Aufstehen!) Sie sollen mal aufstehen! Stehen Sie mal auf!) (Geben Sie die rechte Hand!) +. (Geben Sie die linken Hand!) +. (Machen Sie den Mund auf!) +. (Machen Sie die Augen zu!) +. (Gehen Sie zur Pflegerin!) vac. (Holen Sie mir einen Federhalter!). Pat. geht durchs Zimmer und setzt sich dann auf einen andern Stuhl. Sie ist sehr unsicher auf den Beinen und wackelig, schleift besonders das rechte Bein.

Benimmt sich bei Verrichtungen, z. B. aufgefordert, die Lichter am Weihnachtsbaum auszupusten, recht geschickt; absolut nicht apraktisch. Zunge gerade, aber stossend vorgestreckt, Facialis annähernd symmetrisch.

Nachsprechen: (Dampfschiff) +, (Schuhzwecken) +, (Artillerie) „Attellerie", (Brutofen) +.

3. I. 1906. Pat. ist plötzlich schwindlig und hinfällig, sie liegt mit stark gerötetem Gesicht zu Bett, wird während der Untersuchung immer röter. Haut atrophisch, aber ziemlich fettreich. Pupillen gleich, reagieren gut. Leichte Cataracta senilis. Facialis spurweise rechtsseitig paratisch.

Zunge gerade unter groben, zuckenden Bewegungen vorgestreckt. Keine Lähmung, aber Spasmen, stärker in den Beinen als in den Armen.

Sensibilität für Berührung intakt im groben, auf Nadelstiche allenthalben sehr starke Reaktion.

Patellarsehnenreflexe beiderseits nicht auszulösen, es besteht keine Spannung aber ziemlicher Fettreichtum. Auch bei Ablenkung etc. erhält man keinen Ausschlag.

Achillessehnenreflexe desgleichen.

Plantarreflexe lebhafte Flexion, kein Babinski. Druck auf die Tibiafläche ergibt Dorsalextension der grossen Zehe. Cor.: Dämpfung nicht vergrössert, Spitzenstoss in der Mammillarlinie. Aktion irregulär, häufig frustrane Kontraktionen.

Puls 72 per Minute.

Schreibt spontan: „Bier, Brier, Brier", auf Diktat: (Fenster) „Leuden, L — Lrudchen", kopiert: (Winter) „Wienter".

5. I. Liest richtig: (Bett) +, (Tante) „Kontom". Kopiert: (Robert) „Rrobert", (Grossmutter) „Grossmutter", ersteres liest sie dann auch richtig vor, letzteres nicht. Schreibt auf Diktat: (Wilhelm) „Rutter, Rutter", (25) „Rutter", (25) auf Antreiben „drei Guschen" (25) „Runschen".

22. I. Versteht eine Reihe zum Teil auch recht komplizierter Aufforderungen, z. B. (Stehen Sie auf! Drehen Sie Ihr Kopfkissen herum! Legen Sie die linke Hand auf den Kopf! Zeigen Sie Ihren Zopf!) nur nach mehrmaliger Aufforderung erst rechts, dann links. (Wo ist Ihr Kleiderrock?) +. (Wo ist Ihr Unterrock?) wiederholt sie erst echolalisch, offenbar ermüdet sie sehr schnell. Sie deckt dabei auch z. B. erst ihr Bett auf und zeigt auf die Unterlage.

Nach einer Pause reagiert sie wieder richtig, ebenso (Zunge zeigen!) Augen zu! Mund auf!) +.

9. III. Zeitweise überhaupt nur mit grosser Mühe zum Sprechen zu bewegen, hört oft überhaupt gar nicht auf das, was gesagt wird. Bisweilen gelingt es dann wieder für längere Zeit, sich mit ihr zu verständigen.

Nachsprechen: (Oelschlägel, Stirn, Klinik, Ohr) +, (Dampfschiff) zuerst nicht, dann +.

Wortverständnis: (Geben Sie die Hand) +, (Zeigen Sie die Nase!) erfolgt erst nicht, dann plötzlich +. (Zeigen Sie die Zunge! Gehen Sie gleich nach der Tür! Bringen Sie mir einen Stuhl!) +. Spontan nur: „Gut, Ach Gott, Oelschlägel".

Lesen: (Oelschlägel ist dumm) +, (Droschke) „Droschke", (Dampfschiff) +, (Klinik) +, (Max) ? fängt an zu ermüden.

Abschreiben: (Klinik) vac. Darunter schreibt sie spontan: „Bein" oder „Bien", „Bällter".

16. III. Nachsprechen: (Leberwurst, Fensterbrett, Nervenklinik) +. (Holen Sie mir einen Stuhl!) „Hier", zeigt auf einen solchen, geht dann hin, setzt sich und manipuliert mit ihren Strümpfen. (Kommen Sie her!) vac. (Wo ist Ihr Bemmchen?) sucht.

26. III. Spontan: „Ach Jesses, ach Gott".

(Aufsetzen!) spricht nach „Aufsetzen", führt es später aus. Lesen: vac.

Während der weiteren Beobachtung in der Klinik hat die Demenz der Pat. weitere Fortschritte gemacht, die Spontansprache war bis auf gelegentliche Unlustäusserungen, Grunzen, aber auch frühere Reste wie „Vagabund" erloschen. Sie verstand wohl noch, hörte aber meist auf Aufforderungen nicht. Sie vermochte gelegentlich noch nachzusprechen, genauere Prüfung des Lesens und Schreibens ist nicht ausgeführt.

Am 8. VIII. 1906 erlag sie einer Bronchopneumonie.

In systematischer Zusammenstellung gruppieren sich nun die Erscheinungen dieses Krankheitsfalles folgendermassen.

Bei einer 71 jährigen Frau entwickelt sich im Laufe von einigen Jahren seit 1903 ganz allmählich eine hochgradige Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit. Sie wird zerstreut, vergesslich. Störungen der Sinnesfunktionen bestehen für Gesicht, Gehör, Hautempfindungen, Tastsinn nicht in hervorstechendem Masse, dagegen haben Geruch und Geschmack wenigstens zur Zeit der Aufnahme, Juni 1905, erhebliche Einbusse erlitten. Sie äussert nur noch bei Vorhalten von Salmiak und ganz vorübergehend bei intensiv bitterem Geschmack ein Unlustgefühl, zeigt sich aber sonst indifferent dagegen. Vor allem ist ihre Merkfähigkeit für diese Eindrücke, aber auch für andere minimal. Es ist kein Wunder, dass sie dabei zur Bildung neuer Vorstellungen nicht mehr fähig ist.

Aber auch die seit Jahren erworbenen sind in hohem Grade verblasst, der Vorstellungsschatz eingeengt. Ungemein charakteristisch ist das Erlebnis, dass sie plötzlich ein kleines Kind auf der Strasse als ihr eigenes mitnimmt, während in Wirklichkeit ihre Kinder längst erwachsen sind. Auch die übrige Prüfung lässt höchstens noch vereinzelte Erinnerungen aus früherer Zeit, generelle Vorstellungen zutage treten.

Irgend ein eigenes Gedankenleben besteht nicht mehr, sie lässt sich schwer anregen, existiert eigentlich nur noch für die Befriedigung ihrer einfachsten Triebe, vor allem ihres stets regen Hungers, schläft gern und ist leicht ärgerlich und gereizt, wenn man sie stört. Sie ist auch unsauber und demgegenüber völlig indifferent, wenn sie sich auch zu einer gewissen äusserlichen Ordnung noch hat dressieren lassen.

Sie ist in dem beschränkten Rahmen des klinischen Lebens nicht völlig desorientiert, eine Orientierung, welche Ueberlegung über Bedeutung des Aufenthaltes, wirklich klare Vorstellung über spezielle räumliche und zeitliche Verhältnisse voraussetzt, existiert dagegen nicht. Sie kennt offenbar alle geläufigeren Objekte, ist sogar im Hantieren durchaus nicht ungeschickt, von apraktischen Reaktionen ist nichts zu bemerken. Fügen wir noch hinzu, dass

Pat. ungemein leicht ermüdet, dass sie dann allerlei persevaratorische Erscheinungen zeigt, schliesslich schlaff wird und einschläft, dass ihre Stimmung im ganzen als eine stumpfsinnige Heiterkeit sich charakterisiert, aber in Gereiztheit umschlägt, sobald Anforderungen an sie herantreten, so ist ihr psychisches Verhalten hinlänglich charakterisiert.

Dazu kommen gewisse somatische Störungen. Es bestehen allgemeine Alterserscheinungen, auch eine nicht unerhebliche Arteriosklerose. Der Nervenstatus zeigt einen senilen Tremor, eine gewisse Muskelschwäche der Extremitäten, zumal der Beine, keine eigentliche Lähmung, dagegen deutliche Spasmen; der rechte Facialis ist etwas paretisch. Auffallend aber bei alten Leuten nicht ganz selten ist das völlige Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Für die Schwäche der kortikalen Innervation spricht das deutlich ausgeprägte *Oppenheim*sche Phänomen, Babinski lässt sich dagegen nicht auslösen.

Einige Male ist in der Anamnese von Anfällen die Rede, um wirklich apoplektische Insulte scheint es sich aber nicht gehandelt zu haben, und auch der in der Klinik am 3. I. 1906 beobachtete Anfall macht mehr den Eindruck einer Kongestiverscheinung als eines apoplektischen Insultes oder eines gröberen thrombotischen Vorganges.

Auf diesem Boden erscheinen nun die Störungen der Sprachfunktionen besonders auffallend, deren Besonderheit bei einer kurzen Zusammenfassung ohne weiteres in die Augen fällt.

Spontan spricht Pat. überhaupt so gut wie nicht, und zwar ist das der Fall nicht nur bei ärztlicher Visite und Exploration, sondern auch im gewöhnlichen Leben auf der Abteilung und bei Besuchen ihrer Angehörigen. Nur ganz vereinzelte Male ist aufgefallen und ausdrücklich hervorgehoben, dass sie aus freiem Willen etwas äusserte, wie: „Schliessen Sie einmal die Tür auf!“ Stellt man sonst ihren Sprachschatz zusammen, so finden sich zum Teil sinnlose Aeusserungen, deren wirkliche Spontaneität obendrein durch weitere Erfahrungen in Frage gestellt wird: „Prost“, „Strafe“ und ähnliche, zum Teil handelt es sich um ziemlich stereotyp wiederkehrende Worte, meist Schimpfworte, Unlust- und sonstige Affektäusserungen, die ganz den Charakter von Wortresten, „utterances“ tragen, wie wir sie sonst bei echt motorisch Aphasischen antreffen. Ich brauche nur an einige dieser Reste: „Vagabund!“, „Taugenichts!“, „Ach Gott“!, „Au Jeses“ — zu erinnern, die in trostloser Einförmigkeit nicht selten gleichzeitig mit einer dem Sinn direkt widersprechenden Gefühlsreaktion immer wiederkehren.

Eine relative Spontaneität bekunden dann noch gewisse Antwortsreaktionen, wie Angabe des eigenen Namens und einiger anderer, eines nota bene meist nicht ganz zutreffenden Alters, bisweilen auch etwas fernerliegende Aeusserungen freier Wahl, welche doch die Umwandlung der äusseren Anregung durch gewisse Reste inneren Vorstellungsverlaufes erkennen lassen.

Zur Bezeichnung ihr vorgelegter Objekte hat sich Pat. niemals bewegen lassen, doch darf wohl nochmals bemerkt werden, dass ein Erkennen der Gegenstände aus anderen Zeichen stets deutlich hervorging. Bemerkenswert ist jedenfalls, dass Pat. auch niemals eine falsche Objektbezeichnung, niemals die Umschreibung einer solchen geäussert hat. Sprach man ihr den Namen des gewiesenen Objektes nunmehr vor, so sprach sie ihn richtig nach. Das zuführende Sinnesgebiet war auf die Reaktion so wenig von Einfluss wie die relative Bekanntheit des Objektes.

Dass bei alledem ihre Artikulationsfähigkeit und Wortbildung erhalten war, geht noch aus zwei Tatsachen hervor. Pat. hat wiederholt in ganz korrekter Weise sprachliche Reihen produziert, man vergleiche z. B. am 26. VI. 1905 die Zahlenreihe, einzelne Wochentage, Lieder- und Gebetsanfänge.

Vor allen Dingen ist sie in ihrer Fähigkeit nachzusprechen nahezu unbeschränkt. Nicht nur kurze Worte vermochte sie, wie aus verschiedenen Untersuchungen vom 24. VI. 1905, 27. VI., 22. VII. etc. bis zum 27. III. 1906 wiederholt mit gleichem Erfolge konstatiert ist, nachzusprechen, sondern auch komplizierte Silbenzusammensetzungen wie Postkutschkasten, Konstantinopel u. a. m. Allerdings stolperte sie bei solchen gelegentlich, wie bei Flanelllappen am 27. VI. 1905, oder kam erst nach mehrfachem Vorsprechen damit zum Vorschein, im ganzen sind aber doch ihre Leistungen völlig ausreichende.

Nur ganz ausnahmsweise war es möglich, sie darüber hinaus zum Nachsprechen auch nur kurzer Sätzchen zu bewegen, eigentlich nie wieder seit dem 1. VII. 1905, doch mag das wohl daran mit liegen, dass bei den Sätzen sofort der Mitteilungscharakter sich bei ihr in den Vordergrund drängte und der Antrieb zu sinnlosem Nachsprechen nicht so gross war wie bei einzelnen aus dem Zusammenhang gerissenen Worten.

Wie wichtig dies Moment ist, geht offenbar hervor aus zwei weiteren Erfahrungen, nämlich 1. der, dass sie öfters ohne allen Anlass beliebige in ihrer Umgebung fallende Worte sinnlos repetierte, also echt echolalisch. Nicht selten konnte dadurch der Anschein einer Spontaneität erweckt werden. 2. Es gelang gelegentlich Pat., wenn nicht durch einfaches Vorsprechen, dadurch zum Nachsprechen zu bringen, dass man sein Ohr ihrem Munde näherte. Ohne dass man vorsprach, rief dieser Versuch entweder eine ihrer gewohnten Stereotypien oder aber das Nachsprechen einer beliebigen inzwischen gefallenen Aeusserung hervor. Ganz kurze Erwähnung an dieser Stelle verdient auch, dass es ihr bei einer Prüfung gelang, nachzusingen.

Das Sprachverständnis ist in sehr grossem Umfange erhalten, ist aber keineswegs intakt. Für das Sprachlautverständnis allerdings kann schon auf die gute Fähigkeit, nachzusprechen, hingewiesen werden, dagegen versagte oftmals das Sinnverständnis. Freilich lässt sich dieser Defekt nicht in einfacher Weise als

zirkumskripte Ausfallserscheinung erklären, dagegen ist seine genauere Analyse besonders geeignet, in den psychischen Gesamtzustand der Patientin einen Einblick zu gewähren. Es ist zunächst zu bemerken, dass sie bei Aufforderung, Objekte auf Namensnennung zu zeigen, soweit es sich um geläufigere bekannte Dinge handelte, nie versagte. Ja, auch wenn sie solche Gegenstände nicht direkt sah, sondern nur eine einfache anschauliche Vorstellung davon besass (Womit haben Sie gehandelt? Zeigen Sie mir die Badewanne, die nebenan steht!), so reagierte sie fast stets richtig. Dabei liess sich auch, ebenso wie bei Aufforderungen, und zwar bis in den März 1906 hinein, nachweisen, dass sie nicht nur einzelne Worte, sondern auch ganze, sogar etwas kompliziertere Sätze recht wohl aufzufassen in der Lage war. Auf der anderen Seite waren die Fehlreaktionen zum Teil vollkommen, und zwar durch Ausfälle bisweilen nicht sprachlicher Natur erklärt, am einfachsten da, wo Pat. offenbar die Antwort nicht wusste. Meist antwortete sie dann gar nicht, auch bei Aufforderung zu Objektbezeichnungen, oder aufs Geratewohl mit beliebigen zumal Affektäusserungen. Selten war ihre Antwort echolalisch, gelegentlich sogar mit folgendem Verständnis, oder sie brachte eine allgemeinere nur im ganzen zutreffende Antwortsreaktion. Auch der Mangel an Interesse und eigenem Antrieb ist wohl zum Teil auf diese Verarmung des Vorstellungsschatzes zu beziehen. Die Resultate wechselten in hohem Masse, Pat. ermüdet sehr schnell, um erst nach einer Ruhepause wieder richtig zu reagieren, sie zeigt in der Ermüdung Perseveration. Auch der Mangel an Merkfähigkeit und an Aufmerksamkeit im allgemeinen, der tiefe Stand ihres Gemütslebens, z. B. für das Nichtansprechen auf Vorwürfe, kommen zur Beurteilung ihres Verhaltens sehr in Betracht. Es ist bemerkenswert, dass sie auf eine ganz lange fiktive Mitteilung vom Tode ihrer Tochter zunächst ganz richtig reagierte, so dass also eine gewisse Mitwirkung der Affekterregung doch besteht, dass sie aber auch diese Sache sofort wieder vergass.

Es handelt sich also hier mehr um allgemein psychische Störungen als um solche des im wesentlichen intakten reinen Sprachverständnisses, aber bei genauerer Betrachtung zeigt sich doch, dass Störungen vorhanden sind, die gerade noch an der Grenze zwischen dem sozusagen monosensuellem Sinnverständnis und der einfachen Demenz liegen. Auf leichte Abwandlungen des Sinnes verwandter, ihr wohl fasslicher Sätze reagiert Pat. nicht (Zeigen Sie Ihre Nase, zeigen Sie meine Nase!), und auf der anderen Seite muss man ihr bisweilen auch einfache Aufforderungen mehrfach in etwas abgewandelter Form darbieten, um ein Verständnis bei ihr zu erzielen.

Erwähnt mag hier noch werden, dass die Prüfung des Sprachverständnisses bei der Pat. noch gewisse allerdings ganz minimale Reste von Rechenfähigkeit zutage gefördert hat.

Was ihr Lesen anlangt, so ist auf die Fähigkeit, einzelne Buchstaben zu lesen, nicht besonders geprüft. Es ist mir nicht sehr

wahrscheinlich, dass man dabei Reaktionen von ihr erhalten haben würde.

Worte, das ist bis in den März 1906 hinein immer wieder in gleicher Weise konstatiert, vermochte Pat. in der Regel richtig laut vorzulesen. Allerdings las sie oft auch stark paralektisch, namentlich längere Worte wie (Krankenhaus) „Frankenhaus" und andere, auch kürzere (Berlin) „Berlmiller", (Zahnschmerz) „Zahnmal" etc. Namentlich war das der Fall am Schluss einer längeren Reihe oder sonstigen Untersuchung. Aber auch bei richtigem Vorlesen liess sich ein Verständnis für den Sinn nicht erkennen. Das war noch deutlicher gegenüber Sätzen, denn während sie sonst ohne weiteres mit Schimpfworten reagierte, las sie jede beliebige gegen sie gerichtete Beleidigung völlig gleichgültig vor, wobei schon der stumpfsinnige Tonfall den vollkommenen Verständnismangel bekundete. Uebrigens waren bei Sätzen die paralektischen Entgleisungen noch häufiger und auch intensiver, sinnloser als im allgemeinen genommen bei einzelnen Worten. Sie las fast stets in einem Anlauf ganze Worte vor, nur ein einziges Mal ist beobachtet, dass sie zu sillabieren bezw. lautieren versuchte. Zwischen Schreib- und Druckschrift ergab sich ein durchgreifender Unterschied nicht. Als grösste Leistung anzusehen ist jedenfalls, dass sie am 30. VI. 1905 eine Postkarte von ihrer Tochter richtig vorlas, auch hier ohne irgend ein Verständnis für den vorgelesenen Inhalt zu zeigen. Sehr gering und mangelhaft sind die spontanen schriftlichen Aeusserungen, in denen kaum ein einziges richtig gebildetes Wort aufzufinden ist mit Ausnahme des auch in den meisten Fällen nicht richtig geschriebenen Namens. Auch wenn ihr sonst einmal anscheinend richtig gebildete Worte gelangen, wie „Schuss, Base, Bier", so ist das wohl als Zufall anzusehen, denn diese finden sich stets unter einer Reihe völlig sinnloser Buchstaben-Zusammenstellungen wie „Bande, Brier, Lthauh" etc.

Auch ihre Diktatschrift trägt den gleichen, meist sinnlos paragraphischen Charakter, hat meist mit der Aufgabe gar keinen Zusammenhang, wie „Henenf" statt Leipzig, „3 eraflør" statt Dresden etc.

Nur in einzelnen Fällen gelang ihr das Wort richtig, wie „Käse", oder zeigte erkennbare Aehnlichkeit mit dem vorgesprochenen, wie „Fenschen" statt Fenster. Eine gewisse Ausnahme machen nur die Ziffern und Zahlen wie „8, 9, 25, 63, 65", die sie freilich auch gelegentlich vertauscht, „4" statt 5, während drei- und mehrstellige nur annähernd und mit Umstellungen gelangen, wie „105, 1045" statt 1905, oder „1839" statt 1893. Selten erfolgten statt der Zahlen Wortparagraphien.

Verhältnismässig am besten ist das Kopieren, das nicht zeichnend, sondern fliessend geschieht. Hier sind eine Reihe richtiger Worte verzeichnet, „Reich, Birne, Löwe, Fenster (bei Aufmerksamkeit, sonst falsch), Grossmutter, Winter, 18". Nicht selten schreibt sie aber auch hier mehr oder weniger sinnlose, wennschon oft noch teilweise der Vorlage entsprechende Zusammenstellungen,

wie „Nnschtaedt, Hrund“ etc. Jedenfalls schrieb sie in allen Fällen gut erkennbare Buchstaben, wenn auch in zittriger und nicht die Reihe einhaltender Schrift.

Wie sich schon aus vorstehendem zum Teil ergibt, bestand keine Apraxie. Pat. vermochte sehr wohl auf Aufforderung einzelne sowohl einfachere als auch komplizierte Handlungen auszuführen. Die Einzelbewegungen waren durchaus geordnet, nicht ataktisch, Mimik und Gestikulation richtig und klar. Mit Objekten hantierte sie zweckmässig, und wenn sie bei der Ausführung zusammengesetzter Handlungen fehlte, so beruhte das lediglich auf der Störung der Merkfähigkeit, der mangelhaften geistigen Verarbeitung und dergleichen, aber weder auf mangelhaftem Entwurf der Bewegungs- oder Handlungsfoımel noch auf einer Störung der Umsetzung ihrer Vorstellungen in Handlungen im einzelnen.

Somit stellt sich ihr eigenartiges sprachliches Verhalten in kurzer Zusammenfassung folgendermassen dar: *Nicht völliger Verlust aber äusserste Einschränkung der spontanen sprachlichen Ausdrucksfähigkeit, wobei die gleichen sehr beschränkten Aeusserungen mit der Regelmässigkeit von Wortresten motorisch Aphasischer immer wiederkehren. Dabei gute Artikulation, Fähigkeit der Reihenaufzählung, gutes Nachsprechen.*

Einfaches Wortverständnis intakt, dagegen Einschränkung der Auffassung für zusammenhängende sprachliche Mitteilungen. — Unfähigkeit Objekte zu bezeichnen.

Lautlesen im ganzen erhalten, doch öfters paralektisch, starke Störung, vielleicht sogar völlige Aufhebung des Sinnverständnisses für Gelesenes. — Im Schreiben zeigt sich das Kopieren erhalten, Diktat- und zumal auch Spontanschrift völlig paragraphisch, aber in richtig gebildeten Buchstaben.

Nehmen wir kurz hinzu, dass die Sprachstörung allmählich bei übrigens wesentlich gleichen Erscheinungen zunahm und dass die Kranke sichtlich verblödete, so ergibt sich wohl als allgemeine Diagnose die einer Dementia senilis. Auf deren Boden finden wir aber als hervorstechendste Erscheinung einen aphasischen Symptomkomplex, der in seiner Gruppierung fast völlig das von *Lichtheim* (22) aufgestellte und von *Wernicke* (40) anerkannte Bild der *transkortikalen motorischen Aphasie* repräsentiert.

Hierbei sollten durch die Abtrennung des motorischen Sprachzentrums von dem hypothetischen Begriffszentrum Spontansprache und Spontanschrift aufgehoben, aber Nachsprechen, Diktatschreiben, Kopieren, Wortlaut- und Wortschriftverständnis, endlich auch das Lautlesen erhalten sein. Die Frage nach Vorkommen und Bedeutung dieser Krankheitsform ist gerade in den letzten Jahren in einer Reihe von Arbeiten [*Pick* (30), *Heilbronner* (18), *Rothmann* (37), *v. Monakow* (28) u. A.] eingehend behandelt, man findet dort auch, zumal bei *Rothmann*, ziemlich vollzählig und ausführlich die Belegfälle aufgeführt, so dass ich mich hier ziemlich kurz fassen kann.

Wie man sieht, sind die Erscheinungen unseres Falles nicht in völliger Kongruenz mit den Forderungen des Schemas. Es ist die Spontansprache nicht völlig erloschen, sondern gewisse Reste bestehen noch fort. Diese tragen zum Teil ganz den Charakter von Sprachresten, utterances, der echt motorisch Aphasischen. Daneben finden sich aber auch einzelne willkürliche Antworten, z. B. auf die Frage nach dem Alter, einzelnen Namen, Handelsobjekten etc. So spärlich sie sind, beweisen sie jedenfalls mindestens die Partialität der etwa vorhandenen motorischen Sprachstörung. Wir finden weiter, dass auch die sensorischen Sprachleistungen nicht intakt sind. Nicht die primitiven perceptorischen Funktionen sind gestört, sondern offenbar vorwiegend die Auffassung des Sinnes, die sekundäre Identifikation. Es handelt sich hier also auch um transkortikal sensorische Störungen im Sinne von *Wernicke*. Auf die Schreibstörungen einzugehen liegt um so weniger Anlass vor, als diese, wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe (36), von den übrigen sprachlichen Funktionen in hohem Grade abhängig und daher hier von sekundärer Bedeutung sind.

Vergleicht man unsere Beobachtung mit den in der Literatur niedergelegten, so hat dieselbe eine sehr grosse Aehnlichkeit mit folgendem Falle von *Pick* (30).

Ein 51 jähriger Mann hatte nach einer Apoplexie vor 2 Jahren vorübergehend völligen Sprachverlust, der sich zum Teil wieder ausglich. Dann trat eine psychische Störung, Demenz und Verwirrtheit mit Wahnideen auf.

Sprachbefund: 1. Seine Spontansprache war mangelhaft, inhaltlich falsch, vielfach Sätze in sinnlos unzusammenhängenden, an sich richtig gebildeten Worten, dabei langsam, pathetisch, er wiederholte stets die gleichen spärlichen Phrasen. Objekte bezeichnete er zum Teil richtig, konnte einige Reihen aufzählen.

2. Wortverständnis für Einfaches erhalten, für Zusammenhängendes unvollkommen. Genannte Gegenstände wurden richtig gewählt.

3. Nachsprechen ungestört. Er konnte, obschon mangelhaft, nachsingen.

4. Er las Buchstaben richtig, ebenso Zahlen, Worte meist richtig laut und mit Verständnis.

5. Spontanschrift unleserlich bis auf den Namen. Diktatschrift besser, doch stark paragraphisch, Kopieren gut.

Nach einem neuen Anfall mit rechtsseitiger Hemiplegie und folgenden Krämpfen war er zuerst wieder völlig sprachlos, ermüdete auch später noch leicht und stammelte. Objektbezeichnung sehr mangelhaft und paraphasisch. Er konnte nur noch seinen Namen in Spiegelschrift schreiben, schlecht kopieren. Er vermochte auch bis zu 2 Worten nachzusprechen, las solche auch bis zuletzt leicht und mit Verständnis.

Die Autopsie ergab keine Herderkrankung, wohl aber eine hochgradige Gehirnatrophie zumal im Stirnhirn und zwar links stärker als rechts. Auch die Schläfenwindungen waren sehr atrophisch.

Trotz der vorhandenen Differenzen lag es doch auch in unserem Falle, zumal bei dem psychischen, einer Dementia senilis entsprechenden Gesamtverhalten nahe, an einen ähnlichen Befund zu denken, den die Autopsie in folgender charakteristischer Weise ergab.

Die Dura mater ist derb, aber nicht auffällig verändert. Beim Aufschneiden entleert sich reichlich Liquor, den auch die Maschen der Arachnoidea reichlich enthalten. Doch sind die weichen Häute zart und ohne Trübung. Das Gehirn selbst ist stark atrophisch, das Gehirngewicht frisch 1040 g.

Die Atrophie erweist sich aber nicht gleichmässig über alle Windungen verteilt. Sie betrifft vorwiegend das Stirnhirn (Fig. 1—3), und zwar links mehr als rechts. Am intensivsten befallen erscheint der Hirnpol, wo die Windungen sich als spitze, schmale Kämme aus den breiten Furchen erheben. Aber auch die hinteren Abschnitte der Stirnwindungen sind verschmälert, zumal der Fuss der linken 3. Stirnwindung, in dem sich aber von aussen ein Herd weder sicht- — noch tastbar nachweisen lässt.

Ebenfalls stark atrophisch sind die Schläfelappen, wiederum links stärker als rechts und hier von der dritten nach der zweiten und ersten Schläfenwindung stufenweise schnell abnehmend.

Wenig betroffen sind Scheitel- und Hinterhauptlappen.

Wir haben uns vorläufig mit diesem makroskopischen Befunde begnügt und das Gehirn in toto zur mikroskopischen Untersuchung eingelegt.

Jedenfalls kann es, ganz abgesehen davon, ob etwa späterhin die Untersuchung noch eine begleitende geringe herdartige Veränderung ergeben wird, nicht zweifelhaft sein, dass die Grundlage der klinischen Erscheinungen in einer ausgedehnten, diffusen, gleichwohl aber im groben lokalisierbaren Hirnatrophie zu suchen ist.

Wir hätten somit nunmehr 2 im klinischen Bilde ausserordentlich ähnliche Fälle mit den Erscheinungen der sogenannten transkortikalen motorischen Aphasie bei übereinstimmendem anatomischem Befund und können als erwiesen ansehen, dass eine relativ begrenzte Hirnatrophie diffuser Art dieses Zustandsbild herbeiführen kann, wie wir das längst für die transkortikal sensorische Aphasie wissen. Gleich hier sei hingewiesen darauf, dass in beiden Fällen zugleich deutliche Erscheinungen transkortikal sensorischer Aphasie bestanden.

Lassen sich nun aus diesen Beobachtungen bestimmte Schlüsse über Genese und Bedeutung speziell der motorischen Form ziehen? Die Berechtigung, dieses Krankheitsbild als etwas besonderes abzugrenzen, ist oft und, mindestens soweit es sich um einen gesetzmässigen, stabilen Folgezustand einer zirkumskripten Herderkrankung handelt, noch zuletzt von *v. Monakow* (28) in Zweifel gezogen worden. Auf der anderen Seite ist gerade in letzter Zeit von *Rothmann* (37) ein Fall publiziert worden, der in auffallend reiner Weise die Erscheinungen des von *Wernicke* postulierten Bildes und zwar eben als Folge einer Herderkrankung aufwies. Der Fall ist in aller Kürze folgender:

Ein 82 jähriger Kassierer hat vor 6 Jahren einen Schlaganfall gehabt mit rechtsseitiger Lähmung und komplettem Sprachverlust. Seither ist die Lähmung zurückgegangen, nicht die Sprachstörung. Wegen einer Pneumonie in dekrepiedem Zustande ins Krankenhaus aufgenommen, zeigt Pat.:

1. Kompletten Verlust der spontanen Sprache. Er kann aber die Zahlenreihe aufsagen von 1—10, darüber hinaus mangelhaft. Objektbezeichnung fehlt ganz.
2. Wortverständnis intakt.
3. Nachsprechen gut erhalten für einzelne Worte und ganz kurze Sätze. Gleich darauf kann er aber Nachgesprochenes nicht mehr aufsagen, auch vermag er nicht die Silbenzahl nachgesprochener Worte durch Händedruck anzugeben.
4. Pat. kann mit vollem Verständnis alles lesen. Laut vorlesen kann er fehlerlos, wenn auch langsam.
5. Kopieren intakt. Spontanschrift fehlt vollkommen, die Diktatschrift ist äusserst paragraphisch entstellt.

6. Pat. singt Melodien richtig nach, aber ohne den Text, den er nur wortweise nachzusingen vermag.

7. Zu rechnen vermag Pat. nicht. Nach 3 Tagen verschlechtert sich der Zustand derart, dass Pat. nicht mehr zu prüfen ist. Er stirbt am 7. Tage nach der Aufnahme.

Die Sektion ergibt einen Erweichungsherd im Marke des Stirnhirns, von der lateralen Kante des Ventrikels in das Mark des Fusses der dritten Stirnwindung hineinreichend, ohne Rinde und kurze Bogenfasern derselben zu zerstören. Der Herd zieht sich als schmale Erweichung nach hinten in das tiefe Mark unter der Mitte der vorderen und hinteren Zentralwindung. Insel und Schläfelappen sind ganz intakt. Ein nur linsengrosser Herd sitzt dorsolateral am Hinterhorn, ohne die lateralen Anteile des Sagittalmarkes zu zerstören.

Dass dieser Fall klinisch äusserlich ganz den Forderungen der *Lichtheim-Wernicke*schen Aufstellung entspricht, lässt sich nicht wohl bezweifeln. *Rothmann* deutet ihn denn auch in diesem Sinne: Intaktheit des *Broca*schen Zentrums, d. h. der Rinde der *Broca*schen Stelle als des Ortes, in welchem schon Wortlautbildern entsprechend geordnete Bewegungsimpulse angeregt werden. Intakte Verbindung via Zentralwindung mit den basalen Lautkernen und mit dem Schläfelappen, deshalb intaktes Nachsprechen. Zerstörung aller Verbindungen zu dem schematisch supponierten Begriffszentrum. Dieses sei wohl repräsentiert durch einen grossen Teil der gesamten Rinde, die Verbindungsbahnen, d. h. speziell die langen Assoziationsbahnen seien aber hier in der Basis des Markkegels im Fuss der dritten Stirnwindung unterbrochen.

Seiner Deutung hat *v. Monakow* widersprochen. Nach dem Sitze des Herdes hätte man eher eine subkortikale motorische Aphasie erwarten sollen. Er bezieht sich dabei auf einen eigenen Fall von reiner Wortstummheit mit, wie er sagt, ganz ähnlich liegendem Herde. Tatsächlich handelt es sich aber in seinem Fall, wie meist, um einen Herd mit Zerstörung der Rinde, so dass die Argumentation nicht zwingend erscheint. Ich stimme gleichwohl seinem Widerspruche zu, stütze mich aber dabei zunächst auf eigene klinische Erfahrungen in einer Reihe von Fällen, deren charakteristischsten ich in folgendem kurz schildern will.

Fall 2. Marie Fr., 47 jährige Oberpostassistentenfrau. Aufgenommen 24. I. 1902, entlassen 22. IV. 1902, beobachtet bis 9. X. 1902.

Kurze Zeit nach Ueberstehen einer Pneumonie am 18. VII. 1901 Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiplegie und Sprachverlust, seither geringe Besserung der Lähmung, sie bringt mit grösster Schwierigkeit einzelne Worte heraus, kann nach Angabe der Angehörigen alles nachsprechen, kann laut und auch mit Verständnis lesen, versteht alles, was man sagt. Etwas rührselig und reizbar, sonst völlig klar.

Pat. zeigt leichte Reste einer linksseitigen Pleuritis, Verbreiterung des Herzens nach links.

Pupillen R > L, rechtsseitige Facialis- und Hypoglossusparese, rechts spastische Parese des Armes und Beines, Sehnenreflexe rechts gesteigert, Fussclonus, aber kein Babinski. Leichte Ataxie im rechten Arm, Sensibilität, auch Tastsinn ohne Störung.

Am 7. III. trat ein Anfall von allgemeinen Krämpfen mit vorwiegender Beteiligung der rechten Seite, Bewusstlosigkeit auf. Aehnliche auch nach der Entlassung am 26. und 27. IV. und später mehrfach.

Das sprachliche Verhalten zeigt bei gewissen Schwankungen und allmählicher Besserung folgenden Befund.

Spontan vermag Pat. nur ganz ausnahmsweise einige Worte unter sichtbarer Anstrengung und zögernd herauszubringen, einige wenige (etwa 10—15) Namen und Hauptworte. In der Regel produziert sie trotz aller Mühe nur immer wieder einige sinnlose Wortreste, „inonino", „mach-mach-jawue". Auch die Worte, die sie produziert, sind oft verstümmelt dadurch, dass ihr der Anfangsbuchstabe misslingt. Sie vermag aber zu sprechen und zu artikulieren, denn sie bringt auf Wunsch einige der geläufigsten Wortreihen, die Zahlen, die Wochentage, Monate, auch einen Teil des Alphabets. Von komplizierteren, wie dem Vaterunser, gelingen nur ganz verstümmelte Reste, und auch sonst kommt sie leicht aus einer Reihe in die andere. Verhältnismässig gut erhalten ist ihre Fähigkeit, Gegenstände zu benennen, die sie übrigens sämtlich richtig erkennt. Für eine Anzahl, etwa $^1/_5$ vermag sie allerdings den Namen nicht herauszubringen, bei den übrigen gelingt die Bezeichnung, aber oftmals in einer verstümmelten Form wie bei einem stammelndem Kinde, z. B. Spiegel = „Spieler", „Spiechel", Schlüssel = „Nissel", Nase = „Rase", „Base". Ganz besonders oft scheint ihr der Anfangsbuchstabe Schwierigkeiten zu machen, sie entgleist dabei, bisweilen sogar auf ein ganz anderes Wort, z. B. Mund = „Reuse, Nase". Sie artikuliert auch falsch, schiebt einzelne Konsonanten ein, kommt in ihre gewohnten Wortreste etc. Der Schluss der Worte kommt oft besser, sie tastet lange mit den Lippen, bevor sie die richtige Innervation findet und versucht auch, womöglich das rechte Wort von den Lippen der umstehenden Personen abzulesen.

Das Wortverständnis ist intakt, selbst längeren Ausführungen kann sie recht gut folgen.

Sie vermag sehr gut nachzusprechen, namentlich Worte, die sie versteht, ungewohnte Silbenzusammenstellungen gehen weit schlechter. Immerhin kommen auch hier, selbst beim Nachsprechen einzelner Buchstabenlaute, Entgleisungen vor. Sie bleibt an einer früheren Leistung haften, sie kommt in ihre Worttrümmer oder geläufige Reihen. Auch hier versucht sie dann gelegentlich mit Erfolg das Wort vom Munde abzulesen und womöglich gleich mitzusprechen. Auch Sätze und lange 4—5 silbige Worte gelingen aber doch ganz gut.

Pat. kann für sich auch längere zusammenhängende Schriftstücke, Postkarten, Briefe, auch Druckschrift mit vollem Verständnis lesen. Sie befolgt jede schriftliche Aufforderung richtig. Beim Vorlesen gelingen schon die Buchstaben nur zum Teil, meist werden sie als ähnlich klingende Laute ausgesprochen. Dass sie dieselben aber erkennt, beweist sie durch ein freiwilliges Aufsuchen derselben in Worten. Auch solche entstellt sie beim Vorlesen zum Teil erheblich, z. B. Lindenau = „Lindenbaum", Plagwitz = „Spaswitz", andere erfolgen ganz richtig und fehlerfrei. Auch bei Misslingen hat man deutlich den Eindruck, dass ihr die technische Formung der Wortartikulation zu schwer ist, z. B. Schiff = „Sch-Schl-Schl-Schiff-Fisch-Schwi, Fi" etc. Sätze liest sie in ganz willkürlicher Umstellung und Entstellung vor, obschon sie den Sinn in allen Einzelheiten erfasst. Worte, die sie nicht versteht, liest sie sichtlich schlechter. Ziffern versteht sie und liest sie meist richtig vor, mehrstellige Zahlen dagegen sehr schlecht, erkennt aber den Wert derselben richtig.

Vom Schreibvermögen ist nahezu völlig intakt das Kopieren, und zwar in Schreib- wie in Druckschrift. Sie korrigiert sogar selbständig falsche Abschriften einzelner Worte. Gleichzeitig spricht sie oft dieselben Worte durchaus verstümmelt aus. Spontan schreibt sie nur einige wenige (etwa 12) Worte, ihren Namen und die ihrer Angehörigen; einige Ortsnamen, Vater, Mutter etc. Sie schreibt diese zum Teil oft richtig, aber auch verstümmelt in an sich richtigen Buchstaben, z. B. der Fritz = „das Fetz", Helene = „der Helne", Joseph = „Joph", Friedrichstrasse = „Friedchenh" etc. Verbessern kann sie diese nur, wenn sie eine richtige Vorschrift damit vergleichen kann. Auffällig ist bei der spontanen Schrift, auch bei den noch zu erwähnenden speziellen Unterformen die Unabhängigkeit von der Sprache, sie schreibt oft ehe sie spricht, und spricht oft ganz andere Worte paragraphisch aus, als sie nachher oder gleichzeitig schreibt. Ihr schriftlicher

Ausdruck scheint sogar etwas sicherer als der sprachliche. So bezeichnet sie schreibend Objekte „Messer, Spiegel", oft freilich nicht ohne Entstellung und Paraphasie, z. B. schreibt sie bei Vorzeigen einer Uhr „Gold, 1, 2, 3, 4", malt eine Uhr hin, findet aber den Namen nicht etc. Sie schreibt Zahlenreihen bis 13, Alphabet, Wochentage und Monate, natürlich auch dies mit erheblicher Paragraphie.

Auf Diktat werden Buchstaben meist richtig geschrieben, einzelne fallen aus oder werden verwechselt. Einfache Worte schreibt sie richtig, besser als spontan, einzelne, Adolf = „Aodf", Deutschland = „Deutschlanz", sind zum Teil sogar stark paragraphisch entstellt oder werden durch Wortneubildungen ersetzt. Ziffern und 2 stellige Zahlen erfolgen leidlich, weitere sehr mangelhaft. Worte aus Buchstabentäfelchen zusammenzusetzen gelingt sehr schlecht. Pat. kann etwas zeichnen. Das Rechenvermögen liess sich nicht prüfen. Ihre musikalischen Fähigkeiten sind sämtlich in engen Grenzen erhalten. Sie singt spontan Melodie weit besser als Text, singt nach, spielt auch etwas Klavier, versteht und fasst aber alles gut auf.

Es handelt sich also auch hier um eine Patientin mit fehlender Spontansprache bei relativ gut erhaltenem Nachsprechen, Paragraphie bei spontaner, weniger bei Diktatschrift, intaktem Kopieren. Wortlaut- und Wortschriftverständnis sind erhalten, Lautlesen möglich, wennschon durch Paralexie gestört. Wir haben also eine Kombination, die dem Komplex der sogenannten transkortikal motorischen Aphasie sehr nahe kommt.

Unser Fall entspricht dem von *Rothmann* nicht völlig, so ist das Reihensprechen besser, ein Rest vom Spontansprechen und von Fähigkeit der Objektbezeichnung vorhanden. Es bestehen leichte Störungen im Nachsprechen und etwas intensivere beim Lautlesen. Diese Unterschiede sind aber doch nur graduell, und sie erscheinen mir deshalb noch weniger von Bedeutung, weil der *Rothmann*sche Fall doch nur sehr kurze Zeit beobachtet ist und bei dem schweren Zustande des Kranken nicht so eingehend und umfänglich untersucht werden konnte wie unsere Patientin. Ich bedaure andererseits, dieselbe nicht bis zum Schluss gesehen zu haben und nicht über die Autopsie zu verfügen.

Gleichwohl halte ich es für ganz unberechtigt anzunehmen, dass der Herd hier die gleiche Lage gehabt hat wie in dem Falle *Rothmanns*. Man geht wohl kaum fehl mit der Annahme, dass es sich hier um einen in der Rückbildung befindlichen Fall gewöhnlicher sogenannter cortikaler motorischer Aphasie handelt. Wir müssen uns doch sehr hüten, die *Lichtheim-Wernicke*sche Auffassung in einer schematischen Weise auf klinische Befunde und noch weniger auf das Gehirn zu übertragen.

Was diesen und ähnliche, auch den *Rothmann*schen Fall, von der gewöhnlichen sogenannten kortikalen oder zentralen Form unterscheidet, ist in erster Linie doch die Differenz zwischen Spontan- und Nachsprechen. Hier hat *Rothmann* sich bemüht, die bisher meist angeführten Fälle von *Lichtheim* (22), *Wernicke* (40), *Hammond* (16), *Farge* (11) u. A. zu entkräften, und man muss zugestehen, dass dieselben zum Teil ungenügend beobachtet, zum Teil von zu kurzer Dauer oder einfach in der Beschreibung der Symptome unzureichend sind, um danach diese Kombination zu beurteilen. Auf der anderen Seite ist schon trotz der kurzen

Dauer und obwohl hier eine so reine Differenz zwischen fehlender Spontansprache und erhaltenem Nachsprechen nicht zur Beobachtung kam, wie in meinem zweiten und dem *Rothmann*schen Falle, durch die Beobachtungen von *Bonhöffer* (7) und *Posthammer* (33), und das gleiche gilt auch für andere traumatisch bedingte Fälle, soviel gesichert, dass es in Fällen wirklich kortikaler motorischer Aphasie zu einer Restitution des Nachsprechens bei der Rückbildung kommen kann, bevor sich die Spontansprache in auch nur einigermassen entsprechender Weise wieder hergestellt hat. Unbeschadet der Erklärung dieser Tatsache muss man jedenfalls *v. Monakow* darin ohne weiteres Recht geben: der Unterschied, ob ein solcher Kranker nachsprechen kann oder nicht, hängt keineswegs ausschliesslich von Lage und Gestalt des Herdes, speziell nicht von einem Sitze wie im Falle *Rothmanns* ab. Nur insofern kommt auch die durch *v. Monakow* herbeigezogene reine Wortstummheit in Betracht. Die klinische Symptomgruppierung, hier erhaltenes Schreibvermögen oder nicht, ist vom Herde bis zu einem gewissen Grade unabhängig, und es ist zum mindesten zweifelhaft, ob uns auch detaillierte mikroskopische Untersuchung allein den Schlüssel für die spezielle Abhängigkeit aller einzelnen Erscheinungen wird liefern können.

Sehr wohl liesse sich in ähnlicher Weise zeigen, dass auch den weiteren Symptomen, d. h. dem erhaltenem Lautlesen, erhaltenem Diktatschreiben und Kopieren bei fehlender Spontansprache und Spontanschrift eine entscheidende Bedeutung nicht beizumessen ist. Diese Ausführung erübrigt sich aber um so mehr, als tatsächlich z. B. die Diktatschrift in der Regel gar nicht sehr viel besser ist als die Spontanschrift, mindestens stets starke paragraphische Störungen aufweist.

Weit wichtiger erscheint mir die ganz prinzipielle Frage, welche Vorstellungen wir uns denn überhaupt auch bei Anerkennung der *Lichtheim-Wernicke*schen Auffassung von einer transkortikal motorischen Aphasie machen sollen. Abgeleitet ist das Krankheitsbild doch aus einer sehr prononcierten Anschauung über die Existenz einzelner Sprachzentra. Es ist hier nicht der Ort, auf die Frage nach der Bedeutung des *Broca*schen Zentrums und die Berechtigung von dessen Aufstellung in extenso einzugehen. Bekanntlich ist diese in der letzten Zeit bekämpft worden von *Marie* (26) und an der Hand eines grossen Materials von seinem Schüler *Moutier* (29). Hier nur soviel, dass auch *Marie* und *Moutier* nicht auskommen ohne die Annahme einer Stelle, die dem *Broca*schen Zentrum in gewisser Hinsicht entspricht, insofofern ihre Zerstörung Sprachlosigkeit ohne Lähmung, den Verlust des „Zusprechenverstehens (savoir parler)" im Gegensatz zum bulbären Sprechenkönnen (pouvoir) aufhebt. Nur verlegen sie diese Leistung in die Linsenkernzone entgegen der dritten Stirnwindung. Es handelt sich da um eine Frage der tatsächlichen Feststellung. Solange diese aber nicht sicher zugunsten der französischen Autoren entschieden ist, und dazu reichen die eigenen Fälle *Moutiers* bei

weitem nicht aus, tun wir wohl besser, an der alten Auffassung noch festzuhalten. Allerdings sehen auch wir im *Broca*schen Zentrum vorläufig nur eine übergeordnete Innervationsstätte für die einzelnen Bewegungszentren der Sprechmuskulatur in den Zentralwindungen.

Nach dem Schema ist nun dies Zentrum abgeschnitten von dem sogenannten Begriffszentrum aber in Verbindung geblieben mit Wortklang- und Wortschriftbildzentrum, die ihrerseits ihre Verbindung mit dem Begriffszentrum behalten haben. Hier ergab sich schon früher die bekannte Schwierigkeit, dass nach der allgemeinen Erfahrung die Spontansprache normaliter stets unter Mitwirkung der Wortklangbilder zustande kommt, dass nach der gewöhnlichen Ausdrucksweise spontan ,,über das *Wernicke*sche Zentrum "gesprochen wird. Es ist nicht zu verstehen, weshalb unter den schematisch für die transkortikal motorische Aphasie angenommenen Bedingungen nicht mehr gesprochen wird, da doch der gewöhnliche Weg offen steht, selbst wenn man zugibt, dass eine zweite direkte Bahn vom sogenannten Begriffszentrum zum *Broca*schen Zentrum unterbrochen ist.

Die Hauptschwierigkeit liegt darin, dass, wie von jeher zugegeben, das Begriffszentrum, mindestens soweit es sich um eine begrenzte Stelle handeln könnte, eine reine Fiktion ist. Ich für meine Person glaube, dass man bei den übrigen Zentren, wie ich das für das Wortklangbildzentrum an anderer Stelle (36) versucht habe, zu einer Umgrenzung nach bestimmten Richtungen hin, wenn auch nicht schlechtweg als Depots für Erinnerungsbilder, wohl kommen kann. Es ist auch annehmbar, dass entsprechend dem stufenweisen Aufbau der von Eintritts- und Ausgangsstellen der Projektionsfasern entspringenden Assoziationsfasern gewissen Partien die Bedeutung übergeordneter Stätten der Begriffsbildung zukommt. Will man diese aber als Begriffszentum ansehen, so ist zu bedenken, dass sie wohl kaum ohne Beteiligung untergeordneter sensorischer Zentren funktionieren und dass sie insgesamt einen erheblichen Teil der Gehirnrinde umfassen. Nun lassen sich wohl in der Assoziationsfaserung (35) Züge verschiedener Länge, verschiedener Verlaufsrichtung, verschiedener Einschaltung und wohl auch Dignität auseinanderhalten, mit scharf abgegrenzten, isolierten Fasersträngen haben wir es aber nirgends zu tun, dieselben durchkreuzen sich vielmehr in einer meist geradezu unentwirrbaren Weise. Es erscheint völlig ausgeschlossen, dass ein zirkumskripter Herd gerade die von Begriffszentrum zum *Broca*schen Zentrum führenden Bahnen durchtrennt, aber alle oder auch nur einen grossen Teil der vom Wortklangbild- und Wortschriftbildzentrum dorthin führenden Fasern bestehen lässt.

Es erscheint mir ausgeschlossen, dass man das klinisch beobachtete Krankheitsbild der sogenannten transkortikalen motorischen Aphasie bei zirkumskipter Herderkrankung erklären kann allein durch den isolierten Ausfall von anatomischen Assoziationsbahnen im Sinne des *Lichtheim-Wernicke*schen Schemas.

In welcher Weise man dasselbe sonst zu deuten hat — man hat bekanntlich auf andere, funktionelle, assoziative Momente wie grössere Intensität des Reizes bei Auslösung der Sprachbewegungen vom Laut- und Schriftbild aus als bei spontanem Sprechen, Gleichheit des Reizes in seiner Totalität mit dem zu erzielenden Bewegungsbild hingewiesen — bleibe dahingestellt. So interessant nun auch der *Rothmann*sche Fall ist, der uns dieses Bild in reiner Form darbietet, eine prinzipielle, entscheidende Bedeutung kann ich ihm in der für ihn beanspruchten Weise nicht zuerkennen. Sehen wir den *Rothmann*schen Fall aber als solchen einer in Rückbildung begriffenen kortikalen Störung an, so erhebt sich hier in erster Linie die Frage, ob nicht auch unser Fall I einfach als eine partielle kortikale Läsion zu deuten sei. Wir wissen ja z. B. von der sogenannten transkortikalen sensorischen Aphasie, dass dieselbe transitorisch nicht nur bei re-, sondern ebenso gut bei progressiven, diffus wirkenden Krankheitsprozessen im Gehirn vorkommt. Diese Deutung könnte sich stützen auf die besondere Atrophie der *Broca*schen Windung und zwar gerade des Fusses von F_3. Wir wissen weiter, dass in manchen Fällen auch infolge einer diffusen Sklerose mit besonderer Begrenzung auf den linken Stirnlappen eine vollkommene motorische Aphasie auftreten kann. Ich verweise zum Beleg auf 2 von *Westphal* (42) publizierte Fälle. Einen weiteren stellte nach der Publikation *Moutiers* auch der so berühmt gewordene zweite Fall *Brocas*, *Lelong*, dar. Die Kenntnis dieser Tatsache ist an sich schon ausserordentlich wichtig, gerade in dem gegenwärtigen Streit um die Lokalisation und Bedeutung der motorischen Aphasie. Zeigt doch die Mehrzahl der von *Moutier* als Beläge publizierten Fällen wie die gezeichneten Figuren klar erkennen lassen, Atrophien ausgedehntester Art, die bei der Deutung eine hervorragende Beachtung verdienen.

Ich gebe die Möglichkeit einer Deutung meines Falles als Folge einfach partieller Schädigung des *Broca*schen Zentrums zu. Ich sehe aber nicht, dass damit für das tiefere Verständnis etwas gewonnen ist. Ich möchte daher, in voller Anerkennung ihres hypothetischen Charakters, noch eine zweite etwas eingehendere Deutung vorlegen, welche weitere Ausblicke in die Genese der aphasischen Störungen zu erlauben scheint.

Es gibt ja noch eine weitere Möglichkeit, sich das Zustandekommen einer sogenannten transkortikal motorischen Aphasie im Sinne *Wernickes* vorzustellen, nämlich so, dass nicht die Bahn vom Begriffszentrum zum *Broca*schen Zentrum unterbrochen, sondern ersteres selbst, wenn man diesen Ausdruck vorläufig festhalten darf, mehr oder weniger schwer geschädigt ist. Dass dies in den Fällen von uns und von *Pick* tatsächlich zutrifft, bedarf kaum des Beweises. Finden wir doch eine ausserordentliche Verarmung an Vorstellungen in Form des nach *Liepmann*scher Unterscheidung (24) disjunktiven, nicht nur des dissolutorischen Vorstellungszerfalls als Folge eines diffusen selbständigen Krankheitsprozesses, der senilen Hirnatrophie.

Dabei finden wir einen Faserschwund, ein Abblassen vornehmlich und zuerst in gewissen auch nach myelogenetischer Entwicklung als Zentralgebiete anzusprechenden Hirnpartien, während gerade die primitivste, die Projektionsfaserung, im allgemeinen am längsten und besten erhalten bleibt. Wir haben es also zu tun mit einem relativ systematisch arbeitenden Krankheitsprozess, der verschiedene Faserkategorien, nicht etwa bestimmte Faserzüge, in elektiver Weise befällt, das würde sehr gut sich decken mit der Vorstellung des Ausfalls zentralerer, die differenten psychischen Elemente zusammenbindender Funktionen.

Es ist nun interessant, dass es dabei zu einer Loslösung des Sprachapparates von dem der begrifflichen Verarbeitung gegenständlicher Wahrnehmungen und Vorstellungen kommen kann. Wir sehen damit das Bild des *Wernicke-Lichtheim*schen Schemas von zwei einander superponierten Reflexbögen. verifiziert. In der Norm funktionieren beide nebeneinander. Z. B. ist, worauf ja oft genug hingewiesen ist, das Nachsprechen für gewöhnlich eine komplizierte Leistung. Wird aber jetzt der Bogen der verstandesmässigen Verarbeitung unterbrochen, so kommt es zu einer rein mechanischen Funktion, zum echolalischen Nachsprechen, wie es mein Fall 1 so schön zeigt.

Haben wir es aber wirklich, wie ich annehme, nicht bloss mit Unterbrechung bestimmter Leitungsbahnen, sondern einer Schädigung der begrifflichen Verarbeitung selbst in ihrem Substrat zu tun, so muss daraus ohne weiteres gefolgert werden, dass nicht nur die zentrifugalen sondern auch die zentripetal daran geknüpften Sprachleistungen eine Einbusse erlitten haben. Wir müssen also auch eine transkortikal sensorische Aphasie erwarten. Dass diese durch den Krankheitsprozess der senilen Hirnatrophie hervorgerufen werden kann, ist uns längst bekannt und auch von mir kürzlich hervorgehoben. Hier brauche ich nur darauf hinweisen, dass die Beimischung einer transkortikal sensorischen Komponente, ein wenn auch nur partieller Verlust des Sprach- und Schriftverständnisses bei erhaltenem Nachsprechen und Lautlesen in unserem wie in dem *Pick*schen Falle tatsächlich bestand.

Umgekehrt findet man in Fällen sogenannter transkortikal sensorischer Aphasie, wie das z. B. der Fall 1 von *Bischoff* (6) sehr gut erläutert, meist auch einen Einschlag motorischer Störung. Die Kranke sprach nur sehr wenig, zumal gegen Ende der Beobachtung. Uebrigens handelte es sich hier gerade nicht nur um Hirnatrophie, sondern nebenher zugleich um multiple kleine Erweichungsherdchen. Es ist ja aber ohne weiteres verständlich, wie diese beiden oft miteinander verbundenen Krankheitsprozesse leicht zu ähnlichen Resultaten führen können.

Es könnte nun nach der sehr häufigen, wenn nicht regelmässigen Verbindung der beiden genannten klinischen Erscheinungsreihen mit einander scheinen, als bestände wirklich die Anschauung einerseits einfach zentripetal von den sensorischen Sprachzentren zum sogenannten Begriffszentrum führender,

anderseits zentrifugal von diesem zum *Broca*schen Zentrum ableitender Bahnen zu Recht.

In Wirklichkeit sind die Verhältnisse aber doch komplizierter. Die Pathologie lehrt uns ja, dass der Umsetzung von Begriffen in die Erzeugung von Sprachlauten im allgemeinen ein Prozess vorangeht, der Prozess der Wortevokation im Gedächtnis, der im allgemeinen in der Form des Bewusstwerdens von Klang- bezw. sensorischen Wortvorstellungen überhaupt stattfindet. Die isolierte Störung dieser Funktion ist die amnestische Aphasie, von der ein schöner Fall erst letzthin wieder von *Goldstein* (15) publiziert ist. Eine Seltenheit stellt derselbe keineswegs dar, denn die wesentliche und in reinen Fällen fast einzige Erscheinung dieser Krankheitsform, die Wortvergessenheit speziell für Bezeichnungen konkreter Objekte und Eigennamen, ist eine in gewissem Umfange geradezu physiologische Alterserscheinung. Es handelt sich um eine Unterbrechung der Verbindung zwischen den an sich intakten Objektvorstellungen einer-, dem Sprachapparate andererseits, wodurch aber nicht das Verständnis der Sprachlaute, sondern nur deren Evokation von konkreten Gegenständen aus aufgehoben ist: da auch hierbei das Nachsprechen erhalten ist, liegt eine Verwechslung mit der transkortikal motorischen Aphasie nahe, man kann beide aber sehr wohl unterscheiden. Der amnestisch Aphasische spricht in der Regel viel und in Satzform, es besteht aber grosse Armut an zumal konkreten Hauptworten, der auch transkortikal motorisch Aphasische dagegen spricht nur sehr wenig und wenn, so produziert er meist am ersten noch Hauptworte, ohne grammatische Ordnung in Depeschenstil aneinandergereiht. Die Form einer eventuell begleitenden Paraphasie halte ich für weniger entscheidend, obschon sich da eine ganze Reihe von Differenzen aufstellen lassen.

Ueber die Bedeutung der amnestischen Aphasie kann man sich ein exaktes Urteil nur bilden bei Berücksichtigung auch der anderen Aphasieformen und der anatomischen Befunde. Ich habe an anderer Stelle (34) ausführlich dargelegt, wie die Wortamnesie eine nahezu konstante Begleit- und Folgeerscheinung der meisten sensorisch aphasischen Störungen bildet. Sie kann bisweilen auch im Gefolge von Herderkrankungen ohne Worttaubheit oder -blindheit auftreten. Fast stets aber handelt es sich dann um Herde in der sensorischen Sprachregion und nahe den Zentren beider vorerwähnter Störungen.

Ich habe damals angegeben, dass sie bei motorischer Aphasie durch Herde nur im Lobus Broca fehle und jedenfalls nicht zu den charakteristischen Erscheinungen gehöre. Ich kann auch jetzt wieder auf den hier veröffentlichten zweiten Fall hinweisen. Noch klarer belegen das die Fälle von reiner Wortstummheit bei Herden in der *Broca*schen Windung (cf. *v. Monakow*, 28, p. 594).

Es muss aber doch zugegeben werden, dass gelegentlich auch solche Herde als einzige Erscheinung eine Amnesia verbalis hervorbringen können, wie das am besten der auch anatomisch genau untersuchte Fall von *Byron Bramwell* (9) beweist. Ich selbst habe

mich von der Tatsache echter Wortamnesie als Begleiterscheinung oder Residuum motorischer Aphasie bezw. von Herden in F_3 ebenfalls seither einige Male überzeugen können. Immerhin ist deren Auftreten bei Herden rein im motorischen Teil der Sprachregion nicht gesetzmässig, bei Herden im sensorischen Gebiet dagegen die Regel. Bei der engen und in gewisser Weise untrennbaren funktionellen Verbindung der einzelnen Teile des Sprachapparates untereinander ist es nicht wunderbar, dass Störungen der Wortevokation sich an Läsionen auch einmal an anderer Stelle anschliessen können. Jedenfalls spricht die Regelmässigkeit durchaus dafür, dass die zentrifugale, von einem sogenannten Begriffszentrum zum Sprachapparat gerichtete Innervation vorwiegend an den sensorischen und nicht an den motorischen Zentren angreift. Stellte man sich nun auf den Standpunkt, dass die transkortikal motorische Aphasie lediglich durch eine Abschwächung oder Ausschaltung des Begriffszentrums hervorgerufen wird, so müsste man annehmen, dass nicht nur in allen Fällen zuerst als leichteste und Initial-Erscheinung eine amnestische Aphasie eintritt, sondern dass diese auch im Krankheitsbilde dauernd prädominiert oder doch eine der allgemeinen Krankheitsintensität entsprechende Höhe aufweist.

Ersteres ist bis zu einem gewissem Grade tatsächlich der Fall. Damit ist aber die Frage noch nicht entschieden. In voll ausgebildeten Fällen sehen wir dann tatsächlich fast regelmässig eine recht komplizierte Mischung amnestischer, transkortikal sensorischer und motorischer Störung. Diese sind aber in jedem einzelnen Falle ganz verschieden ausgeprägt. Was speziell die sonst in der Literatur niedergelegten Fälle sog. transkortikal sensorischer Aphasie betrifft, so haben wir noch einen dritten, der meinem eingangs geschilderten durchaus entspricht, den Fall 2 (Gebel) von *Moutier* (29). Hier fand sich eine enorme Atrophie im Stirn- und Schläfenlappen mit entsprechender Erweiterung des Seitenventrikels ausserdem noch — wie ich annehme als Nebenbefund — ein Herd im Kopf des linken Streifenhügels. Der nur klinisch beschriebene Fall *Heilbronners* (18) zeigte eine dem unseren ausserordentlich ähnliche Kombination, doch bestand auch eine hochgradige Alexie und Agraphie. Das Gleiche gilt für den Fall von *Strohmayer* (38) Beide Male kann man neben der Atrophie wohl das Vorhandensein von grösseren Erweichungsherden annehmen. Sehr kompliziert ist der Fall von *Brock* (8), mit fortwährenden Schwankungen des Krankheitsbildes, zeitweiliger Worttaubheit etc. Hier, noch mehr vielleicht im Falle von *Berg* (3) überwiegen die sensorischen und amnestischen Störungen über die geringen Andeutungen motorischer. Der bekannte Fall *Heubners* (19) kann wohl nur mit Vorbehalt in dieser Gruppe mitgezählt werden. — Auf der anderen Seite ist zu betonen, dass in dem *Pick*schen Falle (30) die Intensität der amnestischen Störung der motorischen ganz wesentlich nachstand. Auf die Fälle rein transkortikal sensorischer Aphasie näher einzugehen, liegt hier kein Grund vor.

Spricht nun trotz der regelmässigen Vermischung der verschiedenen Symptomgruppen schon ihre verschiedene Ausbreitung dafür, dass wir für dieselben eine verschiedene Deutung suchen müssen und dass die gestörte Assonanz zwischen Wert und Begriff durchaus nicht einheitlicher Art ist, so finden wir einen weiteren Grund zugleich auch als Schlüssel zur Deutung in den anatomischen Befunden. Wir sahen nämlich, dass die diffuse Hirnatrophie als Grundlage dieser Störungen nicht in völlig allgemeiner Ausbreitung auftritt, sondern mehr herdförmig einzelne Lappen und Windungen befällt. Damit können, wie gelegentlich andere Störungen, z. B. Apraxie in Fällen von *Pick* (32) und Verfasser, so auch relativ reine Bilder aphasischer Störung auftreten. Von der einfach amnestischen Form ist allerdings ein ganz klarer Fall, in dem die Autopsie nur Atrophie ohne grobe Herderkrankung aufgewiesen hätte, meines Wissens bisher nicht publiziert, doch sind solche Fälle nicht selten. Man findet deren auch unter den eigenen Beobachtungen *Moutiers*. Bei der transkortikal sensorischen Aphasie ergab sich in den Fällen von *Liepmann* (25), *Pick* (31) und *Bischoff* (6) eine Atrophie beider Schläfenlappen. Für die beiden prägnantesten Fälle transkortikal-motorischer Störung von *Pick* und Verfasser erhoben wir als Hauptbefund eine Stirnhirnatrophie besonders in der linken Hemisphäre. Vielleicht weist uns die Anatomie hier einen Weg, der auch hier die Deutung der gewöhnlichen kortikalmotorischen Aphasie eine Ausbeute ergibt.

Die anatomische Veränderung umfasst bei unserer Kranken zuerst und in ausgesprochener Weise den sogenannten präfrontalen Abschnitt des Gehirns. Unsere Anschauungen über Funktion und Bedeutung dieses Hirnteils, [*Tschermak* (39)], die sich stützen auf Anatomie, experimentelle und pathologische Erfahrungen sind noch sehr lückenhaft. Die bisher darüber aufgestellten Theorien sind durchaus noch nicht unbestreitbar, da fast überall sich auch widersprechende Beobachtungen anführen lassen. Als feststehend können wir annehmen, dass dieses Gebiet beim Menschen, wie bei den Anthropoiden keinen Teil der Körperfühlsphäre, der sensomotorischen Zone ausmacht, dass er elektrisch unerregbar ist, motorische Projektionsleitungen nicht aussendet, sensible nicht empfängt.

Man hat diesem Gebiete, zumal nach experimenteller Erfahrung, eine Hemmungswirkung zugeschrieben auf die Erregungen der motorischen Zone und auf die Willkürbewegungen. *Anton* (1) (?) verweist auf die nahen Beziehungen zur Statik des Körpers, zu Kopf- und Augenbewegungen. Es bestehe eine Wahrscheinlichkeit dafür, dass das Stirnhirn die kortikale Repräsentationsstelle des Kleinhirns sei. Allerdings muss als unsicher bezeichnet werden, dass gerade das präfrontale Gebiet mit Ausnahme des Fusses der Stirnwindungen die hierfür in Anspruch genommenen aber keineswegs völlig klargestellten Verbindungen eingeht.

Seit langer Zeit vindiziert man auch dem Stirnhirn eine besondere Bedeutung gerade für die höheren intellektuellen Vorgänge,

abstraktes Denken [*Hitzig* (20)], Aufmerksamkeit [*Ferrier* (12)], höhere Gefühle [*Bianchi* (25)]. Schon im Tierexperiment sind doppelseitige Zerstörungen öfters von Stumpfheit, Apathie und Blödsinn gefolgt. Die Formulierung und Begründung gerade dieser Funktion ist aber in der Regel ziemlich unsicher. Die Deutung des Stirnhirns als Apperzeptionsorgan im Sinne *Wundts* (43) hat *Flechsig* auf Grund der anatomischen Verhältnisse durchaus bestritten. Er selbst formuliert in einer diesem Gebiete gewidmeten Arbeit (13), die wesentlichen Ausfallserscheinungen infolge hinreichend grosser, doppelseitiger Stirnhirnzerstörungen etwa so.

Die Erscheinungen tragen einen ausgesprochen generellen Charakter. In demselben ist keinerlei Hinweis auf einzelne Sinnesorgane, einzelne Körpersegmente und dergl. enthalten. Es ist die psychische Persönlicheit im engeren Sinne, welche sich verändert zeigt. Es findet sich hier

1. eine Herabsetzung der gemütlichen Anspruchsfähigkeit, des Interesses, der Anteilnahme an inneren wie an äusseren Vorgängen;

2. die gesamte spontane Betätigung, speziell auch in Form der aktiven Aufmerksamkeit, leidet Not; es bedarf besonderer äusserer Antriebe, um passiv Vorstellungsreihen, Affekte oder Handlungen auszulösen, welche cessante causa rasch wieder erlöschen. Und doch kann dabei der logische Zusammenhang der Vorstellungen, die Klarheit der früher gebildeten Begriffe mit wenigen Ausnahmen, die Erinnerung an die in gesunden Zeiten erworbenen Erfahrungen und ihrer zeitlichen Zusammenhänge gewahrt sein.

3. Dagegen tritt in zahlreichen Fällen auf das deutlichste eine Störung der Merkfähigkeit hervor, welche nicht besondere Gruppen von Vorstellungen, sondern ganz allgemein die während eines bestimmten Zeitabschnittes gehabten persönlichen Erlebnisse betrifft.

Von den zuletzt aufgeführten Erscheinungsgruppen findet sich bei unserer Patientin eine Reihe tatsächlich auch vor. Dabei möchte ich auf die Merkfähigkeitsstörung trotz ihrer Evidenz einen geringen Wert legen. Wir finden Merkfähigkeitsdefekte auch bei Herden im hinteren Teil des Grosshirns in ausgesprochener Weise. Allerdings sind dieselben dann in der Regel nicht generell, sondern systematisiert, und zwar beschränkt auf Eindrücke einzelner eventuell mehrerer Sinnesgebiete. Ihre Summation kann aber natürlich auch einen sehr umfänglichen Ausfall liefern.

Umso auffallender sind die anderen Erscheinungen. Unsere Kranke scheint ja in höchstem Grade abgestumpft. Es mangelt nicht jedes Interesse, aber dasselbe ist nur der Befriedigung der einfachsten primitivsten Triebregungen, Stillung von Hunger und Durst, dem Bedürfnis nach Ruhe zugewendet. Sogar für die Erfordernisse der Reinlichkeit bedurfte es einer ziemlich energischen Dressur, um nur ein einigermassen erträgliches Verhalten zu erzielen. Uebrigens sass sie ohne Interesse, ohne Anteilnahme an der Um-

gebung stumpfsinnig herum. Spontane Regungen fehlten, abgesehen von den schon genannten, gänzlich. Selbst tiefgreifende affektvolle Eindrücke prallten nahezu wirkungslos an ihr ab.

Und wir sahen auch, wie die Kranke ganz zum Reflexautomaten gesunken war. Ohne Anregung eines persönlichen Willens übertrugen sich die an den perceptiven Grosshirnorganen anlangenden Erregungen auf die zentralen Erfolgsapparate. Wir sahen das hier besonders deutlich für die Sprache verwirklicht.

Dabei muss freilich zweierlei berücksichtigt werden. Nicht nur die Anregung der Gefühle, speziell der höheren und des Interesses ist bei ihr ausgefallen, sondern wenigstens bis zu erheblichem Grade auch die intellektuelle Verarbeitung. Wie schon ausgeführt, war Pat. dement im Sinne des disjunktiven Vorstellungszerfalls. Sie war ausserdem in erkennbarem Masse transkortikal sensorisch aphasisch bezw. sprachtaub.

Und wenn man von ihrer Willenlosigkeit spricht, so äusserte sich dieselbe nicht nur durch den Ausfall von treibenden Gefühlen und Motiven, sondern ganz wesentlich auch darin, dass Pat. unfähig war, von Sinnesreizen und Wahrnehmungen her angeregte Entäusserungsantriebe zu hemmen. Auf dem kürzesten Wege und in kaum geänderter Form folgt dem Reiz die reproduzierende Tätigkeit. Mag auch das Fehlen der intellektuellen Resonanz den Vorgang begünstigen, so können wir doch ohne den Wegfall einer Hemmung die zwangsmässige automatische Echolalie der Kranken, das Hervorstossen von Wortresten oder anderweit aufgegriffenen Sprachlauten bei blosser Annäherung des Ohres kaum erklären.

Jedenfalls legt unser Fall eine Auffassung von der Funktion des Stirnhirns nahe, die im wesentlichen der von *Flechsig* (13, 14) kundgegebenen entspricht. Wir hätten es zu tun mit einem in die (psychologisch gesprochen) einfach assoziativen Leistungen eingreifenden Apparat, der durch Einschiebung bezw. Verarbeitung von besonderen Gefühlselementen, durch das Eingreifen des Ich, der interessierten und wollenden Persönlichkeit, die sonst mehr reflektorisch verlaufenden Akte in wirkliche Handlungen verwandelt. Hierbei geht die Anregung aus von den hinter den Zentralwindungen gelegenen Gehirnpartien. Der kortikale Reflexvorgang übertrüge sich weiter erst auf das *Broca*sche Zentrum, dessen Existenz und Bedeutung ich vorläufig als feststehend voraussetze, und von diesem aus würde die Erregung durch Vermittlung der Zentralwindungen zur Peripherie weitergegeben. Dem kortikalen Reflexbogen der Sprache würde sich das Stirnhirn als eine neue, für die Bewegungsausführung dritte übergeordnete Station angliedern.

Zu besonderen Anschauungen über die Bedeutung des präfrontalen Gebietes ist bei dem Studium apraktischer Erscheinungen *Hartmann* (17) gelangt. Ohne hier auf die sehr detaillierten Aufstellungen, welche durch die noch vereinzelten Beobachtungen nicht hinreichend gesichert erscheinen, im einzelnen einzugehen, verweise ich nur auf folgenden Schlusssatz.

„Näher nicht umgrenzbare Anteile des Stirnhirns (im Bereich des *Flechsig*schen vorderen Assoziationszentrums) erscheinen in die Mechanik der motorischen Grosshirntätigkeit eingeschaltet und verhalten sich in ihrer Funktion zu der Extremitätenregion der Zentralwindungen allem Anschein nach analog wie sich die *Broca*sche Hirnregion zu denHirnnervenzonen derZentralwindungen (in Hinsicht der Dynamik der motorischen Sprachfunktionen) verhält. Die Anregungen zu Bewegungsabläufen von den verschiedenen Sinnesgebieten des Grosshirns bedürfen zur Uebertragung ihrer Impulse auf die fokalen Felder der Zentralwindungen der Mitwirkung des Stirnhirns.“ Die Zerstörung dieser Region bewirkt daher apraktische Erscheinungen bis zur vollen Bewegungslosigkeit speziell der Arme.

Auch *Hartmann* denkt sich nicht einfache, etwa kinästhetische Vorstellungen an dieses Gebiet gebunden, sondern das Gedächtnis für zweckmässig geordnete Bewegungskombinationen. Man tut gut, sich dabei gegenwärtig zu halten, dass man es hier, wie das *Flechsig* für das *Broca*sche Zentrum ausgesprochen hat, nicht mit dem Substrat bestimmter, klar bewusster Vorstellungen, Erinnerungsbildern bekannter Empfindungen zu tun hat, sondern mit einem Zentrum, dessen Existenz unser Bewusstsein unterschlägt.

Die wesentliche Differenz der hier vorgeschlagenen von der *Hartmann*schen Auffassung liegt darin, dass wir nach Lage unseres Falles geneigt sind, das präfrontale Gebiet dem *Broca*schen Zentrum nicht neben-, sondern überzuordnen. Dementsprechend war auch unsere Annahme bezüglich der speziellen Funktionen übereinstimmend mit der von *Flechsig* u. A. eine abweichende Ein Widerspruch findet sich indes nicht, insofern als auch *Hartmanns* Beobachtungen nicht gegen eine weitere Zerlegung seines umfänglich gefassten Stirnhirnabschnittes sprechen. Ich möchte ganz besonders hinweisen darauf, dass apraktische Erscheinungen bei unserer Kranken nicht bestanden, im Gegenteil haben wir sie wiederholt als ein Gegenstück gegenüber apraktischen Patienten demonstriert. Dagegen fand sich ein zwar nicht absolut, aber doch ganz vorwiegend auf die sprachlichen Funktionen beschränkter Ausfall von Bewegungsintention.

Ich verzichte darauf, den Weg unserer Betrachtungen in das Gebiet der Psychopathologie zu verfolgen, obschon die hierher gehörigen Fälle, wie schon *Berg* (31) u. A. betont haben, durchaus an der Grenze der Geistesstörung stehen. Am beweisendsten dafür ist ein kürzlich von *Liebscher* (23) als sogenannte transkortikal motorische Aphasie beschriebener Fall von katatonischem Mutismus. Eine Erklärung auch anderer psychomotorischer Erscheinungen in Anlehnung an die Aphasie- und Apraxielehre hat kürzlich *Kleist* (21) freilich nicht ohne sehr erhebliche hypothetische Mittelglieder versucht.

Dagegen sei ganz kurz noch die Frage berührt, ob unseren Ueberlegungen auch für die Auffassung des *Broca*schen Zentrums

eine Bedeutung zukommt. Unsere Betrachtung würde dasselbe ansehen als den Angriffs- und Schnittpunkt zweier von verschiedenen Seiten herantretender Impulse. Die einen von den sensorischen Zentren im hinteren Teil der Hemisphäre würden die einfach assoziative Anregung komplexer Bewegungsdispositionen bewirken, während vom präfrontalen Gebiet aus die auf Körperempfindungen und Gefühlsregungen aufgebaute intentionelle Komponente angriffe. Das sind zwei Richtungen, die sich auch im Krankheitsbilde der motorischen Aphasie seit lange haben unterscheiden lassen und für welche jetzt nur eine physiologisch-anatomische Differenzierung versucht würde. Es würde so verständlich werden, dass unter Umständen durch die Intensität des Ausfalls auf nur einer Seite schon Wortstummheit erzeugt werden kann. Bei Herden im sensorischen Sprachgebiet war diese Tatsache schon *Bastian* (4) geläufig, und wir müssen sie angesichts der Zusammenstellungen *Moutiers* (29) nur noch mehr anerkennen. In der Regel allerdings entspricht dem Ausfall assoziativer Erregung nur eine mehr oder weniger erhebliche amnestische Störung bei erhaltenem Sprachantrieb.

Auf der anderen Seite entspricht dem Ausfall der intentionellen Anregung das Bild der transkortikalen Wortstummheit in reiner Form, aber nicht im Sinne des *Wernicke*schen Schemas. Ich darf wohl darauf hinweisen, dass etwas derartiges gelegentlich bei Erweichungsherden im präfrontalen Gebiet mehr oder weniger ausgeprägt zur Beobachtung kommt. Ich führe hier nur den Fall von *Zacher* an mit doppelseitiger Stirnhirnerweichung, weiter den Fall 21 von *Moutier*, in dem ein Erweichungsherd im linken vorderen Stirnhirn die Symptome der transkortikal motorischen Aphasie hervorgerufen hatte. Herde mit Wortstummheit vor dem klassischen Fuss der dritten Stirnwindung sind ja eine ganze Anzahl bereits bekannt, ich zitiere nur den zuletzt ausführlich von *Dejerine* (10) mitgeteilten.

Unsere Deutung würde natürlich auch das Bild der *Broca*schen oder kortikalen Wortstummheit zu erklären geeignet sein und sich ohne Schwierigkeit vereinigen lassen mit der Tatsache, dass wir bei recht ähnlich gelegenen Herderkrankungen so verschiedenartige Bilder, kortikale, sub- oder transkortikale Wortstummheit, gelegentlich sogar amnestische Aphasie antreffen.

Ich möchte aber ausdrücklich wiederholen, dass es sich nur um einen hypothetischen Deutungsversuch handelt, der sich den von *Flechsig* u. A. über die Funktion des Stirnhirns entwickelten Anschauungen anschliesst. Die Sicherheit unserer Vorstellungen beruht aber, zumal jetzt, wo wir auch abgesehen von den Einwänden *Pierre Maries* nicht angeben können, inwieweit dem *Broca*schen Zentrum gegenüber den Zentralwindungen eine völlig selbständige Bedeutung zukommt, durchaus auf neuen Beobachtungen. Ich lege daher auch hier den Hauptwert auf den eingangs geschilderten Krankheitsfall.

Die Ergebnisse meiner Arbeit möchte ich kurz so zusammenfassen:

1. Lokale begrenzte Herderkrankungen im und am Fusse der dritten Stirnwindung können zu einer Sprachstörung führen, welche fast ganz dem von *Lichtheim* und *Wernicke* schematisch aufgestellten Bilde der sogenannten transkortikal motorischen Aphasie entspricht. Diese sind aufzufassen als partielle eventuell in Rückbildung begriffene Fälle der gewöhnlichen kortikalen oder zentralen Aphasie.

2. Diffuse Gehirnerkrankungen, speziell senil atrophische Prozesse führen bisweilen bei vorwiegendem Befallensein des (linken) Stirnhirns und zwar des präfrontalen Gebietes ebenfalls zu einer Sprachstörung mit den Symptomen der transkortikal motorischen Aphasie. Soweit bisher bekannt, ist diese nie isoliert, sondern stets und zwar in wechselndem Grade verbunden mit Erscheinungen a) von transkortikal sensorischer und b) von amnestischer Aphasie.

3. Die charakteristischen Erscheinungen der transkortikal motorischen Komponente sind Wortarmut und Sprachträgheit bei Vorhandensein von Wortresten, die stereotyp produziert werden. Das Nachsprechen ist erhalten, die Objektbezeichnung kann relativ gut erhalten sein.

4. Die Erscheinungen des geschilderten Krankheitsbildes sind wohl nicht allein durch den Ausfall intellektueller Assoziationen zu erklären. Sie sind am besten zu deuten bei einer Auffassung des Stirnhirns als eines den niederen und höheren (kombinierenden und ordnenden) motorischen Grosshirnapparaten übergeordneten Zentrums, das in besonderer Beziehung steht zur Verbindung der Gefühls- und Willensvorgänge mit den intellektuellen assoziativen Prozessen.

Literatur-Verzeichnis.

Anton, Symptome der Stirnhirnerkrankung. Münchner med. Wochenschr. 1906. No. 27. p. 1287.

Anton und *Zingerle*, Bau, Leistungen und Erkrankungen des menschlichen Stirnhirns. Graz 1902.

Berg, Beitrag zur Kenntnis der transkortikalen Aphasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903. XIII. p. 341.

Bastian, Ueber Aphasie und andere Sprachstörungen. Deutsch von Urstein. Leipzig 1902.

Bianchi, Ueber die Funktion der Stirnlappen. Berl. klin. Wochenschr. 1894.

Bischoff, Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie etc. Arch. f. Psych. XXXII. S. 730.

Bonhöffer, Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. X. S. 203.

Brock, Ueber einen Fall von der sogenannten transkortikalen motorischen Aphasie. Dissertation. Berlin 1892.

Byron Bramwell, A remarkable case of aphasia. Brain 1898. p. 343.

Dejerine, L'aphasie motrice et sa localisation corticale. L'encéphale. 1907. No. 5.

Farge, Gazette hebdomadaire. 1864. No. 44. cit. Rothmann.

Ferrier, Funktion des Grosshirns. Deutsch von Obersteiner. 1879.

Flechsig, Hirnphysiologie und Willenstheorien. Ostwaldts Annalen der Naturphilosophie. 1905. IV. S. 475.

Flechsig, Gehirn und Seele. Leipzig 1896. 2. Aufl.
Goldstein, Zur Frage der amnestischen Aphasie und ihrer Abgrenzung gegenüber der transkortikalen und der glossopsychischen Aphasie. Arch. f. Psych. Bd. XLI. H. 3.
Hammond, A treatise on the diseases of the nervous system. London 1892. Bd. III. (Zit. Rothmann).
Hartmann, Beiträge zur Apraxielehre. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1907. Bd. XXI. p. 97.
Heilbronner, Ueber transkortikale motorische Aphasie und die als Amnesie bezeichnete Sprachstörung. Arch. f. Psych. 1901. Bd. XXXIV. p. 341.
Heubner, Ueber Aphasie etc. Schmidts Jahrbücher. Bd. 222. p. 214. Bd. 224. p. 220.
Hitzig, Zur Physiologie des Grosshirns. Arch. f. Psych. XV.
Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908.
Lichtheim, Ueber Aphasie. Deutsches Arch. f. klinische Medizin. 1885. Bd. 36. p. 204.
Liebscher, Transkortikal motorische Aphasie in ihren Beziehungen zu den Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXIV. H. 3. p. 217.
Liepmann, Ueber die agnostischen Störungen. Neurol. Zentralbl. 1908. No. 13. p. 609, 664.
Derselbe, Ueber Echolalie. Neurol. Zentralbl. 1900. No. 9.
Marie, Révision de la question de l'aphasie. Semaine médic. 1906 etc.
v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. Wien 1905.
Derselbe, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn. Ergebnisse der Physiolog. v. Asher und Spiro. 1907. II. Jahrg.
Moutier, L'aphasie de Broca. Paris 1908.
Pick, A., Zur Lehre von der sogenannten transkortikal-motorischen Aphasie. Arch. f. Psych. 1899. XXXII. p. 687.
Derselbe, Ueber transkortikal-sensorische Aphasie. Neurol. Zentralbl. 1890. p. 646.
Derselbe, Ueber einen weiteren Symptomkomplex im Rahmen der Dementia senilis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906. XIX. p. 97.
Posthammer, Beobachtungen über die Entstehung und Rückbildung traumatischer Aphasie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. XV. p. 495.
Quensel, Zur Pathologie der amnestischen Aphasie. Neurol. Zentralbl. 1903. No. 23.
Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Grosshirnfaserung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XX.
Derselbe, Ueber Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908. XXXV.
Rothmann, Das Krankheitsbild der Lichtheimschen motorischen Aphasie. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1906. XL. p. 87.
Tschermak, Die Physiologie des Gehirns. Nagels Handbuch der Physiologie. 1905. IV. 1.
Strohmayer, Zur Kasuistik der transkortikalen motorischen Aphasie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903. XXIV. p. 389.
Wernicke, Einige neuere Arbeiten über Aphasie. Fortschritte der Medizin. 1886. IV. p. 371.
Derselbe, Der aphasische Symptomkomplex Deutsche Klinik etc. VI. 1. p. 487.
Westphal, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Aphasielehre. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIV. p. 169.
Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. 5. Aufl.
Zacher, Erweichungsherd im Stirnhirn. Neurol. Zentralbl. 1901. No. 23.

Beiträge zur Cysticerkenmeningitis.

Von

Dr. F. SCHOB,

Anstaltsarzt an der städtischen Heil- und Pfleg-Anstalt Dresden.

(Hierzu Taf. VII.)

Schon Virchow hat erwähnt, dass die weichen Hirnhäute bei der Anwesenheit von „Traubenhydatiden", wie er die ihrem Wesen nach damals noch nicht richtig gedeutete racemöse Form des Cysticercus cellulosae bezeichnete, starke Erscheinungen chronischer Entzündung aufweisen können. Nach ihm haben dann *Zenker*, dem wir ja die genaue Kenntnis des Cysticercus racemosus erst verdanken, *Marchand* u. A. ähnliche chronisch-entzündliche Veränderungen der weichen Häute bei Cysticercus racemosus beschrieben. Eine genaue Untersuchung und Darstellung der Cysticerkenmeningitis ist aber erst von *Askanazy* (a) gegeben worden. Seitdem haben noch *Szybalski*, *Askanazy* (b), *Rosenblath*, *Marchand* (b) (Fall 8) und zuletzt *Henneberg* eingehende Schilderungen einschlägiger Fälle veröffentlicht.

Sämtliche Autoren sind zu fast übereinstimmenden Resultaten gekommen: Der Sitz der meningitischen Veränderungen war in allen Fällen die Hirnbasis, bezw. die Gegend beider Fossae Sylvii; am stärksten waren die meningitischen Erscheinungen stets in der Nähe von abgestorbenen Cysticerken, deren Zugehörigkeit zur racemösen Form sich meist unschwer erweisen liess.

Makroskopisch und mikroskopisch zeigte das Bild weitgehende Aehnlichkeit mit der luetischen Basilarmeningitis. Namentlich die Veränderungen an den Gefässen mussten den Verdacht auf luetische Meningitis erwecken. Makroskopisch liessen die grösseren Arterien im Bereich der meningitischen Schwarten knotige Verdickung des adventitiellen Gewebes und Verengerung des Gefässlumens durch endarteriitische Wucherung erkennen. Mikroskopisch fanden sich eine zu regressiven Veränderungen wenig neigende Intimawucherung von Charakter der *Heubner*schen Endarteriitis sowie teils diffuse, teils knötchenförmige Verdickung und Infiltration der äusseren Gefässschichten; Media und Elastica wiesen in allen Fällen mehr oder weniger starke Zerstörung auf; in der endarteriitischen Wucherung war es stellenweise zu lebhafter Neubildung elastischer Fasern gekommen; stellenweise war die Struktur der Gefässwand völlig verwischt; sämtliche Schichten waren durch eine bindegewebige Wucherung ersetzt, eine Unterscheidung der einzelnen Gefässwandschichten nicht mehr möglich.

Da bisher nur wenig genauere Veröffentlichungen hierher gehöriger Fälle vorliegen, gebe ich im Folgenden die Beschreibung

von zwei Fällen von Cysticerkenmeningitis, die ich innerhalb kurzer Zeit untersuchen konnte.

Fall 1. *Zusammenfassung: 38 jähriger Mann. Krankheitsdauer zirka 3 Jahre. Beginn mit Kopf- und Nackenschmerzen, Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit, später delirante Unruhe mit starken Erregungszuständen, häufige Krampfanfälle, völlige Verblödung; Erblindung, geringe Lähmungserscheinungen, leichte Gehörsstörungen.*

Sektion: Cysticercus racemosus an Hirnbasis, meningitische, teilweise stark verfettete Schwarte mit eingelagerten Cysticerkenblasen beiderseits über Stirnhirn, in der Gegend des Chiasma opticum und in beiden Fossae Sylvii; schon makroskopisch sichtbare Verdickung der äusseren Gefässschichten und Verengerung des Lumens an grösseren Arterien im Bereich der meningitischen Veränderungen.

Mikroskopisch: *In den meningitischen Piaverdickungen zahlreiche Membranreste abgestorbener Cysticerken; weiche Häute stellenweise stark verdickt, diffuse Infiltration. Bildung von bindegewebigen Kapseln um Cysticerkenmembranen mit zellreicher Schicht an Innenseite. Ausgedehnte Verfettung in der Pia. An grösseren und kleineren Arterien starke Endarteriitis, Zerstörungs- und Regenerationsvorgänge am elastischen Gewebe, stellenweise hochgradige Zerstörung der Muscularis; Verdickung und Infiltration des periarteriellen Gewebes.*

Krankengeschichte.

K., Arthur, Reisender, geb. 1868. Früher angeblich gesund, Potus und Lues negiert. Die Krankheit begann 1903 mit dumpfen Schmerzen im Kopfe (abwechselnd in Schläfen, Stirn- und Scheitelgegend) und im Nacken. Allmählich Rückgang der geistigen Leistungsfähigkeit. Stimmung schwankend, meist depressiv. Im weiteren Verlauf hochgradige delirante Unruhe: Pat. vermeint, „auf Reisen, im Hotel zu sein, will dem Hausknecht klingeln, sein Gepäck zur Bahn besorgen lassen, mitten in der Nacht abreisen u. s. w." Zur selben Zeit Abnahme der Sehschärfe und des Hörvermögens. Am 29. IX. 1906 Aufnahme in die schlesische Provinzialanstalt Lüben. Hier zuerst hochgradige Erregung: K. brüllt Tag und Nacht, ist nicht zu fixieren; Auffassungsvermögen stark gestört. Am 4. Tage im Anschluss an heftigen Erregungszustand Krampfanfall mit nachfolgender langanhaltender Bewusstlosigkeit; ähnliche Anfälle oft wiederholt; auch weiterhin oft delirante Erregung: Pat. ruft nach seiner Frau, gegen die er öfters auch Eifersuchtsideen äussert, „sie habe sich von ihm scheiden lassen, treibe sich draussen herum, seine Kinder stammten nicht von ihm." Zeitweise ruhiger, immer desorientiert; Herabsetzung der Merkfähigkeit, Neigung zu Konfabulationen. Häufiger Stimmungswechsel; zeitweilig dumpfes Krankheitsgefühl. Am 3. XII. 1906 nach der sächsischen Landesanstalt Sonnenstein überführt. Auch hier zunächst häufig starke Erregungszustände; später mehr und mehr stumpf-apathisch, unrein mit Kot und Urin. Häufig Krampfanfälle.

Körperlich: Keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen, abgesehen von rechtsseitiger Abducensparese, Zittern der Zunge, unsicherer Gang; Abnahme der Sehkraft bis zur Erblindung; schwankendes Verhalten des Hörvermögens, allgemeine Hyperalgesie, sonst keine Sensibilitätsstörungen. Tod an allgemeiner Inanition am 19. XII. 1907.

Diagnose: Tumor cerebri (Dr. *Adelt*, Dr. *Ackermann*).

Sektion der Kopfhöhle: Schädeldach dick, Dura mater stark gespannt; in der Gegend des rechten Stirnlappens mit den weichen Häuten in ca. markstückgrosser Ausdehnung verwachsen; beim Abziehen bleibt etwas Hirnsubstanz haften. Gleichzeitig fallen von der Konvexität des Gehirns aus seichten Gruben zwei etwa kirschgrosse Blasen — Cysticerken — herab. An der Hirnbasis ein Konvolut vielfach unter einander zusammenhängender blasiger, mit klarer Flüssigkeit gefüllter Gebilde, die bei Herausnahme des Gehirns mehrfach einreissen und grossenteils kollabieren. Sie haften den weichen Häuten nur so wenig an, dass sie grossteneils von selbst von der Basis abfallen. Das Konvolut erstreckt sich vom Chiasma, wo die Gebilde

fester anhängen, bis herab zur Medulla oblongata; seitliche Ausläufer umfassen die Hirnschenkel.

Bei genauer Untersuchung der blasigen Gebilde in Wasser zeigt es sich, dass es sich um mehrere Exemplare des Cysticercus racemosus handelt: Grösse und Form sind verschieden. Das grösste Gebilde ist ca. 7 cm lang und entspricht der „buchtigen" Form *Zenkers*, d. h. von einer länglichen Blase gehen seitliche, der Hauptblase mit breitem Hals aufsitzende, bis kirschgrosse Ausstülpungen ab, die teilweise selbst wieder gelappt sind. Bei den anderen Exemplaren hängen verschieden grosse Blasen durch weissliche rundliche Stiele untereinander zusammen, teilweise so, dass mehrere Blasen am Ende eines gemeinsamen Stieles wie Beeren anhängen. Am vorderen Ende der Brücke liegt ein kleines, brombeerartiges Gebilde, dass aus einer Menge kleiner, zum Teil kaum stecknadelkopfgrosser Bläschen zusammengesetzt ist.

Die Pia an der Hirnbasis ist im allgemeinen zart, nur stellenweise leicht weisslich verdickt. Das Chiasma opticum aber ist in eine dicke, sulzige Masse eingelagert, von hier aus erstrecken sich einige derbere Züge seitlich nach der Gegend der *Sylvi*schen Gruben hin. Die Gefässe an der Hirnbasis zeigen makroskopisch nichts besonderes.

Die Hirnwindungen sind verstrichen. Im Bereich der Stirnlappen und der anstossenden Teile der Schläfenlappen ist die Pia in eine weissgelbliche, zum Teil sulzige Schwarte verwandelt, die nach den Zentralwindungen zu allmählich an Dicke abnimmt. Die Verdickung erstreckt sich auch in die Hirnfurchen und in die Fossae Sylvii hinein; insbesondere sind namentlich im hinteren Teil der letzteren die Gefässe von derben weisslichen Gewebszügen begleitet. Aus dem hintersten Abschnitt der linken Fossa Sylvii fällt beim Auseinanderziehen eine haselnussgrosse Cysitcerkenblase heraus.

Nach Abziehen von Piastücken, wobei stellenweise Hirnmasse mit abreisst, sieht man, dass die Verdickung nicht gleichmässig ist. Ueber den Hirnfurchen ist die Verdickung gewöhnlich dichter und auffällig gelb verfärbt; bei Sudanfärbung nehmen diese Stellen sehr bald eine leuchtend rote Farbe an. Zupft man Piastückchen aus der schwartigen Verdickung, so gelingt es ohne Mühe, zahlreiche kleine Fetzen von Cysticerkenmemban zu finden, die sich an ihrem welligen Kontur leicht als solche identifizieren lassen.

Kopfbildung oder Scolices konnte ich nirgends feststellen. Auch an den Cysticerken der Basis ist mir ein solcher Nachweis nicht gelungen; dagegen fand ich hier nicht selten knopfartige kleine Verdickungen der Aussenseite, die wohl als beginnende Ausstülpungen zu deuten sind.

Die Pia über den hinteren Partien zeigt keine Verdickungen.

Am Gehirn selbst bestehen keine makroskopisch nachweisbaren Veränderungen, abgesehen von einer leichten Ependymitis granularis.

Die übrige Sektion hat keine nennenswerten Befunde ergeben.

Mikroskopischer Befund: Zur Untersuchung wurden mehrere Stücke vom Stirnhirn mit der meningitischen Schwarte verwandt.

Methoden: Hämatoxylin, Eosin, *v. Gieson*, *Weigerts* Elasticafärbung, Toluidinblau.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fallen sofort drei Befunde auf: zahlreiche Reste von Cysticerkenmembranen, Verdickung und Infiltration der Pia und Veränderungen namentlich an grösseren Arterien.

Reste von Cysticerkenmembranen sind zahlreich vorhanden; sie liegen häufig in der Nähe von Gefässen, am Eingang oder am Grund von Hirnfurchen, ziehen sich aber oft auch quer über die Hirnwindungen hinweg. Nur selten, dann gewöhnlich am Eingang zu einer Hirnfurche, ist die Blasenform noch erkennbar; gewöhnlich findet man nur Bänder, die einseitig, manchmal — infolge von Verklebung zweier Bänder — auch doppelseitig den welligen Kontur erkennen lassen. Nicht selten liegt Band neben Band stark zusammen gefaltet; an einzelnen Stellen weisen die Bänder auch hier knopfartige Ausstülpungen auf. Kernfärbung fehlt fast durchgängig, nur hier und da sind in sonst kernlosen Membranen noch kleine Bezirke mit erhaltener Kernfärbung vorhanden. Meist haben sich die Membranreste rot (rostbraun bei

v. Gieson), stellenweise aber auch intensiv dunkelblau gefärbt, die Cuticula hat den Farbstoff gewöhnlich intensiver angenommen. Wo die Blasen noch verhältnismässig gut ihre Form bewahrt haben, ist das Innere ausgefüllt von einer amorphschólligen Masse, die sich auch zwischen den Bändern der zerfallenen Blasen noch findet. Die Membranen zeigen grossenteils ausgesprochene Zerfallserscheinungen; der Cuticularsaum erscheint oft wie angefressen, die Bänder sehen wie zerbrochen aus; häufig sieht man Lakunen mit anliegenden Zellen; stellenweise sind nur noch Brocken vorhanden, die sich durch den etwas differenten Farbenton eben noch als Membranreste bestimmen lassen. (Abb. 1.)

Gleich hier sei erwähnt, dass ich die Struktur der Cysticerkenwand an den Blasen der Hirnbasis noch ziemlich gut erhalten fand; die Zellen und Saftlücken des Stroma sind deutlich erkennbar. Auch einige der weisslichen Verbindungsstiele von racemösen Blasen habe ich geschnitten, ihre Entstehung aus zusammengefalteten Blasen bezw. Schlauchstücken ist unschwer zu erweisen; öfters sieht man an den nicht runden, sondern der Fältelung entsprechend mehr sternförimigen Querschnitten solcher Stiele noch Reste des ehemaligen Lumens. (Abb. 4.)

Die Membranreste liegen — meist ganz locker — in präformierten, erweiterten Spalten der Pia, die um die Membranen herum häufig kapselartig verdickt ist. Diese Kapseln, die gewöhnlich nicht völlig geschlossen sind, sondern noch mit Piaspalten kommunizieren, bestehen aus einem meist kernarmen, derben, stellenweise geradezu hyalinen Gewebe. Nach aussen werden die Bindegewebszüge lockerer und gehen in das übrige Piagewebe über; nicht selten beteiligt sich das periarterielle Gewebe an der Kapselbildung. An der Innenseite der Kapsel findet sich immer eine zellreiche Schicht, die teils aus epitheloiden, spindelförmigen und häufig enormen Riesenzellen zusammengesetzt ist, teils reichliche Körnchen- und Rundzellen enthält. Rundzellenexsudate, die grösstenteils körnigen Zerfall zeigen, drängen nicht selten die Membranreste etwas von der Kapselwand ab. Alle die erwähnten Zellformen sieht man auch mitten in der Kapsel zwischen den Membranresten eingewandert; ihre Rolle für den Zerfall der Membranen erkennt man daran, dass sie oft in den oben erwähnten Lakunen liegen und häufig auch Vakuolen und brockige Einschlüsse enthalten. Die Riesenzellen, die ebenfalls nicht selten im Zerfall begriffen sind, entsprechen meist dem *Langhans*schen Typus; besonders schön sieht man, wie sie mit ihrem plasmareichen Leib sich der Form der Cysticerkenmembranen anpassen, indem sie Fortsätze zwischen die einzelnen Zähne des Wellenkonturs hinein entsenden.

An manchen Stellen ist es nicht zur Bildung von stärkeren Bindegewebskapseln gekommen; die meist kleineren Membranreste liegen hier zwischen den lockeren Bindegewebszügen der Pia, umgeben von einer Granulationsschicht. In einigen Präparaten, wo solche mehr freiliegende Reste quer getroffen sind, sieht man eigenartige Bilder, die besonders zu Verwechslung mit Tuberkeln bezw. kleinen Gummen Anlass geben können: in der Mitte eine — nur durch ihr tinktorielles Verhalten noch als Cysticerkusrest zu deutende — schollig-amorphe Masse, darum epitheloide Zellen, darum wieder ein dichter Kranz von Rundzellen.

In dem übrigen Gewebe der weichen Häute wechseln zellärmere, derbere Züge mit zellreichem granulierendem Gewebe. Diese lockeren Züge sind stellenweise mit massenhaften Körnchenzellen durchsetzt; ebenso besteht eine diffuse Infiltration mit meist einkernigen kleinen Rundzellen, stellenweise Plasmazellen und vereinzelt Mastzellen und Riesenzellen. Mehr oder minder dicht finden sich auch Häufchen von Rundzellen, nicht selten im Zentrum mit Körnchenzellen untermischt; in den innersten Schichten der weichen Häute dicht über dem Gehirn ist die Infiltration öfters besonders stark. (Abb. 2.)

An Sudanpräparaten sieht man, dass sich stellenweise eine sehr starke Verfettung in der Pia entwickelt hat. Die Cysticerkenreste erscheinen wie bestäubt von feinsten und gröberen Fettröpfchen; die Zellen an der Innenwand der Kapsel, namentlich auch die Riesenzellen, sind mit Fett vollgestopft; aber auch im Gewebe der Pia selbst liegen massige, mit Fett gefüllte Zellen,

häufig in langen Zügen in den Piaspalten angeordnet; auch die Piazellen selbst sind hier und dort vollständig mit Fett erfüllt.

Eine besondere Besprechung muss endlich noch den Befunden an den Gefässen gewidmet werden:

Venen sind nur in geringem Masse befallen; die Intima zeigt nirgends Wucherung; nur die Adventitia ist da, wo sie mit an der Kapselbildung beteiligt ist, stellenweise in ein kernarmes Bindegewebe verwandelt.

Ganz anders verhalten sich die Arterien; hier weisen alle Schichten schwere Veränderungen auf. Die Erkrankung ist im allgemeinen an den Gefässen am stärksten ausgeprägt, die in der Nähe von Membranresten gelegen sind; doch finden sich auch — das ist allerdings seltener — Arterien ohne jede nachweisliche Veränderung dicht neben Cysticerkenresten. Meist ist an den erkrankten Arterien wiederum die Seite am stärksten befallen, die den Membranresten zugewandt ist. Der Erkrankungsprozess hat grössere und kleinere Arterien in gleicher Weise ergriffen; am markantesten sind die Erscheinungen allerdings an den grösseren Arterienstämmen.

Die Intima zeigt das ausgesprochene Bild der Endarteriitis obliterans. Die endarteriitische Wucherung imponiert in ihren geringeren Graden als eine bald mehr zirkuläre, öfters jedoch exzentrische mondsichelartige Wucherung der Intima, bestehend aus zellreicheren und zellärmeren, mehr fibrillären, im *v. Gieson*-Präparat rot gefärbten Zügen; an anderen Gefässen wird das Lumen von der Wucherung zum grössten Teil völlig ausgefüllt; hier besonders tritt eine gewisse Schichtung in zellreiche und fibrilläre Zonen zu Tage. Rundzellen sind in der Wucherung fast nicht zu finden; Riesenzellen habe ich nirgends nachweisen können.

Die Elastica ist an manchen Arterien leidlich erhalten, meist aber, gewöhnlich entsprechend der Stärke der endarteriitischen Wucherung, stark destruiert. Bald ist sie brüchig, bald längs, bald quer gespalten, bald zusammengeschnürt, stellenweise auch bis auf wenige schwarze Schollen völlig geschwunden. Fast überall hat in der endarteriitischen Wucherung eine mehr oder minder reichliche Neubildung von elastischem Gewebe stattgefunden, auch zur Neubildung einer Elastica intimae ist es mehrfach gekommen. Die neugebildeten Fasern sind bald konzentrisch zum Lumen, bald mehr netzförmig angeordnet.

Sichtbare Veränderungen der Media habe ich nur an solchen — nicht an allen — Gefässen gesehen, wo eine endarteriitische Wucherung besteht. Der Grad der Erkrankung entspricht direkt der Grösse der endarteriitischen Neubildung. Die Media ist immer auf der Seite befallen, wo die Endarteriitis sich abgespielt hat. Von der gesunden Seite aus verjüngt sie sich sichelförmig nach dem Sitz der Zerstörung hin. An einigen Stellen ist die Media völlig geschwunden. In anderen Präparaten sieht man die Muskularis nur bald mehr, bald weniger verdünnt und aufgelockert, die Muskelfasern und Kerne stark verschmälert. Wo die Muscularis schwindet, entwickelt sich ein bald derbes, bald lockeres Bindegewebe; stellenweise ist die Elastica buckelförmig von der Media durch bindegewebige Wucherung abgehoben. Nach aussen geht dieses die Media ersetzende Bindegewebe direkt in die Adventitia über. Da, wo die Muscularis hochgradig oder ganz zerstört ist, ist von einer Gefässwandschichtung nichts mehr zu erkennen; nur bei Elasticafärbung kann man allenfalls die Grenze der ehemaligen Media und Intima noch annähernd feststellen.

Auch die Adventitia ist vielfach verdickt, nicht selten beteiligt sie sich, wie schon oben erwähnt, an der Kapselbildung. An einigen Stellen haben die äussersten Schichten der Adventitia geradezu auch um die Gefässe herum sich kapselartig verdickt. Wie die übrige Pia, so ist auch die Adventitia bald mehr diffus, bald dichter, auch knötchenförmig infiltriert. Um kleinere Gefässe finden sich nicht selten dichtere Rundzelleninfiltrate. (Abb. 3.)

In der endarteriitischen Wucherung, ebenso im Mediagewebe findet sich bei Sudanfärbung im Gegensatz zum Piagewebe nur ganz spurenweise Fett. Die Zellen der Wucherung zeigen auch sonst keine regressiven Veränderungen.

Die Untersuchung des Gehirns ergab nur wenig Veränderungen: die Gefässe sind nur direkt an der Eintrittsstelle hier und da noch mässig infiltriert, sonst finden sich nur einzelne Mastzellen und ganz selten eine Plasmazelle; die Adventitiakerne zeigen stellenweise eine mässige Vermehrung. Die Randglia ist hier und da etwas verdickt, an einigen Stellen entsendet sie pinselartige Fortsätze in die Pia; die Gliazellen sind fleckweise vermehrt, manche von den dicht an der Oberfläche gelegenen haben einen sehr grossen Zelleib; auch sieht man in der Randglia hier und da stäbchenförmige Elemente und dicht unter der Oberfläche, da wo pinselartige Fortsätze abgehen, ganz vereinzelte Plasmazellen frei im Gewebe. Eindeutige Nervenzellveränderungen habe ich nicht feststellen können.

Fall 2[1]). *Zusammenfassung: 36jähriger Mann. Krankheitsdauer 1½ Jahr. Beginn mit Parästhesien in der linken Körperhälfte; später Erbrechen, zeitweilig Pulsverlangsamung, Stauungspapille, Romberg, Schwindel in linker Seitenlage, geringe rechtsseitige Paresen; Herabsetzung der zentralen Hörschärfe links. Differenz der Sehnenreflexe. Diganose auf linksseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Operation. Tod.*

Sektion: *Ausgedehnte basilare chronische Meningitis mit Resten von Cysticerkenmembranen, Intimawucherung und Verdickung der äusseren Wandschichten der Gefässe; ebenso in beiden Fossae Sylvii; leidlich erhaltener Cysticercus racemosus in der linken Fossa Sylvii; obsolete Cysticerken in der Spitze des linken Schläfenlappens und in der Gegend der vorderen Kommissur. Hydrocephalus internus; ausgeprägte granuläre Ependymitis. Leichte Leptomeningitis an Konvexität des Gehirns.*

Mikroskopisch: *Befund im allgemeinen wie bei Fall 1; entzündliche Erscheinungen stärker ausgesprochen; starke Exsudation in die Cysticerkenkapseln, ausgedehntere Infiltration der Pia, reichlich Plasmazellen. An einer Stelle Uebergreifen des entzündlichen Prozesses auf das Gehirn. Mässige Infiltration der Pia an der Konvexität des Gehirns, vereinzelt auch an Rindengefässen. Pilzförmige Wucherung der subependymären Glia mit Abschnürung von Zellschläuchen; Infiltration der subependymären Gefässe.*

Krankengeschichte.

J., Hermann, 36jähriger Arbeiter. Beginn der Erkrankung ungefähr September 1907 mit Schmerzen im Kreuz und in der linken Hüfte; öfters Gefühl von Ameisenlaufen durch Arm und Bein; dabei Doppeltsehen und Schwarzwerden vor den Augen, bald darauf Erbrechen ohne Uebelkeit. Im Januar 1908 fiel Pat. beim Gang zum Arzte plötzlich um; Bewusstsein nur kurze Zeit geschwunden. Von da an oft Schwindel, Uebelkeit und Flimmern vor den Augen; zunehmende Schwerhörigkeit links. Objektiv doppelseitige Stauungspapille, Abweichen der Zunge nach rechts, zeitweilige Pulsverlangsamung, Differenz der Pupille (links > rechts), nervöse Schwerhörigkeit links, Romberg; Patellarreflexe schwach, links oft nicht auslösbar, Corneal- und Konjunktivalreflexe erhalten; keine Sensibilitätsstörungen; allmähliche Abnahme der Intelligenz. Später Entwicklung leichter Paresen in der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur, rapide Abnahme der Sehschärfe, Taumeln, Incontinentia urinae. (Anamnese von Dr. *Böhmig*). Am 6. XI. 1908 Aufnahme in das Stadtkrankenhaus Dresden-Friedrichstadt.

Befund im Krankenhaus (Dr. *Schlippe*). Hirnnerven: Pupillen oft links > rechts; Lichtreaktion rechts = links träge, Amblyopie infolge von Stauungspapille; keine Augenmuskellähmungen; Kornealreflex l. > r., beiderseits vorhanden; im Facialisgebiet geringe mimische Parese rechts; Herabsetzung der zentralen Hörschärfe links; bisweilen etwas nach rechts abweichend.

Rumpf und Extremitäten: Romberg, Neigung, nach links hinten zu fallen. Ziemlich bestimmte Angaben über stärkeren Schwindel in linker

[1]) Für die Ueberlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Geheimen Sanitätsrat Prof. Dr. *Lindner* zu Dank verpflichtet.

Seitenlage; keine Ataxie; Tremor der Hände rechts > links; geringe Parese des rechten Armes.

Sensibilität intakt.

Reflexe: Patellarreflexe rechts lebhaft, links schwach; Achillessehnenreflex rechts fehlend, links schwach.

Psychisch: Merkfähigkeit herabgesetzt; Demenz, Euphorie, Kritiklosigkeit.

Diagnose: Linksseitiger, in der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels gelegener Tumor, möglicherweise vom Cerebellum ausgehend.

Nachdem der negative Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion die Annahme eines luetischen Prozesses unwahrscheinlicher gemacht hatte, wurde Pat. am 27. XI. operiert; ein Tumor wurde nicht gefunden. Am 7. XII. 1908 Exitus unter leichten meningitischen Erscheinungen.

Sektion (Stadtkrankenhaus Friedrichstadt): *Kopfhöhle:* Am hinteren Teil des Schädels linkerseits grosse Hautwunde, durch Nähte verschlossen, etwas oberhalb vom Foramen magnum grosses Trepanationsloch. An den Schläfenbeinen, sowie an den Keilbeinflügeln einige kleine, wie ausgestanzte Knochenlücken; sie entsprechen kleinen Gehirnhernien. Die Gefässe an der Konvexität sind sehr prall gefüllt, die Windungen abgeplattet, die Pia stellenweise, namentlich über einigen Sulcis, leicht verdickt; die Konsistenz des Gehirns ist weich und matschig.

An der Basis des Gehirns sind die weichen Häute stark weisslich verdickt; diese Verdickung erstreckt sich von der Medulla oblongata über die Brücke und den interpedunkulären Raum hinweg bis zur Wurzel des Tractus olfactorius; das Chiasma opticum und die Carotiden sind von dieser schwartigen Masse fest umfasst. Links zieht die Verdickung auch seitlich weiter nach der Seitenfläche des Hirnschenkels und tief in die Fossa Sylvii; Schläfen- und Stirnlappen sind fest miteinander verlötet. Die Konsistenz der Verdickung ist nicht überall gleichmässig, über der Brücke ist sie derb-plattenförmig, über dem interpedunkulären Raum etwas weicher. Die Nerven- und Gefässe an der Hirnbasis sind grossenteils fest in die Schwarte eingebettet; die Arteria basilaris, der Circulus arteriosus sind völlig verdeckt; soweit Arterien freiliegen, zeigen sie auf mehr oder minder grosse Strecken weisslich-knotige Auftreibungen, so rechts die Art. cerebell. sup., links die Art. cerebri post., die Art. cerebell. inf. ant., der Querschnitt der rechten Carotis erscheint ziemlich normal, dagegen ist das periarterielle Gewebe an der linken Carotis deutlich weisslich verdickt. Die Arterien ausserhalb des Bereichs der basalen Schwarte zeigen keine arterio-sklerotischen Veränderungen.

Das Gehirn wird zunächst in toto gehärtet; dann werden beide Hemisphären in Sagittalschnitte zerlegt.

An der Basis sieht man nun, wie die über der Brücke bis zu 1 cm dicke Schwarte ziemlich gleichmässig derb ist, während sie über dem interpedunkulären Raum mehr fächerig gebaut ist und Membranenfetzen enthält, die sich ohne Mühe als Cysticerkenreste identifizieren lassen, Im Querschnitt getroffene Gefässe zeigen Verdickung des adventitiellen Gewebes und Verengerung des Lumens.

Auf den Sagittalschnitten durch die linke Hemisphäre erscheinen die weichen Häute in der Fossa Sylvii stark verdickt; die weiss-gelblichen Züge sind etwas fächerig und gehen direkt in die stark verdickten Adventitia der weisslich derben Gefässe über. Das Lumen der Gefässe ist hochgradig verengert. Aus den Fächern der Piazüge lassen sich kleine Membranfetzen — Cysticerkenreste — herausziehen. Etwa der Grenze von mittlerem und hinterem Drittel entsprechend liegen in der Tiefe der Fossa Sylvii drei haselnussgrosse Hohlräume, die direkt aneinander anstossen und teilweise untereinander kommunizieren. Die Hohlräume sind von einer bindegewebigen Kapsel begrenzt; in dem einen liegt eine stark zusammengefaltete Blase, von der ein stielartiger Fortsatz in eine der Nachbarhöhlen zieht, wo die Cysticerkenmembran der Wand noch ziemlich glatt anliegt.

In der rechten Fossa Sylvii finden sich entsprechende, aber weniger starke Gefässveränderungen und Piaverdickung nur im hinteren Teil.

In der Spitze des linken Schläfenlappens ist ein obsoleter, ca. haselnussgrosser Cysticerkus mit eingedicktem Inhalt angeschnitten; ein zweiter, etwa kirschkerngrosser liegt an der Innenseite der linken Hemisphäre dicht vor der vorderen Kommissur.

Die Ventrikel sind stark erweitert und sämtlich von dichten ependymären Granulationen besetzt. Cysticerken sind in den Ventrikeln nicht nachweislich.

Zur mikroskopischen Untersuchung kommen:

a) Stücke aus der linken Fossa Sylvii mit anstossenden Gehirnteilen; b) Stücke von der Brücke; c) Stücke aus der Art. cerebr. post. sin., Art. cerebell. inf. ant. sin., Art. cerebelli sup. dextr.; d) verschiedene Hirnrindenstücke mit Pia; e) Stücke aus den Ventrikelwandungen.

Gefärbt wurde mit denselben Methoden wie im ersten Fall.

a) Stücke von der linken Fossa Sylvii.

In der Hauptsache entspricht das Bild der oben gegebenen Darstellung: Zu beiden Seiten von den Verzweigungen der Art. foss. Sylvii liegen zahlreiche Membranen. Nur an einer Stelle ist die Struktur noch gut erkennbar, aussen die Cuticula, anstossend das Stroma, mit Kernen und Saftlücken. Sonst zeigen die Membranen, die mit Eosin hier meist leuchtend rot, nach *v. Gieson* mehr bräunlich gefärbt sind, nur noch an einzelnen Stellen Kerne; im übrigen bestehen, wie im ersten Fall, alle Anzeichen des Zerfalls der Membranen: Zerbröckelung, Verlust des Zahnsaumes u. s. w. Stellenweise sind auch hier infolge Verklebung doppelseitig gezähnte Bänder vorhanden.

Auch hier bildet die Pia um die Membranreste bald derbe, bald lockere, manchmal fächerige Kapseln, die oft nicht völlig geschlossen sind. An der Innenseite findet sich immer eine kernreichere Schicht mit epitheloiden und mannigfach gestalteten Riesenzellen; viel stärker als im ersten Fall lassen sich hier im Innern der Kapseln exsudative Vorgänge nachweisen: mächtige Ansammlungen von grossenteils körnig zerfallenen Rundzellen und fibrinösen Massen heben stellenweise die Membranreste von der Innenwand der Kapsel ab. Stellenweise sind die Membranreste im Innern der Kapsel fest durch solche Exsudatmassen eingeschlossen. Auch hier zeigen die Membranen und die Zellen an der Innenwand der Kapsel im Sudanpräparat starke Verfettung, auch im Piagewebe liegen Fettkörnchenzellen; aber die Verfettung ist nicht so hochgradig als im ersten Falle.

Das übrige Piagewebe ist zellreich, diffus und häufchenförmig von Lymphozyten, Plasmazellen, Körnchenzellen und Fibroblasten infiltriert; um die kleinen Gefässe finden sich häufig Mäntel von Rundzellen. Die Zahl der Plasmazellen ist auffallend gross.

Die Intima der grösseren Verzweigungen der Art. foss. Sylvii ist wiederum stark gewuchert, an einer Arterie ist das Lumen um fast zwei Drittel verengt; die Wucherung ist konzentrisch oder sichelförmig, besteht wieder aus zellreicheren und fibrillären Schichten. Verfettung ist auch hier nur in ganz geringem Masse vorhanden; stellenweise ist die endarteriitische Wucherung vaskularisiert; Infiltration mit Rundzellen oder Riesenzellen ist nicht nachweislich.

Elastica und Media sind auch in diesem Falle, entsprechend der Ausdehnung des endarteriitischen Prozesses, mehr oder weniger stark zerstört, teilweise völlig geschwunden. In der endarteriitischen Wucherung sind zahlreiche elastische Fasern neugebildet. Wo die Media ganz zerstört und durch Bindegewebe ersetzt ist, ist auch hier eine Abgrenzung der einzelnen Gefässschichten nicht mehr möglich. Das anstossende Adventitiagewebe ist stark vermehrt, reichlich infiltriert, stellenweise finden sich Häufchen von Rundzellen. Die äussersten Schichten beteiligen sich auch hier stellenweise an der Kapselbildung.

Besonders ausgeprägt ist in diesem Falle die meist konzentrische endarteriitische, teilweise fast bis zum Verschluss führende Intimawucherung auch an kleineren Arterien; auch die Elastica zeigt hier vielfach Zerstörungs- und Neubildungsvorgänge.

Besonders muss noch das Verhalten der angrenzenden Hirnrindenteile beschrieben werden.

Beim Durchsehen der Präparate fällt besonders eine Stelle auf, an der die Grenze von Pia und Gehirnsubstanz völlig verwischt ist: Gliagewebe und von der Pia stammendes Granulationsgewebe wuchern hier durcheinander. Das Granulationsgewebe ist grösstenteils sehr locker und gefässreich; es besteht aus meist spindligen Zellen mit blassen Kernen; die Gefässe zeigen teilweise Sprossbildung. Die Maschen dieses lockeren Gewebes sind ausgefüllt von massigen grossen runden (Körnchen?) Zellen, die vielfach vakuolisiert, auch siegelringartig sind und öfters Einschlüsse tragen, ausserdem finden sich reichlich Plasmazellen und strichweise zusammenliegende Rundzellen. Da das Granulationsgewebe von verschiedenen Stellen eindringt, sind Stücke der Randglia fast völlig abgeschnürt und rings von dem Granulationsgewebe umgeben. In der anstossenden Rindenschicht fallen zunächst zahlreiche Riesengliazellen auf, grossenteils homogen gefärbt, mit massigen, öfters nach Gefässen ziehenden Fortsätzen, meist ein-, aber auch mehrkernig; sie liegen sehr zahlreich auch noch weit um die verwachsene Stelle herum in der Rinde. Auch mitten zwischen den Zügen des eindringenden Granulationsgewebes findet man sie, leicht an ihrer glasig-homogenen Tinktion erkennbar; stellenweise zeigen sie Zerfallserscheinungen, Lakunen; in grossen Körnchenzellen sieht man Reste solcher Zellen eingeschlossen. Auch sonst sind die Gliakerne in diesem Bezirk vermehrt; ausserdem liegen frei im Gewebe noch Körnchen- und Plasmazellen. Die Gefässe sind stark infiltriert; unter den Infiltrationszellen herrschen Lymphozyten, Körnchenzellen und Plasmazellen vor.

Gerade an der Verwachsungsstelle ist von Nervenzellen nichts zu sehen, da die Rinde flach getroffen ist; in der nächsten Umgebung sieht man aber Degenerationsformen: sklerosierte Zellen, die ganz diffus wie bestäubt erscheinen, Zellen mit wandständigen Kernen, Zellschatten mit reichlichen Gliazellen.

Im übrigen zeigt die Randglia fast überall eine deutliche Vermehrung der Fasersubstanz und Vermehrung der Zellen; dicht unter der Oberfläche liegen häufig Zellen mit grossem Leib, die an Riesengliazellen erinnern; in den obersten Schichten sieht man auch hier und da freiliegende Plasmazellen. Die Gefässe sind, mehr oder minder tief in die Rinde hinein, bald stärker, bald schwächer mit Lymphozyten, Körnchenzellen und Plasmazellen infiltriert.

b) *Pons*.

Auch hier ist die Pia verdickt und infiltriert; die Gefässveränderungen sind ebenso ausgeprägt wie in der Fossa Sylvii. Ein sehr instruktives Bild geben Präparate, in denen sich ein Längsschnitt eines grösseren Gefässes findet. Man sieht hier, wie an einen annähernd normalen Teil sich ein endarteriitisch verändertes Stück anschliesst. Die Elastica spaltet sich längs und schliesst zwischen ihren Schenkeln eine endarteriitische Wucherung ein, die sich in das Gefässlumen vorwölbt. Während an dem normalen Stück die gut erhaltene Media und die Adventitia ziemlich scharf geschieden sind, ist die Media im Bereich der Intimawucherung stark gelichtet, die Faserquerschnitte sind schlechter gefärbt, von der Adventitia dringen Bindegewebszüge zwischen die wenigen erhaltenen Muskelfasern ein.

An einer kleinen Arterie ist das Lumen geteilt.

Ein kleiner Nervenquerschnitt, der in die Piaverdickung eingeschlossen ist, zeigt keine sicheren Veränderungen.

c) Die eingebetteten Arterien weisen sämtlich eine sehr starke Intimawucherungs-Zerstörung und Neubildung von elastischem Gewebe und teilweise Zerstörung der Media auf; die Adventitia ist verdickt, diffus und knötchenförmig infiltriert. Stellenweise finden sich Reste von Cysticerkenmembranen noch anhängend.

d) Von den mit Pia eingelegten Hirnstücken enthielt nur eins Reste von Cysticerkenmembranen in der Pia; ringsum, namentlich auch dicht über der Rinde, besteht starke Infiltration mit einkernigen Rundzellen und Plasmazellen, die auch in der obersten Rindenschicht um die eintretenden Gefässe noch verhältnismässig oft zu sehen sind. In der mässig proliferierten Randglia haben sich auch hier grossleibige Zellen gebildet.

An den übrigen Stücken weist die Pia mässige Erscheinungen chronischer Entzündung auf: spärliche diffuse Infiltration mit Lymphozyten und einzelnen Plasmazellen.

e) An den Stücken aus der Ventrikelwand zeigt die subependymäre Glia pilzförmige faserige Wucherung, Verwachsung solcher Vorsprünge am freien Ende und dadurch bedingte Abschnürungen von Ependym, die teilweise als verlagerte Ependymschläuche imponieren. Auffällig ist, dass an den Gefässen dicht unter der Oberfläche eine deutliche Infiltration mit Rundzellen und seltner Plasmazellen besteht. Eine Exsudation an die freie Oberfläche ist nicht vorhanden.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass in beiden Fällen die schweren klinischen Erscheinungen wie auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen an Pia, Gefässen und stellenweise am Gehirn durch die Anwesenheit der Cysticerken hervorgerufen worden sind: es handelt sich beide Male um das typische Bild einer Cysticerkenmeningitis.

Der Einwand, dass es sich etwa um eine Komplikation mit luetischen Prozessen handeln könnte, wird dadurch widerlegt, dass die meningitischen und namentlich auch die Gefäss-Veränderungen sich immer — wie auch in den bereits früher veröffentlichten Fällen — nur in der Umgebung von Cysticerkenmembranen gefunden haben. Besonders interessant ist nun, dass in dem zweiten der von mir mitgeteilten Fälle, wo ja sowohl das klinische als auch das makroskopische Bild der basalen Meningitis besonders an luetische Meningitis erinnerten, die *Wassermann*sche Reaktion negativ ausgefallen ist.

Ungewöhnlich ist der Sitz der Erkrankung im ersten Fall; während an der Basis eine stärkere Meningitis fehlt, hat sich über der Konvexität eine starke meningitische Schwarte entwickelt; ich werde auf den Grund dieses Befundes noch zurückkommen.

Wie in allen bisher beschriebenen Fällen von Cysticerkenmeningitis, handelt es sich auch hier um racemöse Cysticerken; natürlich lässt sich dieser Beweis nicht für jeden einzelnen Blasenrest in den Schwarten selbst erbringen; aber die ganze Anordnung dicht aneinanderstossender Cysticerkenreste längs der Gefässe, der stellenweise kammerige Bau der Kapseln lassen diese Annahme als höchst wahrscheinlich erscheinen, zumal ja in beiden Fällen sich auch einwandfreie racemöse Cysticerken gefunden haben.

Das mikroskopische Bild zeigt hinsichtlich der Befunde an Meningen und Gefässen weitgehende Uebereinstimmung mit den Darstellungen der oben erwähnten Autoren.

Auch aus meinen Beobachtungen geht hervor, dass die entzündlichen Veränderungen immer in der Nachbarschaft abgestorbener Cysticerkenblasen am stärksten ausgeprägt sind; im ersten Falle ist es jedenfalls hauptsächlich aus dem Grund noch nicht zur Entwicklung einer schweren Basalmeningitis gekommen, weil die Cysticerkenblasen hier noch wohlerhalten sind.

Wie auch *Marchand* vor kurzem hervorgehoben hat, ist der entzündungserregende Einfluss der Cysticerkenmembranen nicht lediglich in mechanischen Momenten zu suchen, sondern wahr-

scheinlich üben die Cysticerken, und namentlich abgestorbene Membranen, auch durch Entwicklung von Toxinen einen Reiz aus. Dafür sprechen auch hier mehrere Befunde: einmal die hochgradige Verfettung der Zellen in der Umgebung der abgestorbenen Membranen, weiter die diffus entzündlichen Vorgänge an Piabezirken, die von den Membranen weit entlegen sind; weiter die Wucherungserscheinungen und mehr noch die Exsudatbefunde in den Ventrikelwandungen, die zustande gekommen sind, ohne dass eine direkte mechanische Einwirkung von Cysticerkenmembranen angenommen werden kann.

Die Aehnlichkeit der mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen in der Pia und namentlich an den Gefässen mit der Meningitis luetica ist auch in meinen beiden Beobachtungen sehr auffällig. Eine Unterscheidung der Gefässerkrankung von der luetischen ist nicht möglich; wie bei der luetischen Endarteriitis zeigt auch hier die Intimawucherung keine Tendenz zu Verfettung und anderen regressiven Veränderungen.

Askanazy und *Szcybalski* haben in der endarteriitischen Wucherung Infiltration mit Rundzellen, *Szcybalski* ausserdem in Intima und Media Riesenzellen beobachtet; in den Fällen von *Rosenblath*, *Henneberg* und in meinen eigenen fehlen infiltrative Vorgänge und Riesenzellen in der endarteriitischen Wucherung wie in der Media.

Einen ganz besonderen Befund hat *Marchand* beschrieben; in der Arteria cerebri anterior fand er, ausser spärlichen zerfallenen Muskelkernen in der Media, fast keine Spur einer Kernfärbung mehr; innerhalb des Lumens hatte sich Thrombose entwickelt.

Hinsichtlich der Gefässveränderungen erheben sich, wie bei dem Studium der luetischen Gefässerkrankung, zwei eng mit einander zusammenhängende Fragen. Die eine bezieht sich darauf, von welcher Wandschicht die Entzündungserscheinungen ihren Ausgang nehmen; in zweiter Linie ist die Frage zu erörtern, in welchem gegenseitigen Verhältnis endarteriitische Wucherung und Zerstörungsvorgänge an den kontraktilen Elementen (Media und Elastica) zu einander stehen.

Die Frage, von welcher Wandschicht aus die luetische (*Heubner*sche) Gefässerkrankung ihren Ursprung nimmt, wird zur Zeit immer noch diskutiert; bald ist die Intima, bald die Adventitia, manchmal auch die Media als primärer Sitz bezeichnet worden; auch die Meinung ist geäussert worden, dass alle drei Schichten neben einander und unabhängig von einander erkrankt sein können (*Thorel* in *Lubarsch-Ostertag*).

Für die Cysticerkenmeningitis erscheint es mir berechtigt, anzunehmen, dass die primären Entzündungsvorgänge in der Adventitia zu suchen sind, die ja sowohl dem mechanischen wie auch dem toxischen Einfluss der Cysticerkenmembranen zuerst ausgesetzt ist. Auch aus den mikroskopischen Präparaten ist zu ersehen, dass endarteriitische Wucherung nur da zu beobachten

ist, wo auch entzündliche Veränderungen der Adventitia vorhanden sind, während umgekehrt Infiltration der Adventitia auch ohne endarteriitische Wucherung vorkommt.

Das gegenseitige Verhältnis von Intimawucherung und Zerstörungsvorgängen an den kontraktilen Elementen fasst *Szcybalski* so auf, dass Elastica und Media lediglich mechanisch durch den Druck der endarteriitischen Neubildung, zu dem noch der von aussen wirkende Druck der Cysticerkenmassen hinzukomme, geschädigt und zum Schwinden gebracht würden.

Nach *Marchand* erklärt sich die oben erwähnte Nekrose und Thrombose der Art. cerebr. ant. in seinem Fall „wohl nur durch eine intensiv toxische Einwirkung, die znächst die von der Adventitia auf die inneren Schichten fortschreitende Gewebswucherung, dann Nekrose und Infiltration mit gerinnbarer Substanz hervorgerufen hatte".

Wenn ich meine Präparate daraufhin betrachte, so muss ich zugeben, dass die Annahme der mechanischen Schädigung nicht unwahrscheinlich ist; denn Defekte der Muscularis habe ich immer nur da gesehen, wo auch endarteriitische Wucherung vorhanden war — ich verweise besonders auf die Beschreibung des längsgeschnittenen Gefässes bei Fall 2b —, und auch die Zerstörung der Elastica ist im allgemeinen proportional der Grösse der Intimaverdickung.

Ein Beweis gegen die Ansicht, dass auch ein anderer Zusammenhang zwischen beiden Vorgängen besteht, kann aber meiner Ansicht nach aus den beschriebenen mikroskopischen Bildern nicht erbracht werden. Die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, dass die Intimawucherung erst die Folge einer anatomischen oder funktionellen Schädigung der kontraktilen Elemente — sei es durch Toxine, sei es durch mechanisch eEinflüsse infolge der entzündlichen Vorgänge in dem Adventitiagewebe — ist und zunächst nur einen vielleicht über das Ziel schiessenden Proliferationsvorgang darstellt, der die Schädigung der kontraktilen Elemente kompensieren soll. Einige der von mir beobachteten Bilder können vielleicht zu Gunsten einer solchen Annahme verwandt werden; an einigen Gefässen erscheint die Elastica schon sehr stark destruiert, während die endarteriitische Wucherung verhältnismässig sehr gering ist.

Den entzündlichen Vorgängen an der Pia wird in neuester Zeit, besonders unter dem Einfluss der Arbeiten von *Nissl* und *Alzheimer*, grösseres Interesse entgegengebracht. Ich habe deshalb auch die zelligen Infiltrate in der Pia genauer untersucht. Interessant ist, dass in beiden Fällen, im zweiten sogar sehr reichlich, Plasmazellen unter den zelligen Elementen der Infiltration beobachtet wurden, deren Auftreten in der Pia bisher hauptsächlich bei Paralyse, luetischen Prozessen, Trypanosomenkrankheit und in neuester Zeit von *Gehry* auch bei Miliartuberkulose ausführlicher beschrieben worden ist. Diese Befunde gewinnen an Interesse noch dadurch, dass auch an Gehirngefässen Plasmazellen zu finden sind; sie sind hier allerdings nur da in grösserer Menge vorhanden,

wo der meningitische Prozess direkt auf die Gehirnrinde übergegriffen hat: auch hierin erinnert das Verhalten des Gehirns an die Beobachtungen, die *Gehry* bei tuberkulöser Meningitis gemacht hat.

Es geht aus meiner Darstellung übrigens genügend hervor, dass die Angabe *Hennebergs*, wonach der entzündliche Prozess bei Cysticerkenmeningitis im Gegensatz zur luetischen Meningitis wenig Tendenz zeigt, auf das Gehirn überzugreifen, nicht ganz berechtigt ist.

Die Ependymgranulationen der Ventrikelwandungen bei Erkrankung von Cysticerken sind zuerst von Stieda und *v. Kahlden* genau untersucht worden; dass in meinem Fall die Bildung subependymärer Epithelschläuche nur infolge von Abschnürung von Ependymepithel zustande gekommen ist, geht aus den Präparaten klar hervor. Auf die Bedeutung der Infiltrationsvorgänge an den subependymären Gefässen habe ich schon hingewiesen.

Eine eingehende Besprechung der klinischen Bilder unterlasse ich, da ich in beiden Fällen den klinischen Verlauf nicht selbst zu beobachten Gelegenheit hatte. Nur auf ein Symptom will ich kurz hinweisen, dass in der Cysticerkenliteratur recht oft erwähnt wird; das ist die allgemeine Hyperalgesie der Haut, die hier im ersten Fall konstatiert worden ist; ich selbst habe bereits Gelegenheit gehabt, dies Symptom in recht ausgesprochener Weise bei zwei Fällen von Cysticerkenerkrankung des Gehirns festzustellen, die ich in der psychiatrischen Klinik zu Leipzig beobachten konnte.

Die Symptomatik des Cysticercus racemosus der Hirnbasis, mit der die Symptomatik der Cysticerkenmeningitis grösstenteils zusammenfällt, ist in den letzten Jahren recht oft erörtert worden (*Wollenberg*, *Henneberg*, *Sato* u. A.). Aus allen Veröffentlichungen — und dasselbe zeigen die hier beschriebenen Fälle — geht klar hervor, dass auf Grund der neurologischen und psychischen Symptome allein die diagnostische Abgrenzung der in Frage stehenden Affektion von basaler Lues und basalen Tumoren nicht möglich ist; einen Fall von basaler Cysticerkenaffektion, wo die Fehldiagnose eines Kleinhirntumors gestellt worden war, haben erst kürzlich wieder *Benda* und *Schwabach* in der Berliner otologischen Gesellschaft demonstriert; auch in diesem Falle waren Gehörsstörungen beobachtet worden.

Für die Kliniker besteht die Notwendigkeit, in jedem Falle, wo die Diagnose einer basalen Lues in Frage kommt, und auch bei Verdacht auf gewisse basale Tumoren die Möglichkeit einer Cysticerkenerkrankung in Rechnung zu ziehen.

Da die neurologische Symptomatik allein versagt, so hat man andere Hülfsmittel anzuwenden.

Sicher wird die Diagnose natürlich durch den objektiven Nachweis von Cysticerkenmembranen im Zentralnervensystem.

Dieser Nachweis ist mehrfach gelungen. *Coley* und *Pfeifer* haben, ersterer bei einer therapeutischen Ventrikelpunktion, letzterer bei einer Probepunktion, Cysticerkenmembranstücke

bezw. Scolices im Gehirn gefunden. Ob freilich die Hirnprobepunktion bei basalen Affektionen von Erfolg begleitet sein wird, ist mir zweifelhaft; bei der schweren Zugänglichkeit der Basis und der Nähe der Gefässe und Nervenstämme erscheint der Eingriff nicht unbedenklich.

Mittels der Lumbalpunktion ist es *Hartmann* gelungen, eine Cysticerkenblase aus dem Spinalraum zu aspirieren.

In zweiter Linie kommt der Befund von Cysticerken im übrigen Körper in Betracht, jedoch ist das gleichzeitige Vorkommen von subkutanen oder gar intraokulären Cysticerken mit Gehirncysticerken offenbar nicht häufig.

Abgesehen von genauer Beachtung der Anamnese, die ja für Cysticerkenerkrankung wohl meist recht unsicher, für Lues aber oft auch positiv ausfallen wird, ist ferner auf den etwaigen Nachweis einer Taenia solium einerseits, von sonstigen luetischen Erscheinungen andererseits der grösste Wert zu legen. Der negative Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion wird ein beachtliches Warnungssignal sein, neben basaler Lues auch an Cysticerken und Tumoren zu denken.

Ob die Blutuntersuchung zur Feststellung einer im Gefolge von Parasiten (Echinokokken, Cysticerken) nicht selten eintretenden Eosinophilie, wie ich sie bei *Fabian*, *Renzi* erwähnt finde, für die Abgrenzung von Cysticerkenerkrankung des Gehirns — Echinococcus kommt ja viel seltener in Frage — gegenüber Tumoren und anderen Affektionen zu verwerten sein wird, verdient geprüft zu werden. Das Vorhandensein von entsprechenden Parasiten in anderen Organen, namentlich im Darm, wäre natürlich vorher nach Möglichkeit auszuschliessen.

Herrn Geheimen Rat Dr. *Weber*, meinem früheren Chef, sowie Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. *Schmorl* danke ich ergebenst für die Ueberlassung des Materials und das freundliche, der Arbeit entgegengebrachte Interesse.

Literatur.

1. *Askanazy*, a) Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. 7.
   b) Ueber die pathologisch-anatomische Wirkung der Gehirncysticerken. Deutsche med. Wochenschr. 1902.
2. *Benda* und *Schwabach*, Cysticercus racemosus mit Gehörstörungen. Berliner klin. Wochenschr. 1909. No. 1. Sitzungsbericht.
3. *Coley*, Hydatid of the Brain. Brain XXVI. Zit. nach Pfeifer, s. u.
4. *Fabian*, Ueber die Bedeutung der Blutuntersuchung etc. Münchn. med. Wochenschr. 1908. No. 51.
5. *Hartmann*, Cysticercus cerebri diagnostiziert durch die Lumbalpunktion. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Zit. nach Pfeifer.
6. *Henneberg*, Ueber Gehirncysticerkose, insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis. Charité-Annalen XXX. 1906.
7. *v. Kahlden*, Ueber Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken. Zieglers Beiträge. Bd. XXI.
8. *Marchand*, a) Ein Fall von sogenanntem Cysticerc. racemos. des Gehirns. Virchows Archiv. LXXV.
   b) Ueber Gehirncysticerken. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. No. 371. 1904.

9. *Pfeifer*, Cystic. cerebri etc. durch Hirnpunktion diagnostiziert und operiert. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34.
10. *Renzi*, Behandlung des Cysticerkus und Echinococcus mit Extr. filic. mar. aether. Berliner klin. Wochenschr. 1908.
11. *Rosenblath*, Ueber Cysticerkenmeningitis bei Cysticercus racemosus des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22.
12. *Stieda*, Kasuistische Beiträge zur Pathologie des IV. Gehirnventrikels. Festschrift für Thierfelder. 1895.
13. *Szczybalski*, Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns mit Arteriitis obliterans gigantocellularis. I.-D. Königsberg. 1900.
14. *Thorel*, Pathologie der Kreislauforgane.
a) Lubarsch-Ostertag IX. 1. 1903. Entzünduug der Arterien. pag. 954.
b) Lubarsch-Ostertag XI. 2. 1907. Arteriitis, pg. 491 ff. Syphilis der Arterien. pag. 546 ff.
15. *Tsuneji Sato*, Ueber Cysticerken im Gehirn des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27.
16. *Virchow*, Archiv f. Anatomie. Bd. 18.
17. *Wollenberg*, Ueber die Cysticerken, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 40.
18. *Zenker*, Ueber den Cystic. racemosus des Gehirns. Festgabe für Henle. 1882.
19. *Gehry*, Zur Histopathologie der tuberkulösen Meningitis. Arch. f. Psych. Bd. 45.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII.

Fig. 1. Reste von Cysticerkenmembranen in der Pia der Konvexität (Fall 1).

Fig. 2. Stück einer Cysticerkenmembran, ebenfalls von Konvexität. Infiltration der Pia (Fall 1).

Fig. 3. Aus dem Grunde eines Sulcus. Reste von Cysticerkenmembranen. Kapselbildung. Infiltration. Intimawucherung. Verschmälerung und Auflockerung der Muscularis auf Seite der Wucherung (Fall 1).

Fig. 4. Querschnitt durch einen Verbindungsstiel von Blasen des Cysticercus racemosus (Fall 1).

Sur la question de l'importance de la méthode d'observations cliniques pour la physiologie du cerveau.

Par le

Prof. ALEXANDRE STCHERBAK,

Varsovie.

L'anatomie physiologique du cerveau, à l'actuel développement de laquelle ont si prodigieusement contribué les travaux de l'éminent professeur *Flechsig* et de ses élèves, est, d'une part, la base principale du diagnostic des maladies nerveuses. D'autre part, dans l'état contemporain de l'anatomie physiologique du cerveau et du diagnostic des maladies nerveuses, les observations cliniques détaillées peuvent parfois donner des résultats non dépourvus d'intérêt pour le physiologue, même sans que le diagnose soit vérifié par l'examen anatomique.

Deux cas ci-dessous décrits peuvent servir d'illustration à la thèse sus-mentionnée.

1. Dans le *premier* cas il s'agit d'une jeune femme intelligente de 31 ans, que j'ai observée durant plusieurs années et qui souffrait de l'hystérie et de la syringomyélie cervicale sans aucun signe de l'affection de la moelle allongée. Accidentellement, pendant un examen, je fus frappé par un symptôme tout particulier du côté des yeux, qui se manifestait pendant la fermeture volontaire des paupières. Dès que ladite malade fermait les yeux, les globes oculaires sous les paupières closes commencaient à exécuter des mouvements lents et rhythmiques, mouvements très vastes, d'un caractère conjugué, à droite et à gauche. Le nombre de ces mouvements, qu'on peut nommer *pendulaires* ne dépassait pas 20 à 30 par minute. Parfois les vastes mouvements ne se produisaient pas tout à coup; quelques mouvements courts dans les deux directions les précédaient. Pendant la fermeture d'un seul oeil, les mêmes mouvements pendulaires lents se produisaient dans l'oeil fermé, mais leur amplitude était un peu moindre que dans les mouvements conjugués binoculaires. Pendant cette *oscillation de l'oeil fermé, l'oeil ouvert ne prenait aucune part aux mouvements et conservait sa position précédente.* Les mouvements pendulaires binoculaires commençaient ordinairement par une déviation à droite, les mouvements monoculaires — par une déviation de l'oeil en dedans. Les mouvements binoculaires persistaient tant que les yeux étaient fermés; tandis que les mouvements monoculaires cessaient d'eux-mêmes après une ou deux minutes. La malade ne ressentait pas les mouvements pendulaires de ses yeux et n'était pas non plus en état de les arrêter volontairement. Quand la malade fermait un oeil (par ex. l'oeil droit) et que les mouvements pendulaires s'y produisaient déjà, aussitôt les mouvements volontaires de l'oeil gauche ouvert faisaient cesser le mouvements monoculaires de l'oeil droit, qui se mettait à se mouvoir en corrélation avec l'oeil ouvert; mais, à peine le smouvements volontaires de l'oeil ouvert finis, les mouvements involontaires de l'oeil fermé reparaissaient. Quand la malade était priée d'exécuter des mouvements volontaires de droite à gauche avec les deux yeux ouverts, ces mouvements sepresentaient ordinairement beaucoup plus rapides que les mouvements involontaires pendulaires (environ 100 par minute.) Les deux yeux fermés, les efforts faits pour les mouvoir volontairement ne changeaient point le caractère des mouvements pendulaires, qui restaient lents et rythmiques; mais si l'on approchait des yeux fermés de la malade une source intense de lumière (une lampe électrique) et si on la priait de suivre des yeux les mouvements du corps lumineux, aussitôt les mouvements pendulaires cessaient et la malade suivait en effet les mouvements de la lampe et éprouvait une sensation nette de lumière. Dans le même temps l'intensité de lumière par elle-même n'avait aucune influence sur le phénomène. Il est vrai, que l'éclairage intense et soudain des yeux fermés faisait d'abord cesser immédiatement les mouve-

ments pendulaires; mais tel est l'effet de toute impression intense et surtout imprévue. Si la malade s'accoutumait à la lumière, on n'en observait plus aucune influence. Les mêmes observations ont été faites à propos des excitations auditives. Les excitations douloureuses de tout genre faisaient cesser immédiatement les mouvements des globes oculaires. Le même effet était produit par une pression — qui était douloureuse — dans la région de l'ovaire droit. Toute impression vive, surtout causée par un sentiment intense, ralentissait ou arrêtait les mouvements des bulbes oculaires. Le changement imprévu de direction des associations psychiques, un changement rapide de matière dans la conversation — produisait le même effet. Par contre, la concentration de l'attention sur les mouvements des yeux, aussi bien que la contraction volontaire du muscle sourcilier, la solution d'un problème difficile — de pareils moments rendaient un peu plus fortes les oscillations, ce qui se faisait surtout remarquer par rapport aux mouvements monoculaires. En général, la corrélation entre les mouvements pendulaires des yeux et la sphère psychique se manifestait si évidemment, que d'après *l'examen des yeux fermés* de la malade on pouvait jusqu'à un certain point *déterminer son état psychique*. C'est exclusivement la contraction *volontaire* du muscle orbiculaire des paupières, qui amenait les mouvements pendulaires. La fermeture *passive* des paupières et l'occlusion *réflexe* des yeux, produite par l'excitation de la cornée, même si la malade y était complètement habituée, ne provoquaient point *de mouvements pendulaires*. On observait le même effet négatif en provoquant la contraction du muscle orbiculaire des paupières par l'excitation faradique de la branche supérieure du nerf facial. La contraction volontaire forcée du muscle orbiculaire des paupières (quand on empêchait la malade de fermer l'oeil) renforçait légèrement encore les mouvements pendulaires, tandis que la contraction forcée du muscle releveur de la paupière supérieure (quand on empêchait la malade d'ouvrir l'oeil) faisait cesser immédiatement le phénomène.

J'ai eu la possibilité d'étudier le phénomène sus-décrit pendant plusieurs mois. Puis, avec l'amélioration de l'état général de la malade, ce phénomène s'affaiblit: d'abord cessèrent les mouvements monoculaires dans l'oeil gauche, puis dans l'oeil droit, et par suite disparurent les mouvements binoculaires. A la fin, les mouvements rythmiques réguliers cédèrent la place à des secousses isolées du muscle droit externe et interne. Dans la période d'affaiblissement du phénomène il fallait que la malade fermât de plus en plus énergiquement les paupières pour provoquer les mouvements pendulaires; en même temps, les mouvements volontaires des yeux fermés ont été en état d'arrêter les mouvements pendulaires involontaires. Pendant cette période, la fatigue physique et surtout les émotions ressenties, les contrariétés, renforçaient sensiblement les mouvements pendulaires.

En analysant ce cas, nous voyons, avant tout, que le caractère, aussi bien que la marche du phénomène considéré indique nettement

son origine *fonctionnelle* et qu'il n'est nullement influencé par le processus syringomyélique concomitant. Ensuite, le rapport entre les mouvements pendulaires et la contraction volontaire du muscle orbiculaire, leur absence pendant l'occlusion réflexe des paupières, c'est-à-dire, pendant que les centres sous-corticaux oculomoteurs entrent en jeu, enfin, la dépendance du phénomène des changements psychiques, même les plus faibles et de caractère passager — toutes ces particularités nous font admettre, que le phénomène étudié est d'origine *corticale*. Ainsi, au fond de ce phénomène il faut voir une *hyperfonction pathologique des centres corticaux oculomoteurs* et leur *coexcitation* avec les centres corticaux du muscle orbiculaire des paupières.

L'observation clinique prouve nettement qu'à la fermeture volontaire des deux yeux l'excitation se propage sur les centres des mouvements conjugués latéraux des yeux (mouvements pendulaires binoculaires); tandis que, à la fermeture isolée d'un seul oeil, la coexcitation, evidemment, est subite par le centre qui régularise les mouvements des muscles oculaires isolés avec une innervation croisée (mouvements monoculaires de l'oeil fermé). L'hyperfonction des différents centres oculomoteurs est inégale. Le centre associé, comme le centre simple, sont plus excitables dans l'hémisphère gauche, que dans l'hémisphère droite (les mouvements binoculaires commencent par une déviation à droite et les mouvements monoculaires cessent d'abord dans l'oeil gauche, tout en continuant de persister encore quelque temps dans l'oeil droit). Les agents excitants des centres oculomoteurs portent le caractère *d'impulsions physiologiques*, qui *irradient* des centres corticaux des muscles orbiculaires. A ce point de vue, l'influence de différents agents psychiques sur les mouvements pendulaires devient compréhensible, surtout, si l'on tient compte de l'étroit rapport physiologique entre les centres corticaux de la branche supérieure du nerf facial et les centres psychiques. Désormais, il est facile d'expliquer, pourquoi la concentration de l'attention et la contraction volontaire du muscle sourcilier peuvent légèrement renforcer les mouvements pendulaires (afflux intense de l'énergie nerveuse vers les centres corticaux de la branche supérieure du nerf facial) et au contraire, toutes les excitations fortes d'autres centres corticaux, au moins dans le premier moment, font diminuer ou cesser le phénomène (reflux de l'énergie nerveuse).

Le manque de place ne me permet pas de faire ici l'examen détaillé de toutes les particularités du phénomène considéré[1]). J'indiquerai seulement, que les mouvements monoculaires vastes de l'oeil fermé, indépendants de la position de l'oeil ouvert et cessant dès que l'oeil commence à se mouvoir volontairement, sont difficiles à expliquer autrement, que par certaine corrélation dans la tension de l'énergie nerveuse dans les centres simples et les centres associés corticaux oculomoteurs. L'excitation physiologique

[1]) Ce cas est décrit plus amplement dans l'Obosrenie Psych. (en russe) 1908, No. 5, et dans Le Progrès Médical 1908. No. 22.

des deux centres associés existant sans contredit, même dans le cas ou un seul oeil (par ex. l'oeil droit) fixe un objet extérieur quelconque (l'oeil gauche étant fermé) — empêche évidemment l'irradiation des impulsions vers les centres associés; l'irradiation pathologique ne se propage dans ce cas, que sur le centre simple oculomoteur droit et, en conséquence, les mouvements monoculaires se produisent seulement dans l'oeil fermé gauche. Avec l'augmentation de l'excitation physiologique des centres associés, ladite excitation peut inhiber les centres simples et faire disparaitre les mouvements pendulaires monoculaires et même les mouvements binoculaires, tant que la malade suit des yeux fermés la lumière. Au maximum de développement du phénomène les mouvements volontaires des yeux clos ne peuvent pas inhiber les mouvements pendulaires. Lors de l'affaiblissement du phénomène, c'est-à-dire, quand l'excitabilité pathologique des centres oculomoteurs diminue — cette inhibition a lieu.

En tout cas, les observations sus-décrites sur notre malade permettent d'affirmer, que dans *l'écorce cérébrale de l'homme*, à côté des centres pour les mouvements associés des yeux, il existe encore des *centres pour les muscles oculaires isolés avec une innervation croisée*. Cette opinion correspond aux résultats de certaines recherches expérimentales, faites sur les animaux. Déjà vers 1871, le prof. *Hitzig*[1]) avec ses expériences précises avait démontré la présence de pareils centres chez les chiens. *Topolanski*[2]) obtint les mêmes résultats chez les lapins et *Barie*[3]) chez les jeunes chiens.

Quelques observations cliniques contribuent de leur côté à affermir cette opinion. *Mirallié* et *Descläux*[4]) ayant déterminé par une méthode spéciale la force des muscles oculaires isolés, ont trouvé l'affaiblissement manifeste unilatéral de tous les muscles oculaires du côté de l'hémiplégie d'origine organique. *Wilson*[5]), de son côté, parle de la diminution de force des muscles oculaires dans certains cas d'hémiplégie organique et d'hémiplégie hystérique.

Quand j'ai observé pour la première fois chez notre malade les mouvements pendulaires des globes oculaires, je n'ai pu trouver dans la littérature médicale aucun cas analogue au mien (le nystagme associé de *Stransky*[6]), le nystagme réflexe de *Bernheimer-Baer*[7]), de même que le nystagme en général, n'ont rien de commun avec notre phénomène). Mais peu de temps après, parut l'article du prof. *Schlesinger*[8]) sous le titre: ,,Horizontale Bulbus-

---

[1]) Gesammelte Abhandlungen. 2. Aufl. 1904. I. Th. S. 45.

[2]) Arch. f. Ophthalm. 1898. 49, cité par *Hervere*, Centres oculomoteurs. Thèse 1899 (en russe), St. Petersburg.

[3]) Excitabilité de l'écorce cérébrale chez les animaux nonveaux-nés. Thèse 1898. St. Petersburg.

[4]) Revue Neurol. 1903. p. 649. 1904. p. 331.

[5]) Revue Neurol. 1904. p. 99.

[6]) Neurol. Zentralbl. 1901. p. 786; 1906. p. 15.

[7]) Cités par *Stransky*. Neurol. Zentralbl. 1906.

[8]) Neurol. Zentralbl. 1907. p. 242.

schwingungen bei Lidschluss", dans lequel il décrit un phénomène identique au fond à celui, que j'avais observé chez ma malade. Mais dans son article le prof. *Schlesinger* ne donne pas d'indication sur l'existence des mouvements monoculaires dans son cas. Il ne nous apporte pas non plus d'éclaircissement concernant les mouvements des yeux durant l'occlusion réflexe des paupières et sur l'influence de différents agents modifiants. *Schlesinger* refuse d'expliquer „le phénomène étrange", mais le considère comme fonctionnel et présume, que sa base est un affaiblissement passager des noyaux des nerfs oculomoteurs et surtout du faisceau postérieur longitudinal, affaiblissement, causé par une maladie grave (le malade était en voie de convalescence après un typhus de forme grave.) *Schlesinger* suppose, que la parésie du nerf facial, observée, chez son malade avait de l'influence sur l'origine du phénomène.

Se basant sur les données de mon observations, il est difficile de se rallier aux conclusions du prof. *Schlesinger* et il faut plutôt croire, comme nous l'avons déjà dit, à l'origine corticale du phénomène.

2. Si, dans la première observation, grace à l'irradiation particulière des impulsions physiologiques on pouvait, pour ainsi dire, faire des expériences sur les centres corticaux oculomoteurs de la malade, expériences indolores et inoffensives, dans le *second* cas, dont je vais parler, on ne pouvait qu'être témoin d'une expérience faite par la nature elle-même. Mais cette expérience est d'un certain intérêt: elle démontre les symptômes produits dans de certaines conditions par *l'excitation des centres corticaux du langage.*

Cette observation se rapporte à une malade intelligente de 47 ans, qui souffrait depuis longtemps d'hystérie et chez laquelle se manifestaient depuis deux ans des symptômes de lésion organique diffuse du cerveau (l'inégalité des pupilles, affaiblissement de la réaction des pupilles à l'accommodation et à la lumière, bradylalie, troubles de la déglutition, inégalité des réflexes rotuliens, céphalées, affaiblissement de la mémoire). Il y a deux mois, chez la malade s'est developpé l'ictus apoplectique avec perte complète de connaissance et des convulsions presque continuelles du côté droit du corps. Quand elle a repris connaissance, les symptômes de foyer stables devinrent manifestes sous forme de parésie de la branche inférieure du nerf facial droit, du nerf hypoglosse droit, ainsi que des muscles de la main et de l'avant-bras du membre supérieur droit. En même temps commencèrent à se manifester, plusieurs fois par jour, des accès d'épilepsie Jacksonnienne. Parfois, ces accès débutent tout-à-fait spontanément, au moment où la malade est complètement tranquille et où son état général est relativement bon. D'autres fois, on remarque des prodromes sous forme d'angoisse („comme si quelque chose tourmentait" la malade, „cherchait une issue"), d'étourdissements, de malaise général. Peu avant l'accès, elle ressent parfois une sensation étrange de chatouillement très désagréable dans la gorge, sensation, qui dure depuis quelques minutes jusqu'à une demi-heure. L'accès même débute invariab-

lement par un spasme tonique des muscles innervés par la branche inférieure du nerf facial droit. Puis, suivent des secousses cloniques de ces mêmes muscles. Ces secousses irradient aussitôt à la branche supérieure du nerf facial droit. Les accès les plus faibles s'arrêtent là. Cependant, le plus souvent, les convulsions se déclarent dans la langue, les muscles de mastication et de déglutition, les muscles de l'oeil droit et dans ceux, qui font dévier la tête et les yeux à droite; enfin, dans les muscles du membre supérieur droit, débutant toujurs par le thénar. Les muscles du tronc et du membre inférieur droit *jamais* n'ont été atteints de convulisons. Pendant les accès la malade garde complète conscience de ce qui se passe: elle comprend parfaitement bien tout ce qu'elle entend et voit autour d'elle. La crise finie, elle peut répéter exactement toutes les questions qui lui ont été posées. Mais, lors de l'accès elle est dans l'*im*possibilité complète de prononcer un mot, indépendamment du fait, que la langue soit ou non agitée de mouvements convulsifs. Parfois, tout-à-fait malgré elle, elle laisse échapper d'étranges sons gutturaux, approchant du mugissement, dans lequel on peut saisir les sons *k* et *h* (aspiré). En cequi concerne le *langage écrit* — pendant les accès faibles la malade peut encore écrire avec la main droite; mais pendant les accès forts, elle oublie tout d'un coup, comment on écrit les lettres et ne peut même écrire un seul mot, bien qu'elle n'ait pas de convulsions dans la main. On peut dire la même chose des mouvements coordonnés de la main droite: pendant les accès faibles elle peut exécuter ces mouvements; pendant les accès forts — elle n'est pas en état de les produire, bien que la force motrice ne soit pas trop affaiblie. Même *le langage de gestes* lui fait défaut pendant les accès plus intenses, de sorte, qu'il ne reste à la malade aucun moyen d'exprimer ses relations avec le monde extérieur.

Subjectivement pendant les accès la malade éprouve une sensation très pénible dans la tête. „Des choses étranges et inexprimables" se passent en elle. Ses idées s'embrouillent, elle sent que quelque chose d'effrayant va lui arriver; souvent, une certaine angoisse indéfinissable s'empare d'elle. Parfois, elle éprouve un état psychique pareil, appelé par la malade elle-même „mirages", indépendamment des accès convulsifs, surtout la nuit, après des agitations et une fatigue physique. La malade ressent parfaitement bien les convulsions dans la face, la langue, la gorge, les yeux, le cou et la main droite. En même temps elle éprouve assez souvent des paresthésies dans les régions correspondantes, surtout dans la langue, sous forme de picotement et dans le pouce droit, sous forme d'engourdissement. Mais, de toutes, ces *sensations subjectives*, les plus *désagréables* pour la malade sont celles, qui concernent *l'appareil* du *langage* et qui sont de caractère *psychique*. Au dire de la malade, pendant les accès, même les plus faibles, elle est *littéralement tourmentée* par des *représentations obsédantes* des lettres *k*, *o*, *h* (aspiré). Ces représentations surgissent généralément tout au début de l'accès et deviennent de plus en plus vives.

La malade s'efforce de se débarasser de ces lettres; mais comme sous l'influence d'une force irrésistible, elle doit absolument „se les présenter à l'esprit.“ Elle n'entend pas ces lettres, ne les voit nulle part, mais les ressent parfois dans son cerveau par „un sens intérieur particulier“, qu'elle ne peut définir plus nettement. Pendant les accès forts, il semble à la malade qu'elle prononce ou doit prononcer ces lettres (o, k, h). A certains moments, elle ressent la lettre *k* ou *h* dans la *gorge*, en ressent nettement la forme (surtout celle de la lettre *k*), comme si c'était un corps étranger. Elle éprouve le besoin de tousser et de *cracher ces lettres*. Des fois la malade sent la lettre *o* dans la main droite au moment où les contractions convulsives tordent les doigts et le poignet et il lui semble, qu'elle embrasse ladite lettre, comme un objet rond, de la main crispée. Pendant les accès les plus intenses, la malade finit enfin par prononcer à haute voix et contre sa volonté les lettres *k* et *h* (aspiré). „Je suis forcée de mugir ces lettres d'une voix étrangère, inhumaine“, affirme elle-même la malade, dont le visage exprime l'effroi au seul souvenir de ce phénomène. Jamais un mot, ni même une syllabe ne se sont présentés à son esprit de cette manière. En dehors des accès rien de semblable ne se fait remarquer et les lettres *h*, *k*, et *o* ne produisent sur la malade aucune impression particulière. Après les accès, l'articulation des mots devient plus difficile; la parésie du nerf facial et du membre supérieur droit augmente et une prostration très prononcée s'empare de la malade. Un frottement doux et léger de la main droite et de la moitié droite du visage, des compresses froides sur la tête, rendent les accès plus courts et plus légers; un frottement énergique et la compression du membre droit donnent plutôt des résultats contraires.

Se basant sur les données sus-décrites, il faut admettre au fond de l'épilepsie Jacksonnienne chez notre malade *la lésion en foyer* près du centre *cortical du nerf facial* dans l'hémisphère *gauche*. De là, l'excitation pathologique irradie à d'autres centres corticax avoisinants et le tableau des phénomènes observés correspond complètement aux données de l'anatomie physiologique de la région indiquée de l'écorce cérébrale. Parmi ces centres, les centres corticaux du langage nous donnent aussi des symptômes bien définis.

D'abord, nous observons chez la malade pendant les accès des symptômes évidents *d'inhibition* des centres moteurs supérieures du langage parlé et écrit. Même, lors des accès faibles, ayant la possibilité de mouvoir la langue et les lèvres, la malade ne peut volontairement prononcer un mot; de même que, en conservant la capacité de mouvoir volontairement les doigts de la main droite pendant les accès, elle n'est guère en état d'écrire. Elle oublie les mots tout en comprenant parfaitement bien les paroles et l'écriture et sachant très bien ce qu'elle doit répondre à telle ou telle question. A côté de cette *inhibition* des centres supérieurs du langage, on peut observer chez la malade des symptômes parti-

culiers de *l'excitation des centres simples pour les lettres isolées.* Ces symptômes se manifestent le plus souvent par *les représentations obsédantes* des lettres *k* et *h*. Ces représentations ont pour base principale *l'excitation pathologique* des *centres corticaux kinesthésiques* du langage. Ce qui parle en faveur de cette origine, c'est qu'avec l'excitation renforcée (pendant les accés plus forts), les représentations littérales obsédantes se transforment chez notre malade successivement: d'abord, en *pseudohallucinations littérales psychomotrices* (la malade percoit des lettres „dans son cerveau" par un sens intérieur particulier), puis, *en vraies hallucinations littérales psychomotrices* (elle a la sensation, comme si elle prononcait certaines lettres); enfin, les représentations obsédantes se transforment en phénomène du *langage forcé*, *impulsif* (la malade prononce certaines lettres malgré elle). Les centres de la sensibilité générale de l'appareil du langage subissent eux aussi l'excitation, ce qui se manifeste par les paresthésies avec localisation spéciale (chatouillement dans la gorge, sensation de picotement dans la langue) et ce qui contribue à une projection particulière des images hallucinatrices, grace à laquelle la malade ressent les lettres *k* et *h* sous forme précise d'objets étrangers (*hallucinations littérales dans* la *sphère de la sensibilité générale*). Toutefois, à la formation des hallucinations décrites, les sensations kinesthésiques jouent non moins un certain rôle, comme le démontre l'exemple concernant l'hallucination de la lettre *o*, qu'elle semble tenir dans sa main crispée.

Les hallucinations psychomotrices *littérales*, observées chez notre malade, rappellent les hallucinations psychomotrices *verbales* bien connues; mais ces dernières se distinguent de notre cas en ce que les phénomènes en sont plus compliqués (hallucinations de mots et de phrases entières) et qu'elles s'observent dans *les psychoses organiques et fonctionnelles*, comme un symptôme plus ou moins *stable*; tandis que chez notre malade le phénomène a un caractère beaucoup plus *élémentaire* et les hallucinations psychomotrices de lettres ne se manifestent que *temporairement*, pendant les accès d'épilepsie Jacksonnienne, sans aucun signe de maladie mentale. L'origine des hallucinations verbales s'explique théoriquement par l'excitation pathologique des centres corticaux du langage, surtout des centres kinésthésiques. Notre cas nous démontre quels symptômes, dans certaines conditions, de fait peut produire l'excitation des centres sus-nommés. Le premier symptôme, comme nous l'avons vu, est la *représentation obsédante de lettres.* Avec l'accroissement d'excitation cette représentation obsédante se transforme en pseudohallucination et en hallucination correspondante. Enfin, au maximum de l'excitation nous observons le phénomène du langage forcé. Il est cependant impossible d'expliquer le phénomène considéré exclusivement par l'excitation des centres corticaux du langage. On sait bien que l'épilepsie Jacksonnienne, due à la lésion de la région psychomotrice de l'écorce cérébrale (entre autres et dans le voisinage des centres du langage;

[comparez le cas de *Carthy* et *Francine*[1])]), n'est ordinairement accompagnée d'aucun symptôme en foyer de caractère *psychique*. La présence de ces symptômes rapproche notre cas plutôt de certaines névroses (épilepsie, hystérie, migraine), dans lequelles on observe (sous forme d'une aura ou pendant l'accès même) des phénomènes psychopathiques d'un cataractère élémentaire (représentations obsédantes, hallucinations, etc.), c'est-à-dire, des symptômes analogues au fond à ceux, qui se manifestaient chez notre malade. Or, admettre dans notre cas la forme purement fonctionnelle d'épilepsie Jacksonnienne, dans le genre décrit par *Loewenfeld*[2]), nous est certainement impossible. La parésie organique du nerf facial dans la région duquel débutent toujours les convulsions, le tableau clinique général et la marche de la maladie — toutes ces données s'opposent énergiquement à une telle conception. Mais un élément de névrose, sans contredit, existe chez notre malade et se manifeste par des symptômes généraux psychiques pendant les accès d'épilepsie, par des équivalents psychiques de ces derniers („les mirages") et enfin, par le rapport évident entre les accès el les moments psychiques. Ce sont justement les *changements fonctionnels* de l'appareil psychique, accompagnant le procès organique, qui jouent évidemment, de leur part, le rôle dans l'origine de ces étranges phénomènes d'ordre psychique d'épilepsie Jacksonnienne, observés dans notre cas. Or, l'excitation locale des centres corticaux du langage ne peut guère produire des symptômes psychiques en foyer, que dans le cas de changements diffus fonctionnels concomitants.

Ueber das Vikariieren der beiden Herzvagi.

Von

ARMIN v. TSCHERMAK,

Professor der Physiologie an der tierärztlichen Hochschule in Wien.

I. Charakteristik des Problems.

Bei den überaus zahlreichen Versuchen über die Wirkung der künstlichen Vagusreizung auf die Herztätigkeit ist wiederholt die Erfahrung gemacht worden, dass Reizung des einen durchschnittenen N. vagus wohl Verlangsamung, nicht aber Herzstillstand hervorzubringen vermochte, und dass zu diesem Erfolge Hinzufügen von Reizung des zweiten, nachträglich gleichfalls

---

[1]) Philad. med. journ. 1902. p. 1067. Jahresb. d. Neurol. 1902. p. 762.
[2]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. Bd. 7. H. 5—6.

durchschnittenen N. vagus erforderlich war[1]). Schon darauf hin, speziell aber auf Grund vergleichender Reizung jedes einzelnen der beiden peripheren Vagusstümpfe hat man die beiden Herzvagi als häufig ungleich wirksam bezeichnet[2]). Speziell hat beim Frosche, auch bei der Schildkröte (*J. Dogiel* und *A. Kasem-Beck*) der rechte Vagus in der Regel eine stärkere Wirkung auf die Schlagfrequenz, hingegen eine geringere auf die Kontraktionsstärke der Kammer als der linke Vagus[3]).

Die oben zuerst genannte Erfahrung berechtigt hingegen an und für sich noch nicht dazu, auf eine Ungleichwertigkeit der beiden Herzvagi zu schliessen. Sie bedarf vielmehr noch einer genaueren Analyse — schon mit Rücksicht darauf, dass die beiden Herzvagi bezüglich ihrer tonischen Beeinflussung der Pulsfrequenz ein gewisses Vikariieren erkennen lassen und somit auch bezüglich ihrer Reizbarkeit in einer gewissen Wechselbeziehung stehen könnten.

Unter „Vikariieren" sei hier die Erscheinung verstanden, dass Durchtrennung des einen Vagus am Halse, gleichgültig ob des rechten oder des linken, speziell beim erwachsenen Hunde mit deutlichem Vagustonus, in der Mehrzahl der Fälle noch keine erhebliche, dauernde Pulsbeschleunigung und Blutdrucksteigerung zur Folge hat, dass somit der andere undurchtrennte Vagus nunmehr angenähert denselben tonischen Hemmungseffekt erzielt wie bisher beide Vagi zusammen. Ein solcher Erfolg könnte zunächst durch eine periphere Einrichtung zustande kommen, nämlich dadurch, dass nach Ausschaltung des einen Vagus der zweite Vagus seinen tonischen Einfluss auf die Herztätigkeit unter „günstigeren Bedingungen" entfaltet, dass also die Empfänglichkeit des intrakardialen Hemmungsapparates in beiläufig demselben Masse gestiegen ist als die Tonusgrösse durch Wegfall des einen Vagus gesunken ist. Das Fortbestehen desselben normalen Hemmungsgrades am Herzen würde demgemäss — schematisch gesprochen — zustande kommen durch Verdoppelung der Empfänglichkeit

---

1) So bemerken *M. Hoffa* und *C. Ludwig* (Einige neue Versuche über Herzbewegung. Zeitschr. f. rat. Medizin, herausgegeben von Henle und Pfeufer. Heidelberg 1850. Bd. IX. S. 116 ff., spez. S. 118): „Reizt man die N. vagi oberhalb ihres Eintrittes in das Herz, so gerät unter allen Umständen letzteres sogleich in den Zustand der Diastole. Diese Erscheinung prägt sich dann vorzüglich aus, wenn man Tiere der Reizung unterwirft, denen beide N. vagi vorher durchschnitten waren." Vergl. auch *E. Hüfler*, Die abgestufte Reizung des Herzvagus. Du Bois Arch. f. Physiol. 1889. S. 295—315, spez. S. 310.

2) Speziell *J. Dogiel*, Zur Geschichte der Herzinnervation. Z.-Bl. f. d. med. Wiss. 1890. S. 258 u. *J. Dogiel* und *E. Grahe*, Ueber die Wechselwirkung der N. vagi auf das Herz. Du Bois Arch. f. Physiol. 1895. S. 390—398, spez. S. 391.

3) *J. v. Tarchanoff*, Innervation de l'appareil modérateur du coeur chez la grenouille. Trav. du labor. de Marey. 1876. Vol. 2. p. 289—306, spez. p. 292, und *F. B. Hofmann*, Ueber die Funktion der Scheidewandnerven des Froschherzens. 1895. *Pflügers* Arch. Bd. 60. S. 139—172, spez. S. 160.

des Erfolgsapparates bei Wegfall der einen und Fortbestehenbleiben der anderen Hälfte der Tonusgrösse. Diese gewissermassen eine „Aktionsbremse“ bereichnende Möglichkeit einer rein peripheren Wechselwirkung der Herzvagi sei durch ein Schema (Fig. 1) illustriert, in welchem vom Vaguszentrum (Vag. Ze_R

Fig. 1.
Schema für rein periphere Wechselwirkung beider Herzvagi (1. Möglichkeit).

Vag. Ze_Z) aus neben der die tonische Hemmungsfunktion am Herzen entfaltenden ungekreuzten, zentrifugalen Leitungsbahn (u. L., he.) eine gekreuzte, die Hemmungsfunktion tonisch beeinträchtigende zentrifugale Leitungsbahn (gek. L., he. beeintr.) gezeichnet ist. Die letztere wirkt an irgend einer Stelle sei es direkt ganglionär [1] oder indirekt durch Vermittlung von Ganglienzellen der einen Vagusleitung auf jene der anderen — nicht gezeichnet — oder erst muskuälr [2] auf die erstgenannte Leitungsbahn ein. Eine zweite Möglichkeit bestünde in einer zentralen Einrichtung bezw. reflektorischen Beziehung der beiden Vagi, von denen der eine durch eine vom Herzen aufsteigende, zentripetale Leitung (gek. refl. L., he. beeintr.) die den Tonus erzeugende Ursprungsstätte des anderen (Vag. Ze_L) dauernd beeinflussen und zwar in ihrer tonischen, zentrifugalen Hemmungswirkung auf das Herz beeinträchtigen, also gewissermassen als „Reflexbremse“ fungieren würde. In diesem Falle würde in jedem der beiden Vagi — schematisch gesprochen — normalerweise nur die Hälfte der ursprünglichen potentiell gegebenen Grösse des Tonus zur Wirksamkeit auf das Herz gelangen, die andere Hälfte würde durch Hemmung auf-

gehoben. Das unter tonisch-reflektorischer Hemmung stehende Zentrum des Vagus (z. B. Vag. Ze_L), welches diesem automatisch eine tonische Hemmungswirkung auf das Herz erteilt, würde nur die Hälfte der im isolierten Zustande produzierten Tonusgrösse abgeben; mit dem Wegfall jener reflektorischen Hemmung infolge Durchtrennung des einen Vagus würde sich die Tonusgrösse in dem anderen Vagus von selbst verdoppeln. Diese zweite Möglichkeit einer rein zentralen Wechselwirkung der Herzvagi sei wieder durch ein Schema (Fig. 2) illustriert, in welchem beiderseits nur eine ungekreuzte, zentrifugale Leitungsbahn (u. L., he) gezeichnet ist und eine im Vagus aufsteigende, schliesslich kreuzende zentripetale Leitungsbahn (gek. refl. L., he beeintr.) die dauernde Hemmungsfunktion des kontralateralen Vaguszentrums (Vag. Ze_L) reflektorisch-tonisch beeinträchtigt.

Fig. 2.
Schema für rein zentrale Wechselwirkung beider Herzvagi (2. Möglichkeit).

Eine dritte Möglichkeit besteht endlich darin, dass die an erster Stelle erörterte periphere Beeinträchtigung der Wirkung der Vagi auf den z. T. gemeinsamen intrakardialen Hemmungsapparat, bezw. auf den durch Faserkreuzung mitbeeinflussten Hemmungsapparat des anderen Vagus nicht automatisch vom Zentrum des einen Vagus ausgeht, sondern erst reflektorisch durch eine im Vagus aufsteigende, schliesslich kreuzende zentripetale Leitungsbahn (gek. refl. L., he. beeintr.) ausgelöst wird. Diese dritte Möglichkeit einer peripheren und zentralen Wechselwirkung der Herzvagi sei durch ein Schema (Fig. 3) illustriert, in welchem wie im Schema 1 (Fig. 1) neben der die tonische Hemmungsfunktion

am Herzen entfaltenden, ungekreuzten zentrifugalen Leitungsbahn (u. L., he.) eine gekreuzte, die Hemmungsfunktion tonisch beeinträchtigende zentrifugale Leitungsbahn (gek. L., he. beeintr.) gezeichnet ist. Zudem ist ebenso wie im Schema 2 (Fig. 2) eine im Vagus aufsteigende, schliesslich kreuzende zentripetale Leitungsbahn (gek. refl. L., he. beeintr.) angedeutet, welche auf die kreuzende, die Hemmungsfunktion beeinträchtigende zentrifugale Leitungsbahn der Gegenseite (gek. L., he. beeintr.) reflektorisch-tonisch einwirkt. Im Gegensatze zu dieser Hemmungsbeeinträchtigung auslösenden Bahn steht in Fig. 2 wie in Fig. 3 eine zentripetale Leitung (ungek. refl. L., he. fördernd), deren Erregung reflektorisch die Hemmungsfunktion des medullocerebralen Vaguszentrums auf das Herz fördert.

Fig. 3.
Schema für periphere und zentrale Wechselwirkung beider Herzvagi (3. Möglichkeit).

Diese eben bezeichnete Möglichkeit hat bis zu einem gewissen Grade bereits *J. Dogiel* und *E. Grahe*[1]) vorgeschwebt, als sie einerseits die Stillstandsdauer bei Reizung des einen Vagus nach Durchtrennung des zweiten erheblich länger fanden als zuvor bei Erhaltensein des letzteren, andererseits den Effekt der Reizung des peripheren Stumpfes des einen durchtrennten Vagus durch gleich-

[1]) a. a. O., spez. S. 394. Sie nehmen an, „dass der unversehrte Vagus eine die regelrechte Herzfunktion bedingende Gegenwirkung auszuüben imstande ist, die Regelung der Herztätigkeit somit unter anderem auch durch die Verbindung des Herzens mit dem Gehirn durch den nicht durchschnittenen Vagus des Tieres stattfindet“.

zeitige Reizung des zentralen Stumpfes desselben Vagus bei Erhaltensein des anderen reflektorisch zu beeinträchtigen oder aufzuheben vermochten.

In allen Fällen wäre das Vikariieren der Ausdruck und die Folge einer gewissen Wechselbeziehung der beiden Vagi, welche sozusagen die zwei, sei es peripher, sei es zentral, sei es an beiden Enden verknüpften Hälften des Herzhemmungssystems darstellen würden. Das Bestehen einer solchen Wechselwirkung müsste sich bei Geltung der ersten oder dritten Möglichkeit an der Empfänglichkeit der Vagusstümpfe für künstliche Reize verraten.

Die oben charakterisierten Erwägungen liessen mich die eingangs erwähnte Beobachtung von geringer Wirksamkeit des einen Vagus und Vollwirksamkeit des zweiten bezw. beider Vagi weiterverfolgen, zumal da ich wiederholt bei Gelegenheit von Vorlesungsdemonstrationen eine deutliche Steigerung der Reizbarkeit des zuerst durchtrennten Vagus im Anschlusse an nachgeschickte Durchschneidung auch des zweiten Vagus bemerkte.

Ich unternahm es daher, in zahlreichen Versuchen an Hunden (24) und an Kaninchen (4) auf Grund von Blutdruckregistrierung die Reizschwelle sowie die Herzstillstandsschwelle an dem einen durchtrennten Vagus vor und nach dauernder oder temporärer Ausschaltung des anderen Vagus exakt zu bestimmen. Zudem wurde an Hunden wie Kaninchen untersucht, ob künstlicher Ersatz des Tonus bezw. Dauererregung des anderen Vagus durch faradische Reizung die Empfänglichkeit des ersten Vagus verändert bezw. zurückgehen lässt. Endlich wurde in einigen Versuchen am künstlich gereizten, isolierten Herzen des Frosches der Einfluss der Schlagfrequenz auf die Anspruchsfähigkeit des Vagus überhaupt geprüft.

II. Methodik.

Die in den Versuchen an Warmblütlern verwendete Anordnung sei durch nachstehendes Diagramm illustriert.

Der am Halse auf eine längere Strecke freipräparierte, durchtrennte Vagus des Kaninchens bezw. der Vagosympathikus des Hundes (V_1) war in eine Glasröhre mit eingesetzten Platinösenelektroden mit 8 mm Distanz (E_1) eingelegt, der Unterbindungsfaden durch den Verschlusskork festgehalten, das konstante, gleichmässige Aufliegen des Nerven auf den Elektroden durch ein in das untere Röhrenende an passender Stelle neben dem Nerven locker eingeschobenes, trockenes Wattebäuschchen gesichert. In einzelnen Fällen wurde zur Kontrolle bei Hunden der Vagosympathikus sorgfältig geschlitzt und der eingeschlossene Vagusstamm isoliert verwendet. Als Prüfreiz wurden die Wechselströme der Sekundärspirale (SS) eines *Kronecker*schen Normalinduktoriums [J_1 (K)] mit gewöhnlicher Einrichtung der Feder von 60 Schwingungen, bezw. 120 Reizen pro Sekunde, gespeist durch zwei Daniell (B_1), während einer im Laufe eines Versuches gleichgehaltenen Dauer von 2,8—3,8, seltener 4,5—5,4 Sekunden

zugeleitet. Die Reizdauer konnte abgestuft werden an einer nach dem Prinzipe der *Ludwig*schen Reizuhr hergestellten Kombination (R. U.) von zwei Scheiben, die einen zur Hälfte blanken, zur Hälfte mit Hartgummi belegten Rand aufwiesen, gegenein-

Fig. 4.
Schema der Versuchsanordnung.

ander verstellbar waren und an der Achse stets leitenden Kontakt miteinander behielten. Die Scheibenkombination war von der gegen diese abisolierten Achse eines elektrischen Kymographions nach *M. Blix* von sehr konstanter, abstufbarer Umdrehungs-

geschwindigkeit und prompter Arretierbarkeit getragen. An dem Rande jeder Scheibe griff ein Schleifkontakt an. Solange der Rand der oberen und jener der unteren Scheibe eine blanke Strecke den Schleifkontakten darboten, war ein Stromkreis (von B_3) geschlossen und der eingeschaltete, elektromagnetische Doppelschlüssel (Em. S.), bestehend aus zwei Platinbügeln zwischen je zwei Quecksilbernäpfen, geöffnet, wodurch gleichzeitig und unabhängig von einander die Ableitung der Sekundärspirale des *Kronecker*schen Induktoriums zu den Reizelektroden durch Aufheben von Nebenschliessung (R. Co_1) freigegeben und durch das Aufheben von Hauptschliessung (RM_1) des Stromkreises eines auf der fortlaufenden Papierrolle eines *Ludwig*schen Kymographions (L. K.) mit Tinte schreibenden *Pfeil*schen Signales (RM_1) geöffnet wurde. Auf derselben Papierrolle wurden neben Reizmarkierung (RM_1) und Zeitschreibung (*Jaquet*-Sek. Jq.) die Druckpulse (D) der Art. carotis oder femoralis (c) mittels Quecksilbermanometers (Hg. M.) registriert. Ich beschränkte mich auf diese Methode, da es sich in meinen Versuchen nur um den Vergleich von Kurvenstücken untereinander behufs Bestimmung der Vagusschwellen handelte[1]) und die Blosslegung des Herzens die Funktion des Hemmungsapparates zu alterieren drohte.

Die dauernde Ausschaltung des zweiten Vagus, u. zw. beim Hunde gewöhnlich des Vagosympathikus in toto, seltener des gesondert herauspräparierten Vagus allein, wurde nach Beendigung der ersten Prüfreihe durch Scherenschnitt, die temporäre durch Kälte oder durch Ammoniakeinwirkung herbeigeführt.

Die von *S. Lieben*[2]) angegebene Vorrichtung eines Kältetrichters mit anschliessenden Metallhaken als Thermoden reichte für den Kaninchenvagus aus, nicht aber für den Vagosympathikus des Hundes. Für dessen Durchfrierung verwendete ich die kreisrunde Kapsel eines Gefriermikrotoms mit CO_2-Bombe, wobei der Vagus unter Anspiessen des anhaftenden Bindegewebes mittels Igelstacheln an einem die Deckplatte der Kapsel umrahmenden Korkring fixiert wurde, so dass der Nerv dicht anliegend über die Deckplatte hinweglief. Die Vollkommenheit der Ausschaltung wurde eventuell durch Anlegen von Handelektroden an die durchfrorene Strecke geprüft. Zur Ausschaltung mittels Ammoniak wurde nach dem Vorgange von *F. W. Fröhlich*[3]) der Nerv in eine

---

[1]) Ueber die Inkongruenz der Herzzugkurve und der Druckpulskurve vergl. *H. Winterberg*, Studien über das Herzflimmern. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1907. Bd. 117. S. 223—256 und *S. Jellinek*, Studien über die Wirkung elektrischer Starkströme auf die einzelnen Organsysteme im Tierkörper. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1908. Bd. 124. S. 271—312.

[2]) Ueber die reizlose Vagusausschaltung durch Kälte. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1907. Bd. 118. S. 247—259.

[3]) Ueber die Wirksamkeit verschiedener Ausschaltungsmethoden (Kälte, tripolarer Elektrotonus, Ammoniak und Narkose) auf sensible und motorische Kalt- und Warmblüternerven. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1906. Bd. 113. S. 418—432, und Ueber reizlose Vagusausschaltung. Ebenda. S. 433—464.

längsgeschlitzte Reiz-Röhre aus Hartgummi mit Elektroden (zur Prüfung auf Reizungsaufhebung) eingelegt, welche am oberen und unteren Ende mit Watte gedichtet wurde und entsprechend dem Schlitze durch eine von zwei Glasröhrchen durchsetzte Platte geschlossen wurde: ein Gebläse gestattete zuerst Ammoniak, dann Luft durchstreichen zu lassen.

Die eventuelle künstliche Tonisierung des zweiten Vagus (V_2) wurde von einem gewöhnlichen *du Bois*schen Induktorium mit gewöhnlicher Hammereinrichtung (J_2 bezw. DB mit B_2) mittels Handschlüssels (T — registriert unter RM_2) bewerkstelligt.

III. Ergebnisse.

Die an 19 erwachsenen, 5 recht jungen Hunden in Morphiumnarkose (eventuell mit nachgeschickter Chloroformnarkose) und an 4 Kaninchen in Chloralhydratnarkose angestellten Versuche der ersten Reihe ergaben, dass *bei Tieren mit deutlichem Vagustonus bezw. erwachsenen Hunden (19) dauernde oder temporäre Ausschaltung des einen Vagus die vergleichend genau geprüfte Empfänglichkeit des anderen, peripheren Vagus für den faradischen Zeitreiz deutlich erhöht, so dass die Schwelle für eben merkliche Pulsverlangsamung und Drucksenkung herabgesetzt ist, ein beide Male überschwelliger Reiz im zweiten Falle einen deutlich stärkeren Effekt hat*[1]) *und dementsprechend auch die Herzstillstandsschwelle tiefer rückt.*

Wiederholt liess sich genau feststellen, dass der Anstieg der Reizbarkeit nicht sofort die volle Höhe erreicht, sondern allmählich bis zu dieser fortschreitet. Dieser durch exakte Messung erhobene Befund bildet eine Ergänzung und zugleich eine Bestätigung der Feststellung von *J. Dogiel* und *E. Grahe* (a. a. O. spez. S. 393), dass die Dauer des durch faradische Reizung des peripheren Stumpfes des einen Vagus erzeugten Herzstillstandes eine längere ist nach Durchtrennung auch des zweiten Vagus als vor dieser (50 bis 140″ gegen 15 bis 36″ bei angenähert derselben Reizstärke; R. A. = 10 bis 15 cm, 1 mittelgrosses *Grenet*sches Element); mit der Dauer des Versuches nahm zudem diese Wirkung noch zu. Das Detail meiner Versuchsergebnisse an erwachsenen Hunden ist aus nachstehender Tabelle ersichtlich.

(Hier folgen die Tabellen und Kurven von S. 321—325.)

Zur Illustration seien ferner einige Kurvenstücke wiedergegeben, welche Reizeffekte vor Ausschaltung des zweiten Vagus und nachher darstellen.

---

[1]) Auch scheint im zweiten Falle die Kurve der mit den Reizstärken zunächst wachsenden Reizeffekte steiler anzusteigen, das Intervall zwischen Minimalschwelle und Maximalschwelle (Stillstandsschwelle) enger zu sein als im ersten Falle.

Tabelle I.

A. Versuche an erwachsenen Hunden.

Pro to- koll	No.	Bemerkung betreffs Ausschaltung des 2. Vagus	Reizschwelle nach		Stillstandsschwelle nach	
			Rollenabstand in mm	relativen Einheit.[1])	Rollenab- stand in mm	relativen Einheiten
1	a	Vor Durchschneidung	182—176,5	440—500	164	700
	b	Nach ,,	197,5—192	300—350	186,5—182	400—440
2	a	Vor ,,	190	370	170	596
	b	Nach ,,	210	230	Nicht geprüft	
3	a	Vor ,,	173	550	122,8	3000
	b	Nach ,,	192	350	164	700
4	a	Vor ,,	156,5	900	139	1750
	b	Nach ,,	169—164 anfangs	600—700	146,5 anfangs	1250
			186,5—182 später	400—440	164 später	700
5	a	Vor ,,	186,5	400	173	550
	b	Nach ,,	207	250	176,5	500
6	a	Vor ,,	126,5	2625	Unter 0 cm (nicht erreicht)	
	b	Nach ,,	194	325	132	2250
7	a	Vor ,,	290	47	176,5	500
	b	Nach ,,	316—300	35—43	275	57
11	a	Vor ,,	219—216,5	175—200	200	57
	b	Nach ,,	216,5—228	200—150	275	250
13	a	Vor ,,	216,5	200	197,5—182	300—440
					1 Durchbruch unvollständig; 14,000 nicht ganz vollständig	
	b	Nach ,,	270—260	61—70	197,5	300
					unvollständig, zwei Durchbrüche; 14,000 nicht ganz vollständig	
18	a	Vor ,,	190—180	370—470	Nicht geprüft	
	b	Nach ,,	195—190	320—370	,,	,,
			(doch Hemmungsgrösse erheblich gesteigert)			
20	a	Vor ,,	122	3100	,,	,,
	b	Nach Durchschneidung des isolierten Vagus	Erheblich niedriger, unter 122	3100	,,	,,

[1]) Die angegebenen Einheiten seien als relative bezeichnet, da das Induktorium nicht wie bei der Eichung durch eine grosse *Gülcher*sche Thermosäule, sondern durch 2 *Daniell*-Elemente gespeist war.

Protokoll	No.	Bemerkung betreffs Ausschaltung des 2. Vagus	Reizschwelle nach		Stillstandsschwelle nach	
			Rollenabstand in mm	relativen Einheiten	Rollenabstand in mm	relativen Einheiten
21	a	Vor Durchschneidung	222	175	Nicht geprüft	
	b	Bei temporärer Ausschaltung durch Kälte	245	90	,,	,,
	c	Nach Wiederauftauen	224—225	165—170	,,	,,
	d	Nach Durchschneidung	244	90	,,	,,
22	a	Vor ,,	202	285	,,	,,
	b	Bei temporärer Ausschaltung durch Kälte	212	225	,,	,,
	c	Bei Erholung	200	280	,,	,,
	d	Nach Durchschneidung	208—210	210—230	,,	,,
23	a	Vor ,,	155	950	,,	,,
	b	Bei temporärer Ausschaltung mit NH_3	168	620	,,	,,
	c	Bei Erholung	155	950	,,	,,
	d	Nach Durchschneidung	158	840		
			Deutliche Verstärkung der Hemmungsgrösse		,,	,,
24	a	Vor Durchschneidung	157	890	,,	,,
	b	Bei Ausschaltung mit CO_2	168	620	,,	,,
	c	Nachher	165—160	690—800	,,	,,
	d	Nach Durchschneidung	162—160	750	,,	,,
25	a	Vor ,,	176	500	,,	,,
	b	Bei Ausschaltung mit CO_2	200—205	280—260	,,	,,
	c	Bei Erholung	170	590	,,	,,
	d	Nach Durchschneidung	182	440	,,	,,
26	a	Vor ,,	220	180	,,	,,
	b	Bei Ausschaltung mit CO_2	265	66	,,	,,
	c	Nachher	254—256	76—74	,,	,,
	d	Nach Durchschneidung	252—254	78—76	,,	,,
28	a	Vor ,,	192	350	,,	,,
	b	Bei Ausschaltung mit CO_2	204	260	,,	,,
	c	Nachher	198	290	,,	,,
29	a	Vor Durchschneidung	167,5	640	,,	,,
	b	Bei Ausschaltung mit CO_2	171	580	,,	,,
	c	Nachher (nicht erholt)	173	550	,,	,,
	d	Nach Durchschneidung	175	520	,,	,,

B. Junge Hunde.

Protokoll	No.	Bemerkung betreffs Ausschaltung des 2. Vagus	Reizschwelle nach Rollenabstand i. mm	Reizschwelle nach relativen Einheiten	Stillstandsschwelle nach Rollenabstand in mm	Stillstandsschwelle nach relativen Einheiten
14	**a**	**Vor** Durchschneidung	221	182	132	2250
	b	**Nach** „	221	182	111,7	4000 (ermüdet)
15	**a**	**Vor** „	250	80	56,5	10 000
	b	**Nach** „	250	80	101,9—56,5	5000—10 000 Stillstandsschwelle etwas erniedrigt
19	**a**	**Vor** „	151—147	1100—1240	Nicht	geprüft
	b	**Ausgeschaltet durch CO_2**	146	1250	„	„
	c	**Aufgetaut**	142	1530	„	„
	d	**Durchschnitten**	141	1600	„	„
27	**a**	**Vor Durchschneidung**	200—198	280—295	„	„
	b	**Ausgeschaltet durch CO_2**	202—202	270	„	„
	c	**Erholt**	191—189	359—370	„	„
	d	**Neuerlich ausgeschaltet durch CO_2**	190—189	360—370	„	„
	e	**Aufgetaut**	191	359	„	„
	f	**Durchschnitten**	190	360	„	„

C. Kaninchen.

Protokoll	No.	Bemerkung betreffs Ausschaltung des 2. Vagus	Reizschwelle nach Rollenabstand i. mm	Reizschwelle nach relativen Einheiten	Stillstandsschwelle nach Rollenabstand in mm	Stillstandsschwelle nach relativen Einheiten
9	a	Vor Durchschneidung	245	90	122,8	3000
	b	Nach „	305—228	29—150	135—122,8	2000—3000
10	a	Vor „	280	54	153,5	Bei 1000 mm kein Stillstand
	b	Nach „	305—350	29—20	153,5	Bei 1000 mm kein Stillstand
16	a	Vor „	245	90	Nicht	geprüft
	b	Ausgeschaltet d. Kälte	245—250	90—80	„	„
	c	Erholt	245	90	„	„
	d	Durchschnitten	245	90	„	„
17	a	Vor Durchschneidung	335—320	28—33	„	„
	b	Ausgeschaltet d. Kälte	305—300	39—42	„	„
	c	Erholt	305—300	39—42	„	„
	d	Durchschnitten	300—294	42—46	„	„

Protokoll	No.	Bemerkung betreffs Ausschaltung des 2. Vagus	Reizschwelle nach Rollenabstand in mm	Reizschwelle nach relativen Einheiten	Stillstandsschwelle nach Rollenabstand in mm	Stillstandsschwelle nach relativen Einheiten
21	a	Vor Durchschneidung	222	175	Nicht geprüft	
	b	Bei temporärer Ausschaltung durch Kälte	245	90	,,	,,
	c	Nach Wiederauftauen	224—225	165—170	,,	,,
	d	Nach Durchschneidung	244	90	,,	,,
22	a	Vor ,,	202	285	,,	,,
	b	Bei temporärer Ausschaltung durch Kälte	212	225	,,	,,
	c	Bei Erholung	200	280	,,	,,
	d	Nach Durchschneidung	208—210	210—230	,,	,,
23	a	Vor ,,	155	950	,,	,,
	b	Bei temporärer Ausschaltung mit NH_3	168	620	,,	,,
	c	Bei Erholung	155	950	,,	,,
	d	Nach Durchschneidung	158	840		
			Deutliche Verstärkung der Hemmungsgrösse		,,	,,
24	a	Vor Durchschneidung	157	890	,,	,,
	b	Bei Ausschaltung mit CO_2	168	620	,,	,,
	c	Nachher	165—160	690—800	,,	,,
	d	Nach Durchschneidung	162—160	750	,,	,,
25	a	Vor ,,	176	500	,,	,,
	b	Bei Ausschaltung mit CO_2	200—205	280—260	,,	,,
	c	Bei Erholung	170	590	,,	,,
	d	Nach Durchschneidung	182	440	,,	,,
26	a	Vor ,,	220	180	,,	,,
	b	Bei Ausschaltung mit CO_2	265	66	,,	,,
	c	Nachher	254—256	76—74	,,	,,
	d	Nach Durchschneidung	252—254	78—76	,,	,,
28	a	Vor ,,	192	350	,,	,,
	b	Bei Ausschaltung mit CO_2	204	260	,,	,,
	c	Nachher	198	290	,,	,,
29	a	Vor Durchschneidung	167,5	640	,,	,,
	b	Bei Ausschaltung mit CO_2	171	580	,,	,,
	c	Nachher (nicht erholt)	173	550	,,	,,
	d	Nach Durchschneidung	175	520	,,	,,

B. Junge Hunde.

Protokoll	No.	Bemerkung betreffs Ausschaltung des 2. Vagus	Reizschwelle nach Rollenabstand i. mm	Reizschwelle nach relativen Einheiten	Stillstandsschwelle nach Rollenabstand in mm	Stillstandsschwelle nach relativen Einheiten
14	a	Vor Durchschneidung	221	182	132	2250
	b	Nach ,,	221	182	111,7	4000 (ermüdet)
15	a	Vor ,,	250	80	56,5	10 000
	b	Nach ,,	250	80	101,9—56,5	5000—10 000 Stillstandsschwelle etwas erniedrigt
19	a	Vor ,,	151—147	1100—1240	Nicht	geprüft
	b	Ausgeschaltet durch CO_2	146	1250	,,	,,
	c	Aufgetaut	142	1530	,,	,,
	d	Durchschnitten	141	1600	,,	,,
27	a	Vor Durchschneidung	200—198	280—295	,,	,,
	b	Ausgeschaltet durch CO_2	202—202	270	,,	,,
	c	Erholt	191—189	359—370	,,	,,
	d	Neuerlich ausgeschaltet durch CO_2	190—189	360—370	,,	,,
	e	Aufgetaut	191	359	,,	,,
	f	Durchschnitten	190	360	,,	,,

C. Kaninchen.

Protokoll	No.	Bemerkung betreffs Ausschaltung des 2. Vagus	Reizschwelle nach Rollenabstand i. mm	Reizschwelle nach relativen Einheiten	Stillstandsschwelle nach Rollenabstand in mm	Stillstandsschwelle nach relativen Einheiten
9	a	Vor Durchschneidung	245	90	122,8	3000
	b	Nach ,,	305—228	29—150	135—122,8	2000—3000
10	a	Vor ,,	280	54	153,5	Bei 1000 mm kein Stillstand
	b	Nach ,,	305—350	29—20	153,5	Bei 1000 mm kein Stillstand
16	a	Vor ,,	245	90	Nicht	geprüft
	b	Ausgeschaltet d. Kälte	245—250	90—80	,,	,,
	c	Erholt	245	90	,,	,,
	d	Durchschnitten	245	90	,,	,,
17	a	Vor Durchschneidung	335—320	28—33	,,	,,
	b	Ausgeschaltet d. Kälte	305—300	39—42	,,	,,
	c	Erholt	305—300	39—42	,,	,,
	d	Durchschnitten	300—294	42—46	,,	,,

Fig. 5.

Vers. 13, erwachsener Hund, Prüfreizung des peripheren Stumpfes des rechten Vagus *vor* Durchschneidung des linken; negativ ino- und chronotroper Effekt der 3,5" dauernden Reizung bei 216,1 mm R. A., bezw. 200 rel. Einheiten (*Kronecker*sches Normalinduktorium, 2 Daniell, Reizröhre mit Ansatz, Elektroden 65 mm vom Querschnitt abliegend (eben merklich schwellennahe.

Fig. 8.

Vers. 13, erwachsener Hund, Prüfreizung des peripheren Stumpfes des rechten Vagus *nach* Durchschneidung des linken; negativ chronotroper Effekt der 3,7" dauernden Reizung bei 271,5 mm R.A., bezw. 60 rel. Einheiten (*Kronecker*sches Normalinduktorium, 2 Daniell) eben merklich, schwellennahe.

Fig. 6.

Vers. 13, erwachsener Hund, Prüfreizung des peripheren Stumpfes des rechten Vagus *vor* Durchschneidung des linken; negativ chronotroper Effekt der 3,6" dauernden Reizung bei 211 mm R. A., bezw. rel. 225 Einheiten (*Kronecker*sches Normalinduktorium, 2 Daniell) deutlich.

Fig 9.

Vers. 13, erwachsener Hund, Prüfreizung des peripheren Stumpfes des rechten Vagus *nach* Durchschneidung des linken; negativ chronotroper Effekt der 3,6' dauernden Reizung bei 255, 1 mm R. A., bezw. 75 rel. Einheiten (*Kronecker*sches Normalinduktorium, 2 Daniell) sehr deutlich.

Fig. 7.

Vers. 13, erwachsener Hund, Prüfreizung des peripheren Stumpfes des rechten Vagus *vor* Durchschneidung des linken; negativ chronotroper Effekt der 3,3" dauernden Reizung bei 207 mm R. A., bezw. rel. 250 Einheiten (*Kronecker*sches Normalinduktorium, 2 Daniell) mittelstark.

Fig. 10.

Vers. 13, erwachsener Hund, Prüfreizung des peripheren Stumpfes des rechten Vagus *nach* Durchschneidung des linken; Verlangsamung und Abschwächung der Pulse bei 3,5" dauernder Reizung bei 197,3 mm R. A., bezw. 300 rel. Einheiten (*Kronecker*sches Normalinduktorium, 2 Daniell) sehr erheblich, so dass bei längerer Dauer der Reizung Stillstand zu erwarten gewesen wäre.

Hingegen ergab sich in meinen Versuchen für Tiere ohne deutlichen Vagustonus [1]) bezw. für ganz junge Hunde und Kaninchen (4) keine Beeinflussung der Wirkungsschwelle des einen Vagus infolge Durchtrennung des anderen. Bezüglich der durch faradische Reizung des peripheren Stumpfes des einen Vagus bestimmten Stillstandsschwelle haben hingegen *N. Tarchanoff* [2]) und *Tschepnin* [3]) an jungen Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen

[1]) Das systematische Studium der Entwicklung des Vagustonus bei Säugetieren, speziell beim Hunde, bei welchem im Jugendzustande der Vagustonus fehlt (*Soltmann*, Ueber einige physiologische Eigentümlichkeiten der Muskeln und Nerven von Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 11. 1877. S. 101), wäre eine dankenswerte Aufgabe, nachdem die Entwicklung der chronotropen Vaguswirkung beim Hunde von *E. Meyer* (Phénomènes d' inhibition cardiovasculaires chez le nouveau-né. Arch. de physiol. 1893. Vol. 5. Sér. 5, p. 475.), beim Frosche von *E. Babák* und *E. Bouček* (Ueber die ontogenetische Entwicklung der chronotropen Vaguseinwirkung. Z.-Bl. f. Physiol. 1907. S. 513—516), bei gewissen Lampreten (Larven von Ectosphenus tridentatus — ausgebildete Individuen von Ichthyomyzon) von *A. J. Carlson* verfolgt worden ist (Contributions to the heart of the California hagfish Bdellostoma dombeyi Zeitschr. f. allg. Physiol. 1904. Bd. 4. S. 263, und The presence of cardioregulative nerves in lampreys. Americ. of physiol. 1906. Vol. 16. p. 230—232.)

[2]) Anmerkungen zur russ. Uebersetzung des Lehrbuches der Physiologie von *M. Forster* (zitiert nach *J. Dogiel* und *E. Grahe* a. a. O., spez. S. 396).

[3]) Zur Physiologie des Hemmungsapparates im Herzen. Diss. 1881. (Russisch, zitiert nach *J. Dogiel* und *E. Grahe* a. a. O., spez. S. 397).

eine Erniedrigung nach Durchschneidung auch des zweiten Vagus angegeben.

Als nicht uninteressant sei ferner hervorgehoben, dass sich die schwellennahe Vaguswirkung an der Pulskurve nicht selten in Form einer reinen Drucksenkung zu erkennen gibt, neben welcher erst bei einer etwas höheren Reizstärke Pulsverlangsamung und entsprechende Vergrösserung der Pulshöhe eintritt, wie dies bereits *J. P. Pawlow*[1]' später *François-Frank*[2]) an Hunden, Katzen und Kaninchen beschrieben und als Folge des Zunächstansprechens der die Stärke der Ventrikelkontraktionen abschwächenden Vagusfunktion bezw. der negativ-inotropen Fasern vor den negativ-chronotropen Fasern erklärt haben[3]).

Die oben mitgeteilte Erscheinung der Reizbarkeitssteigerung bei Wegfall des anderen Vagus erweckt alsbald die Frage danach, ob der Zusammenhang dieser beiden Momente ein sekundärer oder ein unmittelbarer ist. Zunächst könnte an eine im Laufe des länger dauernden Versuches eintretende, von der Schnittstelle ausgehende Veränderung des Nerven selbst und eine dadurch vorgetäuschte scheinbare Erregbarkeitssteigerung nach der späteren Durchtrennung des zweiten Vagus gedacht werden. Einer solchen Annahme widerspricht zwar schon das Konstantbleiben der Reizbarkeit bei den Tieren ohne deutlichen Vagustonus (jungen Hunden, Kaninchen). Andererseits wurde in besonderen Kontrollversuchen festgestellt, dass bei erhaltener Kontinuität des zweiten Vagus die Reizbarkeit des ersten, sorgfältig in einer Reizröhre verwahrten Vagus meistens lange Zeit konstant bleibt und dann ganz allmählich sinkt ohne interkurrente Steigerung. Zudem wurden, um die Nachbarschaft des Querschnittes, deren Reizbarkeit durch die katelektrotonisierende Wirkung des innerlich sich abgleichenden Längsquerschnittstromes dauernd gesteigert ist, zu vermeiden, in besonderen Kontrollversuchen die 8 mm von einander abstehenden Elektroden, welche gewöhnlich 20 mm peripher vom Querschnitte zu liegen kamen, auf 55 mm bis 65 mm von Querschnitte abgerückt. Zu diesem Behufe wurde der bisher verwendeten Reizröhre ein Ansatzstück aus Schilfrohr dicht aufgesetzt, welches oben durch einen den Unterbindungsfaden einklemmenden Kork geschlossen wurde. Das Resultat blieb in diesen Versuchen das gleiche.

Gewichtiger erscheint das Bedenken, ob die beobachtete Reizbarkeitssteigerung nicht eine einfache Folge der nach Durch-

---

[1]) Ueber die zentrifugalen Nerven des Herzens. Du Bois Arch. f. Physiol. 1887. S. 498—569, spez. S. 502.

[2]) Recherches expérimentales sur l'action cardiaque antitonique systolique du nerf pneumogastrique. Arch. de physiol. norm. et path. 1891. Vol. 5. III. sér. p. 575.

[3]) Vergl. auch die ersten Angaben über negativ-inotrope Vaguswirkung beim Säugetier von *Coats* (Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1869. S. 360) und *Nuel* (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1874. Bd. 9. S. 83), ferner die Versuche über Senkung des Blutdruckes als Nachwirkung elektrischer Vagusreizung bei *Ph. Knoll* (Ueber die Wirkungen des Herzvagus bei Warmblütern. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1897. Bd. 67. S. 587 bis 614.)

trennung des zweiten Vagus bezw. Wegfall des Vagustonus eintretenden Pulsbeschleunigung und Blutdrucksteigerung sei. Zur Entscheidung wurde zunächst an Froschherzpräparaten (4), an denen die Vagi auf möglichst lange Strecken erhalten geblieben waren[1]), die Vagusreizschwelle unter graphischer Registrierung bestimmt u. zw. das eine Mal bei spontaner Schlagfrequenz, das andere Mal bei einer künstlich erzwungenen rascheren Schlagfolge. Die Vagusreizschwelle liess dabei *keine* Veränderung erkennen. Ebenso blieb sie nach zwei besonderen Versuchen mit graphischer Registrierung des suspendierten Herzens am Kaninchenvagus konstant, wenn die nach Durchtrennung der beiden Vagi kaum veränderte Pulsfrequenz durch künstliche „tonisierende" Reizung des zweiten Vagus verlangsamt wurde. Gleiches ergab sich selbst, wie gleich später ausführlicher zu erwähnen sein wird, am erwachsenen Hunde, wenn man die infolge Durchschneidung beider Vagi gesteigerte Pulsfrequenz künstlich durch mässige „tonisierende" Reizung des zweiten Vagus herabsetzte: die Reizbarkeit hielt sich dabei auf der einmal erreichten Höhe.

Der Schluss auf Einflusslosigkeit der Pulsfrequenz bezüglich der Vagusreizschwelle ist auch aus den allerdings komplizierten Beobachtungen abzuleiten, in welchen Abkühlung des Herzens mit der Konsequenz von Pulsverlangsamung und Erwärmung mit der Konsequenz von Pulsbeschleunigung die Reizbarkeit der Vagi innerhalb weiter Grenzen unverändert liess. So hat *N. Baxt*[2]) beim Hunde trotz der durch Temperaturveränderungen zwischen 26° und 39° bedingten Aenderung der Pulszahl die Erregbarkeit des Vagus konstant befunden; ein gleiches konstatierte *O. Frank*[3]) am Vagus des Hundes (am Vagus des Kaninchens Abnahme) bei niedriger Körpertemperatur und herabgesetzter Herztätigkeit. Ferner fanden *L. Asher* und *K. Pretschistenskaja*[4]) am suspendierten Froschherzen bei erheblicher Aenderung der Schlagzahl durch Aenderung der Temperatur der Spülflüssigkeit, z. B. von 9 Pulsen auf 36 (8° auf 22° — S. 124) oder von 24 Pulsen auf 60 (18° auf 34° — S. 126) die Erregbarkeit des Vagus in gewissen Fällen gleichbleibend; in anderen trat allerdings, speziell bei

[1]) Die Vagi über hintereinander geschaltete Platinelektroden gebrückt und von einem Induktorium her zu reizen, das Herz blutleer an der Aortenwurzel suspendiert, in der Ventrikelspitze ein Doppelhäkchen zur Zuleitung rhythmischer Induktionsschläge durch Vermittlung eines Metronoms.

[2]) Ueber die Stellung des N. vagus zum accelerans cordis. Arb. a. d. physiol. Anstalt zu Leipzig, herausgegeben von *C. Ludwig*. 1875, und Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1875. Bd. 27. S. 299.

[3]) Einfluss der Herztemperatur auf die Erregbarkeit der beschleunigenden und verlangsamenden Nerven. Zeitschr. f. Biol. 1907. Bd. 49 (N. F. Bd. 31). S. 392—420.

[4]) *L. Asher*, Beiträge zur Physiol. der Herznerven. Verh. des 21. Kongr. f. innere Medizin (Leipzig 1904). Wiesbaden 1904. Bergmann. — Studien über antagonistische Nerven II. Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Wirksamkeit des Vagus. Von *K. Pretschistenskaja*. 1905. Zeitschr. f. Biol. Bd. 47 (N. F. Bd. 29). S. 97—136.

raschem Temperaturwechsel, Abnahme, ja Verlust, wie Steigerung der Erregbarkeit ein. Die Fälle, in welchen Abkühlung oder Erwärmung des Herzens und damit der intrakardialen Hemmungsapparate selbst die Reizbarkeit alterierte[1]), beweisen nichts gegen den obigen Schluss, dass Aenderung der Pulsfrequenz an sich keine Aenderung der Reizbarkeit der Vagi mit sich bringt.

Andererseits könnte eine Beeinflussung der Reizbarkeit des einen Herzvagus durch die nach Durchtrennung des zweiten Vagus bei erwachsenen Hunden eintretende Blutdrucksteigerung vermutet werden. Doch konstatierte bereits *Sustschinsky*[2]), ebenso später *M. Schiff*[3]) am Kaninchen bei Blutdrucksteigerung durch Abklemmen der Aorta, ebenso *L. Hill* und *H. Barnard*[4]) an Kaninchen, Katzen und Hunden, desgleichen *J. M. Ludwig* und *B. Luchsinger* (a. a. O.) sowie *G. N. Stewart* (l. c.) beim Frosche keine Zunahme, sondern eine direkte Schwächung, ja Aufhebung der Reizbarkeit des Vagus bei erheblicher Erhöhung des intrakardialen Druckes. Auch *L. Asher* (a. a. O.) und *K. Pretschistenskaja* (a. a. O., spez. S. 104) fanden, dass eine gewisse Druckhöhe im Vorhofe des Froschherzens die Reizbarkeit des Vagus aufzuheben vermag[5]). Demnach ist, analog wie dies bereits

---

[1]) Minderung der Reizbarkeit der Vagi durch Abkühlung des Herzens unter gleichzeitiger Pulsverlangsamung hatten *Horwarth* (Anz. d. Akad. d. Wiss. 1870, No. 11, und Wiener Med. Wochenschr. 1870) am Kaninchen, *J. M. Ludwig* und *B. Luchsinger* (Zur Physiol. des Herzens. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 25. S. 211—250. 1881) am Frosche angegeben; bei Erwärmung fanden die letzteren Autoren angedeutet erhöhte Erregbarkeit. Analoges, speziell Steigerung bei Erwärmung und konsekutiver Pulsbeschleunigung beschrieb *G. N. Stewart* (The influence of temperature and of endocardial pressure on the heart and particularly on the action of the vagus and cardiac sympathetic nerves. Journ. of physiol. 1892. Vol. 13. p. 59 bis 157.) am Frosche und an der Katze, während er bei der Schildkröte innerhalb eines weiten Temperaturintervalls keine Veränderung der Vagusreizbarkeit bezw. erst bei höheren Temperaturen eine Abnahme erhielt. (Vergl. auch *Lépine* und *Tridon*, Mém. de la soc. de biol. 1876. p. 38, ferner *E. G. Martin*, The inhibitory influence of potassium chloride on the heart, and the effect of variations of temperature upon this inhibition and upon vagus inhibition. Americ. J. of physiol. 1904. Vol. 11. p. 370—393.) *R. Hatscheck* (Ueber die Beeinflussung der die Herztätigkeit regulierenden Nerven durch Abkühlung und Erwärmung der Herzoberfläche. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1905. Bd. 109, S. 199—210,) fand bei isolierter Abkühlung und Frequenzminderung des Hundeherzens die Erregbarkeit des Vagus mitunter unverändert, mitunter erhöht bei isolierter Erwärmung und Frequenzsteigerung mitunter vermindert, mitunter erhöht. Vergl. auch *H. Newell-Martin*, The direct influence of gradual variations of temperature upon the rate of beat of the dogs heart. Journ. of physiol. 1895. Vol. 18. p. 40—69.

[2]) Untersuchungen aus dem physiol. Laborat. in Würzburg. 1868. Bd. 3. S. 165.

[3]) Arch. des sciences phys. et nat. Genève. 1878.

[4]) The influence of the force of gravity on the circulation. Journ. of physiol. 1897. Vol. 21. p. 323, spez. p. 338.

[5]) Vergl. auch die Untersuchungen über Abhängigkeit der Pulsfrequenz vom Blutdruck, speziell *T. A. E. Eyster* und *D. R. Hooker*, Vagushemmung bei Zunahme des Blutdruckes. Z.-Bl. f. Physiol. 1907. S. 615—618.

J. Dogiel und *E. Grahe* (a. a. O., spez. S. 396) für ihre Beobachtung der Verlängerung des Vagusstillstandes nach Durchtrennung des zweiten Vagus ausführten, eine ursächliche Bedeutung der Blutdrucksteigerung für die in Rede stehende Reizbarkeitszunahme abzulehnen.

Auch sei nicht unerwähnt, dass, da nach *W. T. Porter*[1]), der jedoch die Beweiskraft seiner Versuche selbst später[2]) bezweifelte, sowie nach *P. Maas*[3]) und *C. J. Wiggers*[4]), denen allerdings *E. A. Schäfer*[5]) widersprach, die Herzvagi zugleich Vasokonstriktoren, vielleicht auch Vasodilatatoren (von *C. S. Roy* und *J. G. Adami*[6]), *H. N. Martin* (l. c.), sowie von *P. Maass* vermutet — die ersteren, wie per analogiam anzunehmen, mit Tonus begabt) zu den Koronargefässen führen, die völlige Ausschaltung dieser Gefässnerven die Reizbarkeit des Vagus ändern könnte. Doch erscheint eine solche an sich unwahrscheinliche Annahme durch die Beobachtung so gut wie ausgeschlossen, dass — wie später ausführlicher zu erwähnen sein wird — nach Durchschneidung beider Vagi schwache, sogenannte tonisierende Dauerreizung des einen peripheren Vagusstumpfes, durch welche gleichzeitig die eventuellen, vorwiegenden Vasokonstriktoren im Vagusstamme miterregt würden, die Reizbarkeit des anderen peripheren Vagusstumpfes nicht wesentlich verändert.

Es bleibt demnach die Vorstellung als die wahrscheinlichste übrig, dass die *Reizbarkeit des einen Vagus von dem anderen in irgend einer Weise direkt oder primär beeinflusst wird.* Diese Wirkung muss vom Herzvagus selbst ausgehen, da mir besondere Kontrollversuche gezeigt haben, dass eine alleinige Durchschneidung des beim Hunde den Vagus als Scheide umschliessenden Sympathikus die Reizschwelle an dem anderen Vagus nicht ändert, während alleinige Durchtrennung des nach vorsichtiger Längsschlitzung des Sympathikus isolierten Vagus dieselbe Wirkung hat wie Durchtrennung des Vagosympathikus im ganzen. Diese Wechselwirkung der Herzvagi ist m. E. in der Weise zu denken, dass der eine Herzvagus am Erfolgsorgane des anderen, bezw. an dem intrakardialen Hemmungsapparate, insoweit er gemeinsam ist (s. unten), die Auf-

---

1) The vasomotor nerves of the heart. The Boston med. and surg. journ. 9. Jan. 1896. No. 1.

2) *W. T. Porter* und *H. G. Beyer*, The vasomotor nerves of the heart. Americ. J. of physiol. 1900. Vol. 3. p. 24.

3) Ueber die Gefässnerven der Herzwand. (Am Katzenherzen.) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1898. Bd. 71. S. 399—400, und Experimentelle Untersuchungen üer die Innervation der Kranzgefässe des Säugetierherzens. Ebenda. 1899. Bd. 74. S. 281—307. Daselbst die gesamte Literatur zitiert, spez. S. 304.

4) The innervation of the coronary vessels. Receed. Am. Physiol. Soc. in Americ. J. of physiol. 1909. Vol. 23. p. XXIV—XXV.

5) Mitt. a. d. 6. Internat. Physiologen-Kongress. Arch. di fisiol. 1904. Vol. 2. p. 140. Do the coronary vessels possess vasomotor nerves? Arch. des sciences biol. 1905. Vol. XI. Suppl. St. Petersburg. p. 251.

6) Contributions to the physiology and patholology of the mammualian heart. Philos. Trans. of the Roy. Soc. 1893. Vol. 183. p. 199, spez. p. 245.

nahmsfähigkeit oder Empfänglichkeit für die künstlich ausgelöste Erregung auf irgend eine Weise dauernd herabsetzt. Eine solche dauernde Herabsetzung ist wohl per analogiam auch bezüglich der Empfänglichkeit für die normale tonische Einwirkung jeder der beiden Herzvagi anzunehmen, wie dies schon eingangs als wahrscheinlichste Erklärung für die Erscheinung des Vikariierens der beiden Herzvagi bezeichnet wurde. Die dortselbst an zweiter Stelle diskutierte Möglichkeit (vergl. das Schema in Fig. 2) einer einfachen reflektorischen Beeinträchtigung des medullocerebralen Vaguszentrums (bezw. der die tonische Hemmungsfunktion am Herzen entfaltenden zentrifugalen Leitungsbahn) erscheint nämlich bereits durch die Feststellung einer Zunahme der Reizbarkeit des peripheren Vagusstumpfes nach Durchtrennung des zweiten Vagus ausgeschlossen. Das Vikariieren könnte zwar nach diesem Schema erklärt werden, nicht aber das eben betonte Verhalten.

Es bleibt daher nur die Alternative, ob die nach Schema 1 (Fig. 1) angenommene Einrichtung einer „Aktionsbremse" (d. h. einer die tonische Hemmungswirkung am Herzen beeinträchtigenden, kreuzenden, zentrifugalen Leitung) automatisch fungiert (1. Möglichkeit), oder ob sie durch eine vom Herzen im Vagus selbst aufsteigende Reflexleitung in tonischer Funktion erhalten wird (2. Möglichkeit).

Vor Erörterung dieser Alternative sei noch betont, dass es sich m. E. heute noch nicht entscheiden lässt, an welchem Gliede des intrakardialen Hemmungsapparates die auf jeden Fall anzunehmende geegnsinnige (beeinträchtigende, rückhemmende) Wechselwirkung stattfindet. Es könnte dies entweder schon an den Ursprungsstätten der sympathischen Endneuronen der Vagusleitungsbahn, also an den Herzganglienzellen geschehen, speziell an jenen der Hohlvenenenden — soweit der Effekt ein chronotroper ist, obzwar auch eine inotrope, vielleicht durch die Atrioventrikularganglien vermittelte Wirkung nicht zu verkennen ist. Dabei mag die Kreuzung von Vagusneuronen selbst oder erst von deren sympathischen Folgezellen gebildet werden. Oder die gegensätzliche Wechselwirkung der Effekte beider Vagusleitungen erfolgt erst in den Herzmuskelfasern selbst.

Von den oben bezeichneten zwei Möglichkeiten erscheint die kompliziertere Annahme einer sowohl peripheren als zentralen Wechselwirkung der Herzvagi (vergl. Schema 3) wesentlich gestützt durch die Feststellung von *J. Dogiel* und *E. Grahe* (a. a. O. S. 397), dass an kuraresierten, künstlich ventilierten, erwachsenen Hunden Reizung des Vagus in continuo, also sowohl seiner zentrifugalen als seiner zentripetalen Fasern, Pulsverlangsamung oder kurzdauernden Herzstillstand ergibt, hingegen Reizung des peripheren Stumpfes nach Durchschneidung regelmässig länger dauernden Stillstand bewirkt; hingegen lässt gleichzeitige Reizung des zentralen und des peripheren Stumpfes des durchschnittenen Vagus keinen Stillstand oder nur einen solchen von bedeutend

kürzerer Dauer zustande kommen. (Eine Ausdehnung meiner Reizschwellenversuche in der eben angedeuteten Richtung ist in Aussicht genommen).

Allerdings mögen analoge zentrifugale Beeinträchtigungsfasern, wie sie im Vagus angenommen wurden, auch ausserhalb desselben, beispielsweise in den Bahnen der Förderungsnerven (N. augmentatores seu accelerantes) verlaufen und nicht bloss von zentripetalen Vagusfasern, sondern auch von anderen zentripetalen Leitungen, beispielsweise im N. ischiadicus, angeregt werden. Fanden doch *J. Dogiel* und *E. Grahe* (a. a. O. S. 397) auch *nach* Durchschneidung *beider* Vagi bei Reizung des einen zentralen Vagusstumpfes oder des zentralen Ischiadicusstumpfes den Effekt der gleichzeitigen Reizung des einen peripheren Vagusstumpfes abgeschwächt, bezw. den ausgelösten Herzstillstand von kürzerer Dauer. Auch erscheint es nicht ausgeschlossen, dass im Vagus eine zentripetale Leitung auch zum „Beeinträchtigungsteilzentrum" des zerebromedullaren Vaguszentrums *derselben* Seite, nicht bloss zu jenem der *gekreuzten* Seite verläuft.

Andererseits sind ja eine ganze Anzahl zentripetaler Leitungen und zwar im Vagus selbst bekannt, deren Reizung die Herzhemmungstätigkeit des zerebromedullaren Vaguszentrums anregt. Im Schema No. 3 sind dieselben als Gegenstück zu der im Vagus aufsteigenden kreuzenden Beeinträchtigungs - Reflexleitung angedeutet, ebenso im Schema No. 2. Nach den grundlegenden Feststellungen von *F. Goltz*[1]) und *J. Bernstein*[2]) steigen Leitungen der eben genannten Art speziell von den Baucheingeweiden her durch den Grenzstrang auf; sie fehlen aber im Vagus sowie in dessen als N. depressor bezeichnetem Aste nicht, wie die reflektorische Pulsverlangsamung bei Reizung von deren zentralen Stümpfen beweist.

Es wurde nun in besonderen Versuchsreihen die spezielle Frage untersucht, ob die zentrifugale Beeinträchtigungswirkung des einen Vagus auf die Reizbarkeit des anderen auch künstlich durch mässige faradische Reizung, sog. Tonisierung, des einen peripheren Vagusstumpfes auszulösen ist. Zu diesem Behufe wurde in 7 von den oben erwähnten Versuchen an ausgewachsenen Hunden (Vers. 3, 4, 5, 6, 7, 11, 13) die Reizschwelle, gelegentlich auch die Stillstandsschwelle, des ersten Vagus nach Durchschneidung des zweiten Vagus, dann während künstlicher Tonisierung des zweiten Vagus, wobei die Pulsfrequenz erheblich verlangsamt, eventuell bis auf die normale Schlagzahl bei intakten Vagi reduziert wurde, endlich nochmals nachher bestimmt. Es ergab sich im wesentlichen Uebereinstimmung der Schwellen bei den 3 Prüfungen. Speziell ging in solchen Versuchen, in welchen die Reizschwelle vor und nach Durchschneidung des zweiten Vagus stark verschieden befunden worden war (Vers. 4, 6, 13), die nach der Durchtrennung

[1]) Virchows Arch. 1863. Bd. 26. S. 10. Vergl. auch *S. Meyer* und *Pribram*, Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wiss. Math. Naturw. Kl. Abt. 3. 1872. Bd. 66. S. 102.

[2]) Du Bois Arch. f. Physiol. 1864. S. 622.

Fig. 11.

Vers. 13, erwachsener Hund, beide Vagi durchschnitten, künstliche Tonisierung des peripheren Stumpfes des linken Vagus durch 23″ (R. A. — 167 mm, gewöhnliches *Du Bois*sches Schlitteninduktorium mit gewöhnlicher Hammereinrichtung und 1 mittelgrossen *Grenet*schen Tauchelement), Prüfreizung des peripheren Stumpfes des rechten Vagus durch 3″ bei 255,1 mm R. A., bezw. 75 rel. Einheiten (*Kronecker*sches Normalinduktorium mit gewöhnlicher Federeinrichtung und 2 *Daniell*schen Elementen) *während* der Tonisierung und *nach* der Tonisierung; negativ chronotroper Effekt der Prüfreizung im ersteren Falle noch deutlicher als im zweiten.

angestiegene Reizbarkeit während der künstlichen Tonisierung nicht zurück. Es blieb vielmehr beispielsweise in Vers. 4 die Reizschwelle bei 166 mm bezw. 660; in Versuch 6 waren die Werte in beiden Fällen 191 mm bezw. 350 und 132 mm bezw. 2250 relative Einheiten. In Vers. 13 (vergl. Fig. 11) schien die Schwelle während der Tonisierung sogar ein wenig erniedrigt zu werden, indem sie 265—260 mm bezw. 65—70 Einheiten gegenüber 260 mm bezw. 70 betrug. In drei Versuchen an Kaninchen erwies sich in Vers. 9 und 11 die Reizbarkeit ohne künstliche Tonisierung des anderen Vagus und bei solcher gleich (in Vers. 9 295 mm bezw. 45; in Vers. 16 234 mm bezw. 133 Einheiten). In Vers. 11 am Hunde schien eine geringe Zunahme der Reizbarkeit während der „Tonisierung“ (295 mm bezw. 45 gegen 285 mm bezw. 50) einzutreten.

Auf jeden Fall hat der Versuch, das natürliche Verhalten künstlich nachzuahmen, zu keinem Erfolge geführt. Obzwar ein positives Resultat mit einiger Wahrscheinlichkeit erwartet werden konnte, muss man doch einerseits den sogenannten künstlichen Ersatz von natürlichem Tonus durch mässige faradische Dauerreizung überhaupt als einen recht problematischen bezeichnen, obzwar für eine gewisse, unter bestimmten Vorsichtsmassregeln selbst geraume Zeit, ein nahezu gleicher Endeffekt erzielt werden kann[1]). Andererseits ist zu berücksichtigen, dass im peripheren

[1]) *Laulanié* erreichte langdauernde, künstliche Tonisierung durch Wechsel von langdauernden Reizungen des einen und kurzdauernden

Vagusstumpfe jedenfalls eine ganze Anzahl von sehr verschiedenen Leitungen zugleich gereizt wird. Speziell könnte aus der allerdings nur andeutungsweisen und nur in zwei Fällen einigermassen deutlich beobachteten Steigerung der Reizbarkeit während der künstlichen Tonisierung die Vermutung abgeleitet werden, dass im Vagus neben der kreuzenden zentrifugalen Beeinträchtigungsleitung auch eine kreuzende zentrifugale Förderungsleitung besteht, und dass bei künstlicher Tonisierung beide, eventuell die letztere mit stärkerem Effekt, ansprechen, während beim normalen Tonus die erstere deutlich dominiert.

In den bisherigen Erörterungen wurde eine Verbindung der intrakardialen Anteile beider Vagusleitungen nur im Sinne einer gekreuzten Beeinträchtigungsbeziehung angenommen. Für diese Annahme fehlt auch nicht das anatomische Substrat, insofern als sowohl für den Frosch [*C. Ludwig*[1]), *J. Dogiel*[2]), *F. B. Hofmann*[3])], als auch — von *J. Dogiel* — für die Schildkröte, für Vögel (Huhn, Gans) und für Säuger (Hund, Katze) das Vorhandensein mehrfacher Anastomosen der beiden Vagusleitungen nachgewiesen ist. Andererseits könnte jedoch die Verbindung der intrakardialen Leitungsanteile eine noch innigere sein, ja bis zu einem gewissen Grade eine funktionelle Gemeinschaft darstellen[4]). Dafür spricht

---

Reizungen des anderen Vagus. Durch Vereinigung von Chloralhydratvergiftung und Vagusreizung gelang es, den Herzschlag bis zu zwei Stunden verlangsamt zu erhalten. (De l'influence des excitations alternatives des deux nerves pneumogastriques sur le rhythme du coeur. Compt. rend. 1889. Vol. 109, p.377 und Sur les effets cardiaques des excitations centrifuges du nerf vaque, indéfinement prolongées au delà du retour des battements du coeur. Compt. rend. 1899. Vol. 109, p. 407.) — Das Nachlassen der herzhemmenden Wirkung im Verlaufe einer länger dauernden faradischen Reizung des Vagus, das sogenannte Entschlüpfen des Herzens aus der Hemmung, führt *Th. Hough* (On the escape of the heart from Vagusinhibition. Journ. of. physiol. 1890. Vol. 18, p. 161) nicht auf ein Nachlassen, d. h. eine Ermüdung der Hemmungsvorrichtung zurück, sondern auf eine durch die Vagusreizung gleichzeitig veranlasste Verstärkung der Herztätigkeit, welche der Hemmungswirkung entgegenarbeitet. Die oben vertretene Annahme einer gekreuzten, vielleicht auch einer ungekreuzten zentrifugalen Hemmungsbeeinträchtigungsleitung im Vagus würde einen gewissen Anknüpfungspunkt für diese Anschauung darbieten (Zurücktreten des Hemmungseffektes gegenüber dem Beeinträchtigungseffekte im Laufe der Reizung).

1) Ueber die Herznerven des Frosches. J. Müllers Arch. f. Physiol. 1847. S. 139.

2) Die Nervenzellen u. Nerven des Herzventrikels beim Frosche. Arch. f. mikr. Anat. 1882. Bd. 21. S. 21; *J. Dogiel* und *Tumänzew*, Zur Lehre über das Nervensystem des Herzens. Ebenda. 1890. Bd. 36. S. 483.

3) Das intrakardiale Nervensystem des Frosches. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1902. (Daselbst umfassende Literatur). S. 54—114.

4) Vergl. speziell *C. Eckhard*, Herzensangelegenheiten. Beitr. z. Anat. u. Physiol. 1878. Bd. 8, S. 175—192, spez. S. 178; *A. Gamgee* und *P. Priestley*, Concerning the effects on the heart of alternate stimulation of the vagi. Journ. of physiol. 1878. Vol. 1, p. 39—59; *Laulanié*, Compt. rend. 1889. Vol. 109, p. 377; *F. B. Hofmann*, Verh. d. 74. Naturforschervers. 1902. S. 584, Schmidts Jahrbücher, 1904. Bd. 281, S. 121; Handbuch der Physiol., herausgegeben von *W. A. Nagel*, Bd. I. 1, S. 263—264; (contra) *J. N. Langley*, On the question of commissural fibres between nerve-cells having the same

zunächst die Feststellung von Summation der Reizeffekte beider Vagi bezüglich der Dauer des Stillstandes[1]).

Die Summierung ist allerdings keine einfache; wird nämlich schon zu Anfang der Dauerreizung des einen Vagus die Reizung des zweiten Vagus hinzugefügt, so beträgt die Stillstandsverlängerung 22—36 pCt., findet die Hinzufügung erst im späteren Verlaufe statt, so ist die Wirkung sehr viel kleiner oder gleich Null, was nach *E. Hüfler*[2]) auf eine Ermüdung des intrakardialen Hemmungsapparates zu beziehen ist.

Auch ist bei mässiger Reizung des einen Vagus Verstärkung der Hemmungswirkung bis zum Stillstande durch Hinzufügen von Reizung des anderen Vagus möglich[3]), hingegen vermag im Anschlusse an erschöpfende Reizung des einen Vagus nunmehrige Reizung des anderen Vagus keinen Herzstillstand mehr hervorzurufen. Auch vergeht danach eine gewisse Zeit, bis der andere Vagus überhaupt wirksam wird[4]). Hingegen ist nach *E. Meyer*[5]) beim neugeborenen Hunde Stillstellung des Herzens durch Reizung des zweiten Vagus auch nach erschöpfender Reizung des ersten möglich. Es könnte dies darauf bezogen werden, dass die funktionelle Verknüpfung der Hemmungsapparate beider Vagi noch nicht ausgebildet ist.

Im vorstehenden wurde die Vorstellung vertreten, dass im Vagus neben der die Hemmungsfunktion am Herzen vermittelnden, zentrifugalen Leitung eine zweite zentrifugale Leitung besteht, welche die Hemmungsfunktion, speziell des kontralateralen Vagus beeinträchtigt und besonders von einer im kontralateralen Vagus selbst aufsteigenden Leitung reflektorisch in Tonus erhalten wird. Durch diese Einrichtung vermag ein Vagus die Stelle beider vikariierend zu vertreten, so dass dauernder oder temporärer Ausfall oder Minderfunktion des einen Vagus ohne wesentliche störende Folge für die Herztätigkeit bleibt.

Es erscheint keineswegs ausgeschlossen, dass eine analoge Wechselbeziehung für alle tonisch wirksamen paarigen Nerven

---

functions and situated in the same sympathetic ganglion, and on the function of postganglionic nerve-plexeuses. Journ. of physiol. 1904. Vol. 31, p. 244.

1) *M. Hoffa* und *C. Ludwig*, a. a. O. S. 116. Bestätigt von *J. Dogiel* und *E. Grahe*, a. a. O., spez. S. 394.

2) Die abgestufte Reizung des Herzvagus. Du Bois Arch. f. Physiol. 1889. S. 295—315. Vergl. dagegen *Th. Hough* l. c.

3) Ausnahmen hiervon führen *E. Hüfler* (a. a. O., spez. S. 305) und *Th. Hough* (l. c.) an.

4) *J. v. Tarchanoff* und *G. Puelma*, Note sur l'effet de l'excitation alternative des deux pneumogastriques sur l'arrêt du coeur. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1875. p. 498—499, *J. v. Tarchanoff* l. c. 1876. p. 289—306, ähnlich bereits *A. B. Meyer*, Das Hemmungsnervensystem des Herzens. Berlin 1869 für Säugetiere positiv, für Frösche negativ; *C. Eckhard*, 1878, a. a. O., spez. 181, für Frosch unter gewissen Einschränkungen positiv; *A. Gamgee* und *J. Priestley*, l. c., für Säugetiere und Frosch unter gewissen Einschränkungen positiv.

5) Phénomènes d'inhibition cardiovasculaires chez le nouveau-né. Arch. de physiol. 1893. Vol. 5 (ser. 5), p. 475.

gilt, welche einen bis zu einem gewissen Grade gemeinsamen Endapparat besitzen, gleichgültig ob sie an diesem hemmend oder fördernd wirken. Man könnte geradezu in der dadurch bewerkstelligten Ermöglichung eines weitgehenden, vollkommenen Vikariierens eine besondere physiologische Bedeutung der Doppelinnervation zahlreicher Organe erblicken.

Ueber die intellektuellen Gefühle bei den Geisteskranken.

Von

Prof. W. v. TSCHISCH
in Jurjew-Dorpat.

Die intellektuellen Gefühle der Geisteskranken haben bis jetzt die Aufmerksamkeit der Psychiater noch nicht auf sich gelenkt, während die moralischen Gefühle Gegenstand der sorgfältigsten Untersuchungen gewesen sind. Der Grund ist meines Erachtens der, dass die mangelhafte Anlage oder der Verlust der intellektuellen Gefühle nicht die grosse praktische Bedeutung besitzen, wie die mangelhafte Anlage oder der Verlust der moralischen Gefühle. Von Bedeutung ist natürlich auch der Umstand, dass die intellektuellen Gefühle von den Psychologen verhältnismässig wenig bearbeitet worden sind; wie *Külpe*[1]) aber richtig bemerkt, hängt der Fortschritt der Psychiatrie zum Teil von dem Fortschritt der Psychologie ab.

In der besten Arbeit über die Psychologie der Gefühle, in der Arbeit von *Ribot* — La psychologie des sentiments (1896, p. p. 443) —, werden die intellektuellen Gefühle auf 12 Seiten abgehandelt (p. p. 359—371). *Ribot* unterscheidet zwei Gruppen dieser Gefühle, nämlich die statische und die dynamische Form. Die zweite Form bilden nach *Ribot* die Gefühle, die die intellektuelle Tätigkeit begleiten, die statische Form bilden diejenigen Gefühle, die von der Wahrheit oder von der Abwesenheit der Wahrheit hervorgerufen werden. Der Besitz der Wahrheit erzeugt Lustgefühle oder sollte sie erzeugen, die Lüge, ungenaues, unvollständiges und unrichtiges Wissen, erzeugen Unlustgefühle.

Viele Psychologen, z. B. *Sully*[2]), *Ladd*[3]), *Davis*[4]), unterscheiden ebenfalls zwei Gruppen von intellektuellen Gefühlen, d. h. Gefühle, die mit der intellektuellen Tätigkeit verbunden sind — mit der geistigen Arbeit, dem Forschen — und Gefühle, die mit dem Er-

[1]) Lehrbuch der Psychologie. S. 17.
[2]) The Human Mind. p. 124—131.
[3]) Psychologie. p. p. 564—569.
[4]) Elements of Psychology. 254—286.

gebnis dieser geistigen Arbeit verbunden sind. Die beste Beschreibung der Analyse der Gefühle, die mit der geistigen Tätigkeit selbst verbunden sind, hat *Montaigne*[1]) gegeben. Die geistige Tätigkeit als solche, an sich, ruft unabhängig vom Ziel, das sie erstrebt, Lustgefühle hervor. Diese Eigenschaft der menschlichen Psyche ist natürlich am meisten bei reich begabten Naturen entwickelt, und darum sind nur talentvolle Gelehrte mit *Malebranches* Ausspruch einverstanden: „Si je tenais la vérité captive dans ma main, afin de poursuivre encore la vérité.“ Natürlich ist die Stärke dieser Gefühle bei den einzelnen Menschen und Völkern sehr verschieden. Die meisten empfinden nur leichte Lust- und sogar Unlustgefühle bei geistiger Tätigkeit. Es gibt reichbegabte Völker, die die geistige Tätigkeit hoch schätzen, es gibt Völker, denen jede geistige Arbeit lästig ist, z. B. soviel ich mich habe davon überzeugen können, den Zigeunern.

Die durch Wahrheit und Unwahrheit geweckten intellektuellen Gefühle entwickeln sich spät; nach Forschungsergebnissen der amerikanischen Psychologen nicht vor dem 12. bis 14. Lebensjahre. Dasselbe kann man auch von ganzen Völkern sagen. Die intellektuellen Gefühle entwickeln sich nur dann, wenn sich eine solche Menge von Vorstellungen gebildet hat, dass sie im wesentlichen die eine oder andere Ordnung nach eigenen Gesetzen erhalten können — ohne unmittelbare Beeinflussung durch anderweitige Gefühle und Triebe. Erst dann kann das Lustgefühl entstehen bei Uebereinstimmung, Folgerichtigkeit und Zusammenhang, und das Unlustgefühl bei fehlender Uebereinstimmung, Widersprüchen und Zusammenhangslosigkeit. Dieses Lust- oder Unlustgefühl wird nicht nur deswegen empfunden, weil unsere Auffassung der Wahrheit bestätigt oder verletzt wird, sondern auch deshalb, weil in der Tatsache der Uebereinstimmung oder der Disharmonie selbst etwas enthalten ist, das uns das Gefühl der Befriedigung oder Unbefriedigung gibt. Hierher gehört das Lustgefühl, das durch neue Tatsachen und Entdeckungen geweckt wird. Wie es musikalische und poetische Naturen gibt, so gibt es auch intellektuelle Naturen. Ihnen sind Widersprüche, Unklarheit und Zusammenhangslosigkeit ebenso unangenehm oder qualvoll, wie falsche Töne oder elende Verse.

Wir unterscheiden also die Wissbegier, d. h. die Gefühle, die mit der geistigen Fähigkeit verbunden sind, von der Wahrheitsliebe, d. h. den Gefühlen, die von den Ergebnissen der geistigen Tätigkeit hervorgerufen werden. Es ist dem Menschen eigentümlich, sowohl beim Suchen der Wahrheit wie auch bei der Wahrheit selbst Lust zu empfinden, zu leiden sowohl beim Suchen der Wahrheit, wie auch bei Abwesenheit der Wahrheit. Beide Gruppen von intellektuellen Gefühlen haben keine unwichtige Bedeutung im Leben der heutigen Menschheit.

Die intellektuellen Gefühle sind bei allen erworbenen Geisteskrankheiten geschwächt und nicht entwickelt bei allen angeborenen.

[1]) **Essais.** L. II. Ch. XII.

Natürlich ist der Grad der Affektion dieser Gefühle sehr verschieden. Einige Kranke nehmen die Veränderung wahr: sie klagen über Abnahme der Wissbegier und Wahrheitsliebe. Die meisten Kranken werden sich der Veränderung nicht bewusst oder beachten sie nicht. Im allgemeinen kann man sagen, dass, je schwerer die Erkrankung ist, desto schwerer die Unzulänglichkeit der intellektuellen Gefühle ist.

Da die intellektuellen Gefühle zu den höchsten gehören, so sind sie das Produkt oder die Erscheinung der höchsten Entwicklung des Gehirns. Notwendigerweise schwinden sie daher früher als die niederen, einfacheren Gefühle — sowohl bei jeder Geisteskrankheit, wie auch bei dem natürlichen Verfall des geistigen Lebens, den wir im Alter beobachten. Durch den Verfall der intellektuellen Gefühle lässt sich erklären, dass alternde Schriftsteller die schwachen Seiten ihrer Werke nicht bemerken. Personen, die ungeachtet ihres hohen Alters sich ihre jugendliche Wissbegier und Wahrheitsliebe bewahrt haben, erregen gerechterweise unsere Bewunderung, da sie eine seltene Ausnahme von der Regel vorstellen.

Alle Umstände, die der geistigen Tätigkeit ungünstig sind, führen zu einer Schwächung der intellektuellen Gefühle. Ermüdung, unregelmässige Lebensweise und alle schweren körperlichen Erkrankungen schwächen die intellektuellen Gefühle. Durch schwere Arbeit Ueberanstrengte verlieren in beträchtlichem Masse die ihnen angeborene Wissbegier, werden gleichgültig gegen die Wahrheit. An schweren Krankheiten Leidende, z. B. Tuberkulöse, Nephritiker, bemerken selbst, dass ihnen geistige Arbeit schwer fällt, während sie ihnen früher angenehm war. Obgleich sie noch imstande sind, sich zu beschäftigen, und obgleich sie einsehen, dass Lektüre ihren Gemütszustand erleichtern würde, zeigen sie keinerlei Lust zur Beschäftigung, interessieren sich für nichts, sind gleichgültig gegen das, was vor der Erkrankung Lustgefühle hervorgerufen hatte. Jeder erfahrene Arzt weiss, dass nur wenige chronische Kranke ihre intellektuellen Gefühle unvermindert bewahren.

Die Beobachtung der Abnahme der intellektuellen Gefühle der Geisteskranken begegnet grossen Schwierigkeiten.

Zunächst muss man bei der Untersuchung der Abnahme der intellektuellen Gefühle im Auge behalten, dass diese Gefühle zu den schwächsten Gefühlen der heutigen Menschen gehören. Es ist zweifellos, dass die bei weitem meisten Menschen keine schwächeren Gefühle haben, als das durch die Wahrheit hervorgerufene Lustgefühl und das durch die Unwahrheit bedingte Unlustgefühl. Es ist daher verständlich, dass die Abnahme der intellektuellen Gefühle, als Symptom einer Geisteskrankheit, nur bei begabten und hochgebildeten Personen ausgeprägt sein kann. Nur bei solchen Personen erfolgt bei psychischer Erkrankung eine jähe, leicht zu beobachtende Aenderung der intellektuellen Gefühle: vor der Erkrankung hatten sie bei geistiger Arbeit ein lebhaftes

Lustgefühl empfunden, hatten gelitten bei Mangel an solcher Arbeit, waren befriedigt gewesen bei erfolgreicher Lösung eines Problems, hatten Unlustgefühle gehabt, wenn die Lösung als unklar, ungenau oder unrichtig sich erwies. Nur bei solchen Personen bedingt die Geisteskrankheit eine augenfällige Aenderung im Status der intellektuellen Gefühle.

Ferner wird die Beobachtung der Abnahme der intellektuellen Gefühle dadurch erschwert, dass bei den Geisteskrankheiten, besonders den sich rasch entwickelnden, z. B. bei der Amentia, Manie, Melancholie u. s. w., eine Abnahme aller höheren Gefühle vor sich geht und es sich daher als sehr schwer und oft unmöglich erweist, in dem Bilde der allgemeinen Abnahme aller höherer Gefühle die Abnahme der intellektuellen Gefühle festzustellen und zu analysieren.

Daher ist die Abnahme der intellektuellen Gefühle am besten zu erforschen im Beginn einer langsam sich entwickelnden Psychose bei einem begabten und hochgebildeten Individuum. Ich glaube, dass dieses Symptom sich am besten beobachten lässt bei einer Geisteskrankheit, die sich im Verlauf der Arteriosklerose entwickelt. Bereits am Anfang der Krankheit — wenn sie noch unter dem Bilde einer „Neurasthenie" verläuft — klagen die Kranken darüber, dass ihre Beschäftigung sie nicht mehr interessiert. Wenn der Kranke vor der Erkrankung sich seiner Beschäftigung mit Interesse und sogar Liebe gewidmet hatte, Lustgefühle bei der Arbeit empfunden, unter Beschäftigungslosigkeit gelitten hatte, d. h. Unlustgefühle bei Abwesenheit von Arbeit empfunden hatte, so fällt dem aufmerksamen Beobachter die durch die Krankheit bedingte Teilnahmlosigkeit auf. Solche Kranke bemerken die Aenderung selbst und klagen dem Arzt darüber. Allmählich verliert der Kranke nicht nur das Interesse für seine Beschäftigung, z. B. schriftstellerische Arbeiten, sondern sie weckt in ihm nur noch Unlustgefühle, wird ihm lästig und unangenehm. Ein an Arteriosklerose leidender Beamter klagte mir, dass seine Beschäftigung, die vor der Erkrankung ihn vollständig in Anspruch genommen hatte, ihn nicht mehr interessiere. Früher hatte er mit grosser Befriedigung einen richtigen Bericht, ein gewandtes Aktenstück verfasst u. s. w. Es hatte ihn verdrossen, wenn es keine interessanten, schwierigen Fälle zu bearbeiten gab. Jetzt interessierte ihn der Dienst nicht mehr. Es war ihm einerlei, was man ihm auftrug und was aus der Arbeit wurde. Er bemühte sich, die Arbeit einem Untergebenen zuzuschieben und begnügte sich mit der zum Verweilen im Amt unumgänglich notwendigen Arbeit. Diese Kranken scheuen Streit und auch ernste Gespräche in der Gesellschaft, sie ziehen allem vor Untätigkeit oder eine leichte Beschäftigung, z. B. Kartenspiel. Wie bekannt, tritt im weiteren Verlauf der Krankheit leichte Ermüdbarkeit ein, es treten Kopfschmerzen ein. Natürlich vermindern diese Symptome noch mehr die Lust zur geistigen Arbeit. Man muss aber im Auge behalten, dass manche Individuen mit lebhaften intellektuellen Gefühlen ein so grosses

Lustgefühl bei geistiger Arbeit empfunden haben, dass sie arbeiteten, ohne auf Ermüdung und Kopfschmerz zu achten.

Schliesslich erreicht bei Geisteskrankheit im Verlauf der Arteriosklerose die Abnahme der intellektuellen Gefühle einen solchen Grad, dass die Kranken sich gänzlich teilnahmelos zu Wahrheit und Lüge, zu jeglicher Ansicht verhalten. Die geistigen Interessen dieser Kranken nehmen in einem solchen Masse ab, dass sie sich gern jeder Meinung anschliessen, sich gewöhnlich den ihnen Nahestehenden unterordnen und sich kritiklos fremde Meinungen und Ansichten zu eigen machen. Die geistige Arbeit wird ihnen so schwer, dass sie nicht mehr widersprechen oder auch nur antworten, selbst wenn sie Meinungen und Ansichten hören, die ganz verschieden sind von denen, die sie vor der Erkrankung selbst vertreten hatten. Die Kranken selbst sind sich ihrer geistigen Haltlosigkeit und ihres indifferenten Verhaltens gegenüber Wahrheit und Lüge bewusst: Sie schliessen sich leicht und gern den widersprechendsten Meinungen an, in ihnen rufen der Widerspruch, die fehlende Uebereinstimmung der ihnen aufgedrängten Meinung mit ihrer eigenen Weltanschauung keine Unlustgefühle hervor. Bekanntlich ordnen sich diese Kranken leicht Persönlichkeiten unter, die an Bildung und Fähigkeiten tief unter ihnen stehen.

Zu Beginn der progressiven Paralyse können wir eine Periode beobachten, während welcher fast nur die Abnahme der moralischen und intellektuellen Gefühle die psychische Erkrankung ausmachen. Meiner Meinung nach unterscheidet sich die im Verlauf der Arteriosklerose auftretende Psychose von der progessiven Paralyse in ihrer ersten Periode eben dadurch, dass bei der ersteren nur eine Abnahme der intellektuellen Gefühle auftritt, während wir es bei der progressiven Paralyse immer mit einer Abnahme sowohl der intellektuellen als auch der moralischen Gefühle zu tun haben. Die Paralytiker lügen bereits im ersten Stadium ihrer Krankheit, häufig ganz zwecklos, häufig mit einer bestimmten Absicht. Fast immer beobachtet man schon in diesem Stadium der Paralyse Unlust zur geistigen Arbeit. Die Kranken interessieren sich nicht für ihren Beruf, für Zeitungen, Romane. Selbst wenn die Kranken noch imstande sind, geistig zu arbeiten, verlieren sie die Lust zur Arbeit, verlieren ihre frühere Wissbegier. Ich bin überzeugt, dass jeder Psychiater, der die Paralytiker auf diese Dinge hin untersucht und seine älteren Beobachtungen sich ins Gedächtnis zurückruft, mit mir darin übereinstimmt, dass die Abnahme der intellektuellen Gefühle immer bei Paralytikern zu beobachten ist. Bei einigen Paralytikern tritt dieses Symptom zeitweilig in den Vordergrund und ist eines der Hauptsymptome der Krankheit. Wenn diesen Dingen mehr Beachtung geschenkt werden wird, wird natürlich die Aufeinanderfolge der Abnahme der intellektuellen Gefühle erforscht werden, es wird ermittelt werden, welche Gefühle zuerst schwinden. Wir wissen z. B. nicht, ob zuerst etwa die mit dem Vorgang der Phantasie oder auch der Generalisation verknüpften

Gefühle abnehmen. Zur Feststellung dieses Details ist es am besten, die Psyche eines Paralytikers am Beginn der Krankheit zu erforschen.

Die Erforschung des Zustandes der intellektuellen Gefühle bei der Melancholie und Manie ist besonders dadurch erschwert, dass bei diesen Krankheiten eine pathologische Steigerung der niederen Gefühle vorhanden ist. Es ist verständlich, dass ein durch Kummer oder Angst herabgekommener Melancholiker nicht mehr das fühlen kann, was er vor der Erkrankung bei geistiger Arbeit gefühlt hatte. Uebrigens ist die geistige Fähigkeit in einem solchen Falle äusserst eingeschränkt infolge der Krankheit. Bei den leichten Formen der Manie kann man sich ohne Schwierigkeit von der Abnahme der intellektuellen Gefühle überzeugen. Nur durch die Abnahme dieser Gefühle kann man es erklären, dass die Kranken keine Unlustgefühle empfinden, wenn ihre Gedanken absurd werden, wenn sie unsinnige Reden führen, deren Unsinnigkeit ihnen trotzdem bewusst ist. Es ist lehrreich, Manische zu beobachten, wenn sie ihre unsinnigen Urteile zu erklären versuchen. Sie geben gern zu, ohne in Verlegenheit zu geraten, dass sie Unsinn reden.

Wie ich mich habe überzeugen können, bleiben beim chronischen Alkoholismus die intellektuellen Gefühle sehr lange erhalten. Eine Abnahme wird erst dann beobachtet, wenn der vollständige Verfall der geistigen Tätigkeit eintritt. In dieser Beziehung unterscheiden sich scharf von einander der chronische Alkoholismus und die im Verlauf der Arteriosklerose eintretende psychische Erkrankung.

Entwickelungshemmung der intellektuellen Gefühle wird beobachtet bei allen angeborenen Geisteskrankheiten. Die moralischen und die intellektuellen Gefühle sind häufig gleich mangelhaft entwickelt. Bei Entwicklungshemmung der moralischen Gefühle sind die intellektuellen Gefühle ebenfalls unentwickelt. Bei sorgfältiger Beobachtung der Degenerierten, auch der Dégénérés supérieurs, überzeugt man sich stets von der angeborenen Schwäche der intellektuellen Gefühle. Bei oberflächlicher Beobachtung der sogenannten Dégénérés supérieurs könnte es scheinen, als ob die intellektuellen Gefühle bei ihnen gut entwickelt seien, besser als beim Durchschnitt. Unter den Dégénérés supérieurs gibt es Erfinder, Reformatoren, talentvolle Dichter; solche Individuen verbringen ganze Jahre in geistiger Arbeit, führen ein intellektuelles Leben, lesen viel und schreiben noch mehr. Es gibt Psychiater, die diesen Kranken Liebe zu geistiger Arbeit und Wissbegier zuschreiben, aber eine solche Schlussfolgerung ist ein Irrtum. Eigenliebe und Habsucht sind die wahren Triebfedern ihrer gelehrten und schriftstellerischen Tätigkeit, keineswegs aber intellektuelle Gefühle. Bei aufmerksamer Beobachtung der Dégénérés supérieurs kann man sich stets davon überzeugen, dass ihre Fortschritte in der Schule, ihre Bildung nicht durch ihre Liebe zur Arbeit oder zur Wissenschaft bedingt sind, sondern durch Ehrgeiz und den Wunsch, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken. Die Dégénérés supérieurs sprechen und schreiben stets mehr, als sie lesen, sie scheuen die

Arbeit, die notwendig ist, um sich solide Kenntnisse anzueignen, und antezipieren Urteile, mit denen sie verblüffen. Es ist bemerkenswert, dass sich die Dégénérés supérieurs am liebsten mit wenig bekannten Dingen beschäftigen, mit Fragen der Politik, der Religion. Dagegen befassen sie sich nicht mit exakten Wissenschaften, zu deren Aneignung Mühe erforderlich ist, die von Wissbegierigen, Wahrheitsliebenden angenehm empfunden wird.

Mangelhafte Entwicklung der intellektuellen Gefühle ist ein ständiges Symptom bei Moral insanity. Schon in der Kindheit setzen die Kranken ihre Umgebung durch ihre Lügenhaftigkeit in Verwunderung. Sie lügen nicht nur um irgend einen Zweck zu erreichen, nicht nur, um einer Strafe zu entgehen oder einen Vorteil zu erlangen, sondern auch ganz zwecklos. Alle Bemühungen der Erzieher, ihnen das Lügen abzugewöhnen, haben nicht den geringsten Erfolg. Im Gegenteil, mit den Jahren nehmen die Lügenhaftigkeit und die Unfähigkeit zu lernen zu. Sie können die Wahrheit von der Unwahrheit nicht unterscheiden und wollen es auch nicht. Sie interessieren sich für nichts, ausgenommen ihre lasterhaften Neigungen. Einige an Moral insanity Leidende besitzen beträchtliche geistige Fähigkeiten, besonders häufig ist das Gedächtnis gut entwickelt. Da sie aber bei geistiger Tätigkeit nur Unlustgefühle empfinden, so halten sie, aller Anstrengungen ihrer Erzieher ungeachtet, ihren Bildungsgang nicht ein und suchen während ihres ganzen späteren Lebens geistiger Arbeit auszuweichen: sie ist ihnen unangenehm. Ueberhaupt zeichnen sich geistig abnorme Kinder, die späterhin geisteskrank werden, besonders solche, die später an einer Defekt-Psychose erkranken, bereits in der Schule vor ihren Altersgenossen dadurch aus, dass geistige Arbeit bei ihnen nur Unlustgefühle auslöst. Es erweist sich als ganz unmöglich, ihnen die geistige Arbeit angenehm zu gestalten. Sie lernen nur, weil sie gezwungen werden.

Besonders deutlich tritt die mangelhafte Entwicklung der intellektuellen Gefühle hervor bei den sogenannten pathologischen Lügnern. In diesen Fällen ist die mangelhafte Entwicklung der intellektuellen Gefühle das Hauptsymptom des pathologischen Zustandes. Bei ihnen sind geistige Arbeitsfähigkeit und niedere Gefühle gut entwickelt. Ihre geistige Entwicklung ist aber stehen geblieben, die höheren Gefühle sind schwach ausgebildet, und besonders, unentwickelt sind die intellektuellen Gefühle. Wie bei der Moral insanity das Hauptsymptom die mangelhafte Entwicklung der moralischen Gefühle ist, so ist es bei den pathologischen Lügnern die mangelhafte Entwicklung der intellektuellen Gefühle.

Es versteht sich von selbst dass die Schwäche oder die mangelhafte Entwicklung der intellektuellen Gefühle in ihrer Ausbildung sehr verschieden sein kann. Bei den leichten Formen dieses Defektes ist man nicht berechtigt von einer pathologischen Bedeutung dieses Symptomes zu reden. Z. B. das allbekannte Aufschneiden oder Lügen mancher Jäger, d. h. leidenschaftlicher Jäger, für die die Jagd die Hauptsache im Leben ist, erklärt sich dadurch, dass

sie Menschen sind mit kräftiger psychischer Entwicklung, aber mit schwächerer geistiger Entwicklung, mit schlecht ausgebildeten intellektuellen Gefühlen. Solche Jäger berichten bona fide die unglaublichsten selbst erlebten Jagdabenteuer. Es gibt natürlich eine ganze Reihe von Uebergangsgliedern von den harmlosen Erzählern von Jagdabenteuern bis zu den echten pathologischen Lügnern. Eine isolierte und wesentliche Entwicklungsstörung der intellektuellen Gefühle kann nur ein seltener Befund sein. Die meisten pathologischen Lügner sind denn auch im allgemeinen wenig begabt in geistiger Hinsicht. Zuweilen, wenn auch selten, werden pathologische Lügner beobachtet, die mit einem vorzüglichen Gedächtnis, einer glänzenden Phantasie begabt sind. Ihre Erzählungen haben grosse Aehnlichkeit mit der Wirklichkeit. Bei solchen Individuen sind die intellektuellen Gefühle zweifellos unentwickelt, daher rufen ihre Lügen bei ihnen keine Unlustgefühle hervor. Zweifellos kommen übrigens — wenn auch selten — pathologische Lügner vor, die sich durch Korrektheit und Anständigkeit auszeichnen. Ich habe einen in sittlicher Beziehung einwandfreien pathologischen Lügner beobachtet.

Je weniger die intellektuellen Gefühle entwickelt sind, um so phantastischer sind die Erzählungen der Kranken, um so weniger sind sie bemüht, die Wirklichkeit von der Lüge und sogar dem Wahn zu unterscheiden. Paranoiker mit genügend entwickelten geistigen Kräften und somit mit genügend entwickelten intellektuellen Gefühlen kämpfen zweifellos mit den in ihnen aufsteigenden Wahnvorstellungen während des ersten Stadiums ihrer Krankheit. Sie regen sich auf wegen der fehlenden Uebereinstimmung dieser Vorstellungen mit allen ihren übrigen Ideen, versuchen ihre Wahnvorstellungen mit ihrer ganzen Weltanschauung in Einklang zu bringen. Je besser beim Paranoiker die intellektuellen Gefühle entwickelt sind, um so länger dauert und um so qualvoller ist der Kampf zwischen ihren normalen und Wahnvorstellungen. Dasselbe kann man von den langsam und allmählich sich entwickelnden Sinnestäuschungen sagen; es ist bekannt, wie manche Kranke sich über ihre Sinnestäuschungen aufregen, die dem Inhalt ihres geistigen Lebens widersprechen.

Zum Schluss ist auf die Rolle der intellektuellen Gefühle bei Zwangsvorstellungen und doppelten Wahrnehmungen hinzuweisen. Zweifellos kommen Zwangsvorstellungen vor bei Personen, die in psychischer Beziehung normal sind und genügend entwickelte intellektuelle Gefühle besitzen. Daher regen sich die Kranken auf beim Auftreten der Zwangsvorstellungen. Sie leiden, wenn diese Vorstellungen unsinnigen Inhalts sind, sie empfinden lebhaft den Widerspruch zwischen ihren Ideen und den Zwangsvorstellungen. Sie wenden alles an, damit diese Vorstellungen, die in ihnen statische intellektuelle Unlustgefühle hervorrufen, nicht sich ihren übrigen Vorstellungen anschliessen. Fast immer, dank den genügend ausgebildeten intellektuellen Gefühlen, bleiben

die Zwangsvorstellungen dem Ich des Kranken fremd, sie werden nicht zu Beweggründen ihres Handelns.

Zum Schluss halte ich es nicht für überflüssig zu bemerken, dass es, so weit ich mich davon habe überzeugen können, unmöglich ist, Personen mit gut entwickelten intellektuellen Gefühlen im hypnotischem Zustande Suggestionen unsinnigen oder offenkundig unwahrscheinlichen Inhalts beizubringen.

Im ganzen hat man bis jetzt den intellektuellen Gefühlen wenig Aufmerksamkeit geschenkt, weswegen es notwendig erscheint, dieses Symptom eingehend zu untersuchen.

Ueber das Wesen des Neurons.

Von

Dr. MAX WOLFF

in Bromberg.

„Die zur Myelogenese in Beziehung stehenden Differenzierungserscheinungen weisen entschieden auf die Zusammensetzung des Gehirns aus anatomischen Einheiten hin, welche sich wenigstens in der Hauptsache decken mit ‚Neuronen‘ im Sinne *Waldeyers*. Mögen die ausgebildeten Neurone auch noch so viele Verbindungen untereinander eingehen; genetisch scheint mir ihre Selbständigkeit erwiesen, wie ich auch auf Grund meiner entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen an der einzelligen Entstehung selbst der längsten Nervenfasern *der Zentralorgane* konform der *His*schen Neuroblastentheorie festhalten muss.“

An diese Worte des verehrten Meisters, dem ich die folgende Untersuchung über das Wesen des reizleitenden Gewebselementes des Nervensystems widme, möchte ich anknüpfen, dankbar der Zeit gedenkend, als er mir in seinem hirnanatomischen Laboratorium, wie im klinischen Unterricht die psychiatrisch-neurologische Wegzehrung auf meine später ganz zur Zoologie führende Wanderung mitgab, ohne die mir ein tieferes Eindringen in die vergleichende Morphologie und Physiologie der reizleitenden Substanz nicht möglich erscheint, gleichviel, ob die primitive Amoebe, ob ein uralte Zustände des Anfanges einer höheren Differenzierung überliefernder Cnidarier oder ob das Hirntier κατ'ἐξοχήν, der Mensch, als Objekt der Untersuchung gewählt wird.

Ich musste bei meinen Darlegungen des naturgemäss beschränkten Raumes halber[1]) mich fast durchgängig auf eine mög-

---

[1]) Die Frage nach dem Wesen der reizleitenden Plasmastruktur (Neuroplasma) und der sie stützenden Organelle (Neurofibrillen) konnte trotz ihrer Bedeutung für die Beurteilung des Wesens der Neurone im Folgen-

lichst knappe Präzisierung der Resultate, eigener wie fremder, neuerer wie älterer Arbeiten, beschränken. Manche Sätze können sogar vielleicht dem, der die Entwicklung der angeschnittenen Fragestellungen weniger scharf in der einschlägigen Literatur verfolgt hat, wie Thesen anmuten, die als Resumé nach einer weit umfänglicheren Abhandlung allenfalls zu verstehen wären, andere werden es vielleicht vermissen, dass ich nur kurz oder auch gar nicht ausdrücklich zu ihrer Meinung Stellung nehme: beiden versichere ich, dass ich an anderer Stelle das fast fertig vor mir Liegende zu veröffentlichen beabsichtige, dass ich aber gerade an dieser Stelle am besten das Resultat langjähriger intensiver Beschäftigung mit dem Neuronproblem ohne den umständlichen Apparat einer Auseinandersetzung mit der ungeheuren Literatur — gleichsam den Niederschlag in seiner reinen Form — glaube niederlegen zu dürfen. Allein die Formulierung der Leitsätze — wenn sie nur, was ich versichere, durch sorgfältige Arbeit gewonnen wurden — kann ja eine verworrene Diskussion schon erheblich dem Ziele näher bringen helfen.

Was ich in den folgenden Ausführungen klarstellen möchte, das ist die Vorstellung, die wir uns heute von den „anatomischen Einheiten" zu machen haben, die auch *Flechsig* in dem eingangs wiedergegebenen Zitate als die elementaren Komponenten des Zentralnervensystems anerkannt hat. Es ist ja bekannt, dass der nun seit fast zwei Dezennien im Anschluss an *Waldeyers* Neuronlehre mit einer wahren Erbitterung geführte Kampf sich um die Beschaffenheit dieser anatomischen Einheiten dreht. Ich glaube zeigen zu können, dass heute der Streit, wie er immer noch von vielen Seiten geführt wird, gegenstandslos geworden ist, *dass die Neurone im Sinne Waldeyers existieren*[1]) — ganz unbestreitbar! —, dass also nunmehr die Zeit gekommen ist, jene unfruchtbaren Diskussionen einzustellen, die nur einem zähen Festhalten an Voraussetzungen ihre Existenz verdanken, denen gleichwohl längst jede tatsächliche Unterlage entzogen ist.

Eine andere Frage ist es freilich, ob alle, die da meinten, die Neuronlehre *Waldeyers* und, was wesentlich an ihr ist, zu verteidigen durch die tatsächlichen Feststellungen, über die wir heute verfügen, und die den Streit zu Gunsten der Neuronlehre entschieden haben, Recht bekommen. Ich bestreite das in Bezug auf jene Richtung, die ich kurz mit dem Namen *Ramon y Cajal* charakterisieren kann (während ich Bedenken trage, *His* zu diesen Autoren zu stellen, der heute wohl kaum noch die Kontaktlehre verteidigen würde).

---

den nur flüchtig gestreift werden. Den betreffenden Teil des Manuskriptes habe ich aus dem oben erwähnten Grunde vorläufig ganz zurückgestellt.

[1]) Daran ändern auch die tatsächlichsten Angaben der vortrefflichen neuesten Arbeit nichts, die *Held* soeben veröffentlicht hat. In der vorliegenden Arbeit konnte diese imposante monographische Darstellung selbst nicht mehr berücksichtigt werden; aber in den vorhergehenden Publikationen hat *Held* schon denselben theoretischen Standpunkt, den er in seinem Buche vertritt, klar präzisiert.

Die Neurone Waldeyers sind vollwertige Einheiten, sind primär durch die Gegenbaurschen Intercellularstrukturen unter sich wie mit den *innervierten fremden Gewebselementen per continuitatem verbunden, während das Trugbild der sekundären Konkreszenz* (oder des Auswachsens der Neuroblasten usque ad contiguitatem, wie die Mehrzahl der Autoren annahm und noch annimmt) *nicht allein von den Tatsachen der Neurogenie* (das nachgewiesen zu haben, ist ein Verdienst *Helds*, das gar nicht hoch genug eingeschätzt werden kann), *sondern von der modernen Zellenlehre überhaupt zerstört worden ist.* Was wir heute Zellen nennen dürfen, sind Komponenten einer Matrix, von oft relativ grosser physiologischer Selbständigkeit. In morphologischer Hinsicht stehen sie fast durchgehends permanent (ausgenommen z. B. die reifen Spermatozoen, während schon das Ovum nicht mehr als völlig im Ovarialgewebe isoliert ruhendes „Plasmaklümpchen" betrachtet werden kann) mehr oder weniger innig, sämtlich primär, d. h. von der ersten Furchungsteilung an, durch plasmatische Brücken miteinander in Verbindung, sind also nicht völlig selbständig, sind nur künstlich morphologisch abgrenzbar.

Der Kontakttheorie fehlt also jeder reale Boden. Die Neuronlehre aber steht und fällt mit der Zellenlehre. Diese ist durch die neuen Forschungsergebnisse nicht erschüttert. Denn darüber kann ein Zweifel nicht bestehen, dass unsere Vorstellungen vom Elementarorganismus nur vertieft werden, je mehr wir seinen Begriff auf physiologischen Kriterien aufbauen. Für die Umschreibung der „anatomischen Einheit" des *Lebens* darf das *morphologische Element* nicht das allein ausschlaggebende sein. Wir werden sehen, dass die morphologischen Verhältnisse zur Charakterisierung dessen, was wir Zelle nennen, nur bei dem grösseren Teil der Protisten ausreichen. Eine weitgehende Arbeitsteilung, wie sie besonders in den Geweben der Metazon zum Ausdruck kommt, hat das Zellbild in seinen morphologischen Linien, wo wir auch immer seine Rekapitulation in der Ontogenie suchen, stark verwischt, und zwar so, dass die Linien bald deutlicher zu werden, bald wieder mehr zu verschwimmen scheinen, bei der einen Ordnung und dem einen Stadium so, anders und zu anderer Zeit wieder so.

Aber einige, *Retzius* z. B., geben ja wenigstens die Möglichkeit eines sekundären Verschwimmens der morphologischen Grenzlinien zu. Ehe wir in der Nervenhistologie den Stab über den nur morphologisch definierten Zellbegriff brechen, müssen wir also etwas eingehender zu der Frage Stellung nehmen: Kann die definitive Kontinuität der *Neurone* eine sekundäre sein? Kennen wir zu irgend einem Zeitpunkt der Ontogenese ein Stadium, in dem wir sagen und beweisen könnten, dass eine Kontinuität nicht bestünde? Können wir behaupten, dass eine streng-primäre Kontinuität besteht, oder dass wenigstens alles mehr *für* deren Bestehen als *dagegen* spricht?

Es kommt zunächst auf die Feststellung an, ob von Anfang an in der Entwicklung Intercellularstrukturen nachweisbar sind,

aus denen die Fortsätze der Nervenzellen im Sinne *Hensens* und *Gegenbaurs* sich entwickelt haben könnten. *Ich* habe in meiner Arbeit über das Nervensystem der polypoiden Cnidarier darauf hingewiesen, dass *Hammar* und *Sedgwick* diesen Nachweis, jener für Vertreter aller Metazoenstämme und dieser speziell für Peripatus, geführt haben. Sie fanden, dass die Furchungsteilungen das Plasma *nicht* restlos durchschneiden, dass vielmehr die Blastomeren durch Plasmateile, die als verbindende Brücken stehen bleiben, in unausgesetzter Verbindung mit einander erhalten werden, aus der nur ein Teil der Gewebselemente, früher oder später, sich löst (z. B. auch, ausser den schon oben angeführten, dauernd oder vorübergehend gewisse Abkömmlinge des Mesenchyms). Das gleiche gilt für die Entwicklung der Cuidarier, wo die Konstanz des Befundes, der auch im erwachsenen Organismus keinerlei prinzipiell differentes Verhalten zeigt, sich sehr schön erweisen lässt und ausser und vor mir von einer grossen Anzahl von Autoren beschrieben worden ist. Es kann hier nicht der Ort sein, das geradezu erdrückende Beweismaterial für das Bestehen solcher primären Verbindungen anzuführen. Es mag genügen, die beiden klassischen Arbeiten von *Hammar* und *Sedgwick* genannt zu haben, denen noch dazu das Verdienst zuzusprechen ist, wieder die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung dieser primären Intercellularbrücken für das Problem der Neurogenie gelenkt zu haben. Ein grosser Teil des Tatsachenmaterials ist in den Werken von *Korschelt* und *Heider*, ferner auch in den einschlägigen Schriften *Hensens*[1]) zu finden.

Andererseits liegen auch, wie wieder von *Hensen* mit grösster Gründlichkeit dargetan ist, keinerlei Angaben vor, die eine sekundäre Lösung des primären, innigen plasmatischen Verbandes der Abkömmlinge des Entoderms und des Ektoderms wahrscheinlich machten. Ich möchte nur daran erinnern, dass es nichts als eine willkürliche Interpretation der Präparate ist, wenn man z. B. beim Zeichnen von Schnitten durch Larven und Embryonen höherer Tiere vielfach heute noch „Zellgrenzen" zur Darstellung bringt. Die Präparate, die von gut fixiertem Material gewonnen wurden, lassen solche Grenzen in den in Frage kommenden Keimblättern nicht erkennen. Aber es ist wohl eine Folge solcher Abbildungen, bisweilen auch schlechter Präparate, wenn viele Autoren sich die tierischen Gewebe aus isolierten, höchstens mit heterogenen Kittmassen verbundenen plasmatischen *Individualgebilden, die nur sekundär eine* (im Verhältnis zu ihrer angeblichen morphologischen Individualität) *mehr oder weniger grosse physiologische Unselbständigkeit zeigen*, bausteinartig aufgebaut vorstellen, und das heute noch, wo wir über gute Methoden verfügen, die uns nicht mehr zwingen, beim Studium des feineren Baues der Gewebe unsere Zu-

[1]) Bei Niederschrift dieser Zeilen konnte ich mir *Hensens* bekannte Schrift, die ich kurz nach ihrem Erscheinen (1903) las, leider nicht zugänglich machen. Sonst hätte ich Gelegenheit genommen, auf einzelne Punkte seiner Deduktionen genauer einzugehen.

flucht zu macerierenden Mitteln zu nehmen und den feinen Zusammenhang der vielfach sekundär erst deutlicher differenzierten Kernbezirke (= Zellen) des Plasmas gewaltsam zu zerstören! Mit solchen Mazerationsmethoden ist aber der *strenge Schwann-Schleidensche Zellbegriff, mit dem der Ramon y Cajalsche, nicht der Waldeyersche Neuronbegriff steht und fällt,* gewonnen worden.

Ich habe von Anfang an in meinen Arbeiten den Standpunkt vertreten, dass die Zelle nicht die übertrieben-schematische Bedeutung hat, die ihr heute von der Mehrzahl der Autoren immer noch ohne Grund vindiziert wird. Man hat dabei, wie gesagt, die Tatsachen übersehen, die gegen eine solche sprechen. Man hat aber auch vergessen, den Zellbegriff stammesgeschichtlich mit diesen Tatsachen in genügende Beziehung zu setzen. Wenn wir das tun, so finden wir nämlich, dass uns — heute wenigstens, — sicherlich gilt das nicht für den Uranfang, und nur gezwungen für die echten Moneren, kernlose, aber ein diffuses Chromidialnetz enthaltende Protoplasten, das Leben in seiner primitiven Organisation an die Zelle gebunden entgegentritt (Protisten). Aber schon hier finden wir fliessende Uebergänge zu höheren Organisationsstufen, die in einer Vermehrung der physiologischen Zentren (Kerne) gegeben sind. Sekundär entfalten diese Zentren eine Herrschaft über ihre nächste plasmatische Umgebung, die jedesmal wieder *fast* zur Alleinherrschaft „*des* Kernes" führt, wie sie bei den sogenannten „Einzelligen" bestand, sie stellenweise (Spermatozoen z. B.) sogar erreicht, nämlich in der gleichzeitigen Gerinnung der morphologischen Selbstständigkeit *ausser* einer weitgehenden physiologischen. Wir würden schliesslich also eine etwa missverständliche Bezeichnungsweise vermeiden können, wenn wir den alten Zellenbegriff *nicht über die Protisten hinaus* (und noch nicht einmal auf *sie alle*) ausdehnen und an Stelle der „Zelle", wie sie die Histologie als Schema bisher hinstellte, die **„Energide"** (*Sachs*) setzen, wenn wir also, kurz gesagt, die Zelle aus dem Reiche des rein Morphologischen, in das sie nur noch mit weitgehenden Verklausulierungen passt, in die Physiologie hinüberretten.

Ich muss jedenfalls in Sachen der Zellenlehre, was ihre rein histologische Seite anlangt, mich zu einem sehr ketzerischen Standpunkt bekennen, der von dem *Heidenhains* kaum irgendwie wesentlich abweicht. Aber ich habe nichts gemein mit dem Versuche einer Uebertragung dieser Skepsis von der Morphologie — wo ich sie eben für sehr berechtigt halte — auf die Physiologie und ich kann nicht finden, dass *Heidenhain hierfür* auch nur ein überzeugendes Moment hat anführen können.

Ich sage also: Alle Formbestandteile des Körpers werden von Einheiten gebildet, die wesentlich physiologisch als solche charakterisiert sind, während rein morphologisch sich Einheiten vielfach nicht einmal mehr im Laufe der ersten ontogenetischen Stadien (z. B. bei den Arthropoden) ununterbrochen mit einer an „Zellen" auch nur erinnernden Deutlichkeit erhalten haben. Jene physiologischen Einheiten können wir, da sie einen einer Zelle

homologen Plasmabezirk umfassen, gewiss auch ruhig weiter als „Zellen“ bezeichnen. Wir haben aber absolut keinen Grund, uns darüber zu wundern, wenn gewisse Plasma- (ich sage absichtlich nicht Zellen-) Produkte sich *wohl noch in den Anfängen ihrer Genese*, aber keineswegs in *ihrer definitiven Ausbildung* (Bindegewebs-, Muskel-, Nerven-, epidermale Plasma-Fibrillen) an diese „Zellen“ und an die Grenzen der allgemeinen Herrschaft ihres energetischen Zentrums, des Kernes (sog. Zellgrenzen) kehren, sondern eine grössere oder geringere Zahl von Zellterritorien durchziehen. Wie es uns denn auch nicht überraschen wird, wenn wir in einem spezifischen Plasma, hier dem des Nervengewebes, die Grenzen jener Zellterritorien in der Weise differenziert finden, dass sie sich irgendwie durch einen Sonderbefund ihres funktionell wichtigsten Elementes[1]) (der reizleitenden Substanz), der beileibe nicht notwendig in einer Kontinuitätsunterbrechung zu bestehen braucht, markieren.

Wir werden sehen, dass sich ein solcher Sonderbefund erheben und also auch in heuristischer Hinsicht die volle Berechtigung der *Waldeyer*schen Neuronenlehre zur Genüge dartun lässt.

Zuvor möchte ich aber der Behauptung, die vielleicht erhoben werden könnte, die Spitze abbrechen, dass die Beschreibung solcher an die Territorien der einzelnen Matrixzellen sich nicht kehrender Gebilde, wie sie u. A. *Apathy*, *Bethe*, *Bielschowsky*, *Held* und *ich* gegeben haben, etwas Unerhörtes, den durch Tatsachen (nicht etwa bloss durch Autoritäten) gesicherten Lehren unserer Wissenschaft Hohnsprechendes darstelle. Ich greife aus der nicht geringen Zahl eines der typischsten heraus, das noch dazu jeder Mikroskopiker, unabhängig von etwa launischen Methoden, sich leicht vor Augen führen kann und das ausserhalb der Neurondiskussion steht: die Tracheen der Insekten.

Wie ich immer wieder betone, hat *Waldeyer*, der trotz *Ramón y Cajal*, *Forel*, *His* nun doch einmal der Vater der Neuronlehre ist, ausdrücklich den Begriff der anatomischen Einheit unabhängig gemacht von einer, ihm damals noch nicht in ihrer allgemeinen Verbreitung bekannten, eventuell aber doch möglicherweise bestehenden Kontinuität[2]).

Er hat also von vornherein seine Lehre von einem ihre Lebensfähigkeit gefährdenden Schematismus in Fragen von sekundärer

---

[1]) Vergl. die Angaben über eine im Imprägnationsbilde hervortretende Grenzwabenschicht in meiner Endfussarbeit.

[2]) Speziell *Forel* hat energisch Prioritätsrechte geltend gemacht, aber sehr zu Unrecht. Den Neurongedanken in nuce und weit treffender haben ganz andere — ich nenne vor allem meinen verehrten Lehrer *Ernst Häckel* — lange vor ihm geäussert. So *Häckel* in seiner klassischen Monographie der Geryoniden. Was heute noch unsere ausgezeichnetsten Neurologen, was ein *Retzius*, ein *Froriep* nicht glauben wollen, lehrte *Häckel* vor fast einem halben Jahrhundert: das Bestehen echter Netze. Und doch nannte er das Substrat der Anastomosen „Fortsätze“ der Zellen, die er als identisch mit den Nervenfasern erkannte. Was sich also mit unserer Auffassung des Neurons deckt!

Bedeutung rein zu halten gewusst. Ich glaube, hätte *der Anatom* nicht von vornherein (und auch seiner speziell gestellten Aufgabe folgend) sich wesentlich auf die Neurohistologie *der Wirbeltiere* beschränkt, er würde schon allein unter dem Eindruck der zahlreichen zoologischen Untersuchungen, besonders derer der beiden *Hertwig*, damals die Kontinuität als das Unwahrscheinlichere bezeichnet oder doch seiner Abneigung, ihr eine prinzipielle Bedeutung zuzuerkennen, schrofferen Ausdruck verliehen haben, ebenso, wie sicher mehr Anatomen sich für einen, im Sinne von *Sachs* reformierten Zellbegriff schon längt ausgesprochen haben würden, wenn ihnen die vielfach leichter analysierbaren Verhältnisse bei den Wirbellosen besser bekannt gewesen wären.

Hier sind, wie gesagt, die Tracheen der Insekten ein sehr lehrreiches Objekt. Ich möchte vor allem *Retzius*, der so bitter, so aufs höchste erregt, sich über die Neuerer äussert, an diese Tatsachen, so gewiss sie auch ihm bekannt sein mögen, *erinnern*. Es ist doch ganz unmöglich, dass er auch dann noch so *ganz* sich auf die *Cajal*schen Methoden und Präparate stützt. Wenn er vom Heros spricht — ich kann mir nicht helfen, das zur Steuer der Wahrheit zu sagen — dann sollte er, wo gerade von den Methoden die Rede ist, nicht den Namen *Cajal* nennen. Ich nenne nur 4 — auf die Gefahr hin, den hochverehrten Mann, der da so selbstlos ficht für seines Freundes wissenschaftlichen Namen, zu verletzen —, die auf dem Gebiete mehr geleistet und uns Kenntnisse von bleibendem Werte und Methoden, sie zu erschliessen, geschenkt haben: *Apathy*, *Bethe*, *Held*, *Bielschowsky*[1]).

Sich darüber aufzuregen, dass diese Kontinuität, diese Verwischung, —um nicht zu sagen, dieses Fehlen scharfer anatomischer Grenzen, — nun gar ein im ganzen Nervensystem realisiertes Gesetz sein soll, liegt absolut kein Grund vor. Wenn ein solcher Befund jede Zellenlehre ausschlösse, hätten wir sie schon längst zu Grabe tragen müssen.

Doch vergegenwärtigen wir uns jetzt einmal etwas näher die im Tracheensystem der Insekten gegebenen Verhältnisse! Wir wissen durch die Untersuchungen von *Leydig*, *Holmgren* u. A., dass die Matrix des Tracheenrohres ein *Syncytium* darstellt, das keinerlei Andeutung von Grenzen irgendwelcher Art erkennen lässt, — weder im Plasma, noch in seinem Produkt, dem Spiralfaden (einer spiralig verlaufenden Verdickung der Intima) der ohne jede Unterbrechung über sämtliche an der Bildung des betreffenden Rohres beteiligte Zellterritorien hinzieht. *An der funktionellen Grenze, wo das Plasma der „letzten Matrixzelle“ kontinuierlich in*

[1]) Nachdem ich selbst mit eigenen Augen gesehen und seit Veröffentlichung der Methode *Bielschowskys* teils mit ihrem glücklichen Autor zusammen, teils allein die subtilen Strukturen der Reizumleitungsstelle mit dieser besten Silbermethode, die wir besitzen, studiert habe, gibt es für mich keinen Zweifel. mehr, dass das Neuronproblem gelöst ist, — ohne mich deshalb mit den extremen Schlussfolgerungen *Apathys* und *Bethes* identifizieren zu wollen.

das der Endzelle (die das eigentliche respiratorische Organ ist) *übergeht, hört der Spiralfaden wie abgeschnitten auf.* Das Lumen des Tracheenästchens setzt sich hier in das intracelluläre kapillare Tracheenendnetz der Terminalzelle fort.

Nun, passt hierauf der strenge Zellbegriff? Nein! In keiner Weise. Denn die Plasmaleiber der Matrixzellen-Reihe, die das Tracheenrohr produziert hat, gehen so vollkommen kontinuierlich in einander über, dass nur die zahlreichen, regelmässig verteilten Kerne uns ein Recht geben, von Zellen[1]) zu reden. Noch revolutionärer ist der Befund, der an der erwähnten charakteristischen Grenzmarke sich uns bietet. Was diese ausmacht, ist nämlich nur das plötzliche Aufhören eines eigentümlichen Reliefs der intercellulär gebildeten Intima: ihrer spiralig verlaufenden Verdickung (nach anderen: Faltung). Die Intima selbst setzt sich ohne jede Unterbrechung fort — wohlgemerkt: die *inter*celluläre, von den Matrixzellen gebildete Intima, in die *intra*celluläre der Kapillaren der Endzelle! Und wie verhalten sich die einzelnen Endzellen? Kein anderer als *Ramon y Cajal* hat mit der *Golgi*-Methode (die ja bekanntlich oft alles andere, und zwar mit einer ihr sonst nicht eigenen Vollständigkeit, nur nicht das Nervöse imprägniert) den Nachweis erbracht, dass die Kapillaren und die sie umschliessenden Plasmaverzweigungen benachbarter Endzellen miteinander *anastomosieren*.

Nun, es dürfte nicht zweifelhaft sein, dass hier, im Tracheensystem der Hexapoden, im Prinzip reichlich ebenso komplizierte Verhältnisse vorliegen, wie im Nervensystem der höheren Metazoen. Bei den niederen Metazoen handelt es sich um echte Nervennetze (u. a. neueren Autoren: *Bethe*, ich — nur dass *Retzius* mich, sicher infolge einer Verwechselung seiner Notizen, nach meiner Cnidarierarbeit als Anhänger der Kontakthypothese zitiert, während meine Arbeit darin gipfelt, nachzuweisen, dass die Neuronlehre unbedingt von dieser unglücklichen Hypothese gereinigt werden muss), die aber eine gewisse Einförmigkeit zeigen, indem Plasma und Neurofibrillen der einzelnen Zellbezirke vollkommen kontinuierlich (im Bilde unserer Untersuchungsmethoden) ineinander übergehen. Hier fehlt also jede durch gröbere Strukturdifferenzen (wie sie vergleichsweise die Intima der Tracheen von der der Endkapillaren trennen) oder durch feinere, erst im Bilde besonderer Färbemethoden bemerkbar werdende Besonderheiten markierte Grenze. Es handelt sich eben um ausserordentlich primitive Neurone, wie wir sie bei den Wirbeltieren im Zentralnervensystem nicht mehr[2]) dagegen noch sehr ähnlich in den subepithelialen (ektodermalen wie entodermalen Nervennetzen antreffen.

---

[1]) Korrekter würde man natürlich von einer syncytialen Matrix reden.

[2]) Gleichwohl noch sehr lange während der Ontogenese in derselben primitiven Form, d. h. mit nicht weiter differenzierten Anastomosen sich verbindend und so dicht beieinander liegend, dass der Befund an 10 μ-Schnitten noch häufig leicht erhoben werden kann (*Brodmann*). Vergl. auch die Befunde in der Subst. Rolandi (*Rosenzweig*).

Dass entsprechend dieser anatomischen Einförmigkeit eine erstaunliche Ubiquität der Reizausbreitung besteht, hat unter anderen *Bethe* durch seine schönen Beobachtungen an Rhizostoma nachgewiesen. Und auch *Biedermann* macht ausdrücklich darauf aufmerksam, dass in der Schneckensohle nach Ausschaltung der übergeordneten zentralen Ganglien das periphere Nervennetz keine koordinierten Kontraktionen mehr vermittelt, dass dann vielmehr eine mehr oder weniger ausgebreitete diffuse Irradiation der Erregung auf örtliche Reizung hin statt hat.

Diese Befunde sind von grösster Wichtigkeit für die Neuronlehre, sie sind ein Menetekel für den Histologen, der verraten und verkauft ist (wie übrigens irgend ein anderer Morphologe auch), wenn er zu wenig nach den physiologischen Noten und nur auf die Tasten seiner groben Technik sieht. Das hat *Ramon y Cajal* nur zu sehr getan und das Unglück, das er mit seinen nervenphysiologischen Spekulationen gehabt hat, auf die Deutung seiner histologischen Befunde übertragen.

So kann denn allerdings, wie ich das auch in einer Reihe von Arbeiten immer wieder hervorgehoben habe, die Neuronlehre über das Wesen der primitiven Nerven- oder Neuronnetze nicht mehr aussagen, als das, was den älteren Beobachtern, z. B. *Häckel* (1865), glaube ich, als fast selbstverständliches Ergebnis ihrer Untersuchungen erschienen sein mag: dass die Fortsätze der Nervenzellen identisch sind mit den Nervenfasern, die anastomosieren und also echte *Nervennetze* bilden[1]). Die „anatomische Einheit" hat also hier schon immer die einzig mögliche Definition gefunden, dass nämlich die beiden spezifisch nervösen Strukturformen, Faser und Zelle, zusammengehören, so gut, wie etwa die Fortsätze einer Pigmentzelle zum Körper der Zelle. Es ist merkwürdig, dass man diese Befunde im Lager der Kontaktleute so lange vergessen und übersehen hat.

Ich kann natürlich in dem knappen Rahmen dieser Ausführungen die Differenzierung des Reizumleitungsapparates, wie wir sie und soweit wir sie heute kennen, nicht durch die Tierreihe verfolgen. Ich muss mich begnügen, den Anfang und den Höhepunkt der fraglichen Differenzierungen herauszuheben. Die verbindende Linie ist ja dann für jeden, der auf dem Boden der Entwicklungslehre steht, selbstverständlich. Aber, es liegt mir daran, gerade einen *Retzius*[2]) davon zu überzeugen, dass er wirklich von

---

[1]) Heuristische Bedeutung erlangt die Neuronlehre erst, sobald (im Zentralnervensystem höherer Metazoen) die Maschen des Netzes so in die Länge gezogen und auch an Zahl vermehrt werden, dass die langen und verwickelten Bahnen nur indirekt im Bilde unserer Methoden in ihren Zusammenhängen erkannt werden können.

[2]) Der verehrte schwedische Forscher, dem ich mich persönlich aufs tiefste zu Dank verpflichtet fühle, wird mir hoffentlich nicht nun auch, wie anderen (und auch dort nicht immer gerechterweise!) tendenziöse Neuerungssucht vorwerfen, wenn ich mich in einigen Punkten deutlich — wenn man also will: sachlich-schroff — in einen Gegensatz zu ihm stellen muss. Wie schwach die Position *Cajals* in Sachen der Kontaktfrage ist,

irrigen Voraussetzungen ausging, — nochmals sei das Faktum festgestellt: *Kontaktneurone gibt es bei den niederen Wirbellosen nicht!*

Darin stimmen seit über 40 Jahren, mit nummerisch verschwindenden Ausnahmen, alle Untersucher, auch die dem Neuronstreit ganz fernstehenden, überein.

Aber wie steht es nun im Zentralnervensystem der Wirbeltiere [über ihre peripheren *Nervennetze*[1]) kann, wie gesagt, gar nicht mehr gestritten werden] mit der Kontakthypothese? Stehen dem negativen Befunde, dem die Anhänger der Hypothese reale Bedeutung beimessen, positive, die Kontaktkluft überbrückende Angaben, die Beachtung verdienen könnten, entgegen oder nicht?

Ich muss zuvor mit wenigen Worten den Wert, allgemeiner und objektiver ausgedrückt: die Reaktionsweise der einzelnen Methoden berühren. Denn die Kritik, die wir an den Methoden üben, muss da entscheiden, wo sich das Objekt der Untersuchung intra vitam entzieht. Also — ich wende mich vor allem an *Retzius* — nicht als Schlagwort: als Resultat sorgfältiger Prüfung und gründlicher Erfahrung möchte ich aufgenommen wissen, was ich zu sagen habe. Wir kommen, als Gesamtheit, nicht weiter, wenn wir unnütz lange eine Diskussion über die Leistungen der verschiedenen Methoden führen, obgleich die Verhältnisse doch recht einfach liegen: *Wir haben in der Methode Bielschowskys ein Verfahren, das die nervösen Strukturen vorwiegend komplett darstellt, darum für pathologisch-anatomische Untersuchungen die gegebene Methode, für feinere der normalen Histologie* (soweit es sich um Dinge handelt, die im Darstellungsbereich der Methode liegen) *die entscheidende ist. Wir haben in der Methode Ramón y Cajals ein Verfahren, das sehr zur inkompletten Darstellung der Strukturen neigt, dabei aber*

---

geht aus dem überflüssigen Angriff hervor, mit dem dieser Gelehrte kürzlich *Held, Bielschowsky* und *mich* beehrt hat. — Und wenn nun wirklich einmal eine Anzahl jüngerer Forscher einen Irrtum erkannt hätten, dem *alle* älteren zum Opfer gefallen wären? Sollte das ein Unglück sein? Und wären sie nicht gerade, wenn sie schwiegen, verdächtig, ausserhalb der *Sache* liegende Ziele zu verfolgen? Aber es liegt ja so, dass wir nur das bestätigen und zum Teil erweitern, was ältere, höchst gründliche Untersucher längst angegeben haben. Ich kann z. B. nicht anerkennen, dass aus den Figuren der *Schäfer*schen Arbeit, auf die *Retzius* sich stützt, irgend etwas *für* die Kontakttheorie zu entnehmen ist. Dagegen erwähnt *Retzius* die ein Jahr nach Abschluss von *Schäfers* Untersuchungen erschienene (1878) grundlegende Monographie der Gebrüder *Hertwig* (Das Nervensystem und die Sinnesorgane der Medusen) mit keiner Silbe. *Schäfer* konnte sie nur in einem kurzen Postskriptum erwähnen. Die Untersuchungen der Gebrüder *Hertwig* allein hätten genügt, um einer Kontakttheorie, mindestens deren Ausdehnung auf die Cnidarier, jeden Boden zu entziehen.

[1]) *Retzius* behauptet, die bei Artikulaten beschriebenen peripheren Nervenzellennetze seien dubiöser Natur. Das ist sicher unrichtig, wie aus der schönen Mitteilung *Holmgrens* hervorgeht. Ich bedaure jetzt, da ich sehe, dass eine Bestätigung nicht überflüssig geworden wäre, meine vor etwa einem Jahr am selben Objekt und mit derselben Methode erhobenen Befunde (Larven von Sphinx ligustri, vitale Methylenblaufärbung) nicht veröffentlicht zu haben. Für mich sind jedenfalls danach die Angaben *Holmgrens* über allen Zweifel erhaben.

nicht elektiv genug imprägniert, um die Methylenblau- oder die Golgi-Methode bei der Entwirrung der Leitungen in zentralen Organen ersetzen zu können.

Ich will gleich ausdrücklich bemerken, dass ich mir vollkommen bewusst bin, was ich damit sage: Von den beiden unabhängig von einander gefundenen Methoden ist die eine, die von *Ramón y Cajal*, überflüssig, obwohl man, wie *Held* gezeigt hat, ihre Leistung unter Umständen bis zur Höhe der Methode *Bielschowskys* steigern kann.

Wegen der gedachten Eigenschaften haben *Bielschowsky* und ich in unserer gemeinschaftlichen Kleinhirnarbeit uns ausschliesslich der erstgenannten Methode bedient. Wir meinen, mit ihr den zwingenden Nachweis erbracht zu haben, dass für das mysteriöse *Nissl*sche Grau wirklich kein Platz im Zentralnervensystem vorhanden ist. *Held* und *ich* haben uns dieser Methode bei unseren Endfussarbeiten bedient, die uns zur unbedingten Ablehnung des Kontinuitätsdogmas geführt haben, *Bielschowsky*, *Brodmann*, *Schaffer*, *Herxheimer* und *Gierlich* haben sich, um nur einige zu nennen, bei ihren grundlegenden pathologisch-anatomischen Arbeiten aus dem erwähnten Grunde ebenfalls der *Bielschowsky*-Methode bedient und die Methode *Ramón y Cajals* als nicht brauchbar erkannt. Soweit ich sehe, arbeitet die Mehrzahl der pathologischen Anatomen jetzt ausschliesslich mit der *Bielschowsky*-Methode. Es steht in einem unverständlichen Missverhältnis zu diesen Tatsachen, dass *Retzius*, der, nach seinen eigenen Ausführungen zu urteilen, die *Bielschowsky*-Methode nur sehr wenig ausgeübt hat, dem Verfahren Kompliziertheit und Unsicherheit vorwirft. Zum Unglück sind *Retzius* bei der Niederschrift seiner Arbeit die fast gleichzeitig erschienenen, auf diese wichtigen Punkte genau eingehenden Veröffentlichungen von *Held* und *mir* anscheinend nicht zugänglich gewesen, denn er erwähnt sie mit keiner Silbe, was freilich, sehr zum Nachteil des Fortschrittes der Wissenschaft, ein ebenso häufiges wie höchst unverdientes Schicksal der Untersuchungen *Helds* ist.

Ich frage nun, was will *Retzius* gegen eine Methode ins Feld führen, die einmal notorisch *nicht* zu Verklebungen neigt, wie die *Cajals*, die ferner aber da Strukturen zur Darstellung bringt, wo die andere Methode (die *Cajals*) meistens eine Lücke lässt? Ich meine, *Retzius* wird zugeben müssen, dass man hier ganz einfach sagen muss, dass die *Cajal*sche Methode elektiv (meistens) einen Teil der Leitung, der gewiss funktionelle Besonderheiten bieten wird, zu unterschlagen pflegt, den die *Bielschowsky* (und einige andere Methoden) -Versilberung klar und deutlich und in einer so detaillierten Weise, dass das Vorliegen von Artefakten ausgeschlossen werden kann, demonstriert. Was würde *Retzius* sagen, wenn ihm jemand das Vorhandensein von Nerven in irgend einem peripheren Organ, wo er sie mit der *Golgi*- oder Methylenblaumethode entdeckt hat, abstreiten wollte, weil die eigenen Präparate nichts davon zeigen? Er würde mit Recht behaupten, dass der betreffende Forscher keine genügenden Imprägnationen erhalten

oder von seinen behandelten Objekten unglücklicherweise gerade die misslungenen zur Untersuchung ausgewählt hat! Nun, *Bielschowsky*, *Held* und *ich* tun nichts anderes, und auch der von *Retzius* so äusserst persönlich und ungerecht angegriffene *Bethe* hat nichts anderes getan!

Beiläufig möchte ich übrigens bemerken, dass *Held* erst seit 1905, also später als ich, und — worauf es mir hier allein ankommt — unabhängig von mir, auf besondere eigene Untersuchungen gestützt, die Intercellularbrückentheorie *Hensens* und *Gegenbaurs* (neuerdings jedoch etwas abweichend im Sinne der Gebrüder *Hertwig* nämlich) vertritt. *Retzius* wird *Held* kaum vorwerfen wollen, dass er mit vorgefassten Meinungen, die sich gegen die *His*sche Neuroblastentheorie gerichtet hätten, an die Interpretation seiner Präparate herangetreten wäre!

Die Dinge liegen jetzt nun so. Die Angaben älterer Autoren, nach denen Neurofibrillen fremder Neurone kontinuierlich in das Gitter im Innern der Nervenzelle übergehen (*Apathy*, *Bethe* u. s. w.), sind von *Bielschowsky*, *Held* und *mir* sowohl mit der Methode *Bielschowskys*, wie mit der *Ramón y Cajals* bestätigt worden. Ich habe diese Verhältnisse in meiner Endfussarbeit mikrophotographisch festzuhalten versucht[1]).

Vorher schon hatten *Bielschowsky* und ich in unserer gemeinschaftlichen Arbeit das Uebertreten von Fibrillen aus den pericellulären Korbgeflechten in den Zellkörper beschrieben.

Was nach der Intercellularbrückentheorie zu postulieren war, ist nach meinen Erfahrungen jederzeit leicht nachzuweisen[2]), nämlich der neuroplasmatische innige Zusammenhang des „Endfusses" und der innervierten Zelle. *Ich* habe das Verhalten der wichtigen „Grenzwaben" eingehend beschrieben und abgebildet. Dass Fibrillen und Plasma an dieser Stelle in Bezug auf ihre Imprägnationsfähigkeit ein besonderes Verhalten zeigen, wie wir beide übereinstimmend angegeben haben, tangiert meiner Ueberzeugung nach die Kontinuitätstheorie in keiner Weise. *Es beweist diese Tatsache einzig und allein, dass dem physiologischen Phänomen einer Reizschwelle*, über die der „Nervenstrom" passieren muss, wenn er von einem Neuron in die Bahnen des anderen überfliessen soll, *eine Differenzierung des Substrates* (ob diese am fixierten

---

[1]) Aber meine Lichtdrucktafel kann sehr wohl in der ganzen Auflage auch durch eine Anzahl Abzüge vertreten sein, die das weniger deutlich zeigen, was in den Präparaten, im Negativ und in den kräftigeren Drucken klar zu sehen ist!

[2]) Meines Wissens habe ich zuerst auf den sicher nicht bedeutungslosen Antagonismus hingewiesen, der hinsichtlich der Imprägnierbarkeit besteht zwischen den intracellulären einer- und den pericellulären Fibrillen *und* den Grenzwaben andererseits. Aus diesem Grunde sind keineswegs alle Präparate geeignet, die hindurchziehenden Fibrillen in der Grenzwabenzone zu demonstrieren. Das Wabenwerk ist meist leichter darzustellen. Wahrscheinlich ist die Imprägnierbarkeit der Neurofibrillen abhängig vom funktionellen Zustande der ihnen (als stützenden Achsen) oberflächlich anhaftenden neuroplasmatischen Substanz.

Objekte rein chemischer oder auch physikalischer Art ist, bleibe dahingestellt) *entspricht, die unseren Methoden zugänglich ist.*

Ich glaube, dass es für das Kontinuitätsproblem nicht von Belang ist, wenn man meiner Meinung nach noch darüber streiten kann, ob *Held* nicht einen Teil der von ihm in der Grenzwabenzone als fibrillär beschriebenen Strukturen mit Plasmawabenwänden verwechselt hat. Entscheidend ist wohl, dass wir beide in Bezug auf die Kontinuität der Neurone unabhängig von einander zum selben Resultat gelangt sind. Unsere Zeichnungen erwecken den Eindruck — darf ich wohl sagen —, als ob sie zur selben Arbeit gehörten. Dabei sind unsere Arbeiten fast gleichzeitig erschienen, ohne dass wir auch nur mit einer Silbe über unsere Untersuchungen korrespondiert hätten. Eine derartige Uebereinstimmung der Feststellungen (die von der einen Seite, *Held*, sogar mit der Untersuchungstechnik der Gegner erhoben sind!), darf uns wohl berechtigen, zu sagen: wer diese Dinge in seinen Präparaten nicht zur Darstellung bringen konnte, hat mit unvollständigen, also nichts *gegen* die Kontinuitätslehre beweisenden Imprägnationen oder Färbungen gearbeitet!

Zu alledem aber kommt die Entdeckung *Helds* — die wichtiger ist als alles, was *Ramón y Cajal* über das Neuronproblem geschrieben hat —, dass es sich mit völliger Objektivität demonstrieren lässt, dass wirklich die Nervenbahnen sich in vorgebildeten, nicht durch Auswachsen von Plasmafortsätzen der Neuroblasten erst geschaffenen, sondern in den (primären, von ihm als sekundär im Sinne der Gebrüder *Hertwig* angesehenen) Intercellularbrücken gegebenen plasmatischen Strukturen differenzieren, und zwar — soweit sich das an dem Gange der Neurofibrillation ablesen lässt — so, dass die zentrale oder periphere Nervenzelle die nervöse Differenzierung der indifferenten Intercellularstrukturen, der indifferenten primären Brücken, *beherrscht*, dergestalt, dass der Einbau der Neurofibrillen (in denen ich bekanntlich ein Stützorgan sehe!) vom Zentrum (Nervenzelle) nach der Peripherie (innervierte Zelle) fortschreitend erfolgt. Ich möchte in diesen hochwichtigen Befunden aber im Gegensatz zu *Held* alles andere als eine Widerlegung der Neuronlehre selbst sehen. Wir dürfen keinen Augenblick vergessen, dass die Neuronlehre zu einer Zeit formuliert wurde, als man noch meinen musste, jede Struktur einer *bestimmten* Zelle von Anfang an zuweisen zu können. Die Mehrzahl der Forscher würde es damals bezweifelt haben, dass es plasmatische Strukturen geben könne, die zwar den Zellen ihre Existenz verdanken, von denen man aber nicht immer imstande sein würde, zu bestimmen, zu *welcher* Zelle sie speziell und eindeutig gehören. *Waldeyer* hat jedenfalls mit der Möglichkeit, dass es anders sein könnte, gerechnet, und so hat eben eine Kluft zwischen ihm und der Theorie *Hensens* und *Gegenbaurs* nie bestanden.

Jetzt sind wir über die Natur der „indifferenten Intercellularstrukturen" und ihre Rolle bei der Neurogenese durch *Held* und *Braus* objektiv unterrichtet worden. Wir können folgendes mit

aller Bestimmtheit behaupten: *Die langen Bahnen im Zentralnervensystem* und die *motorischen* wie die *sensiblen peripheren Nerven* sind *nicht durch das Auswachsen der Fortsätze von Neuroblasten* entstanden. *Sie sind auch nicht aus Zellketten entstanden*, da *Harrison* gezeigt hat, dass die peripheren Nerven sich auch *nach Exstirpation der Anlage der Schwannschen Zellen entwickeln. Vielmehr sind alle Zellbezirke* (d. h. alle einer Zelle entsprechenden Territorien des Plasmas) *durch plasmatische Brücken untereinander verbunden*, die als Plasmareste des stets zu einer unvollständigen Aufteilung des Plasmas führenden Zellenvermehrungsprozesses (bei den Furchungs- wie bei fast allen späteren Zellteilungen) aufzufassen, also als indifferente Massen, ohne bestimmte Zellenzugehörigkeit, im ganzen Organismus vorhanden sind. Für die Furchungsteilungen liegen beweisende Untersuchungen an Coelenteraten, Würmern, Mollusken, Arthropoden, Tunicaten und Vertebraten von *Hammar*[1]), für die spätere Entwicklung und speziell für die Neurogenie solche von *Held* vor.

In diesen indifferenten plasmatischen Brücken geht die Entwicklung der gedachten nervösen Bahnen, wie *Held* gezeigt hat, *vor sich*. Ich meine nun, *Helds* tatsächliche Angaben nur so interpretieren zu können, dass der Neuroblast nach der Peripherie fortschreitend von diesen indifferenten Plasmastrukturen, wie von einem herrenlosen Gute, Besitz ergreift, so dass sie in ein näheres physiologisches Abhängigkeitsverhältnis zu ihm treten, das schliesslich ganz dem entspricht, in dem die Bildungen des engeren Zellbezirkes zum physiologischen Zentrum, dem Zellkern — hier dem des Neuroblasten, der späteren Nervenzelle — von vornherein stehen. Die Besitzergreifung der Intercellularstrukturen durch den Neuroblasten können wir an der Hand der bekannten *Braus*schen Experimente zeitlich feststellen. Erzeugen wir nämlich eine *aneurogene Larve (Harrison)*, so entwickeln sich in dieser auch dann keine peripheren Nerven, wenn das resezierte Zentralnervensystem regeneriert wird. Das regenerierte Blastem, das keine normale *primäre* Verbindung mit den in Frage kommenden Intercellularstrukturen besitzt, vermag einen physiologischen neurogenen Einfluss auf sie nicht zu erlangen, wenn das authochthone Neuroblastensystem in der Zeit vor beginnendem Auswachsen des Schwanzes entfernt wurde[2]), offenbar, weil das resezierte selbst einen solchen noch nicht erlangt hatte, wie das in euneurogenen Larven der Fall ist.

Im Bilde unserer histologischen Methoden lässt sich die fortschreitende Besitzergreifung in den Intercellularstrukturen insoweit erfolgen, als sie sich im Einbau einer für die Nervenzellen charakteristischen Stützsubstanz[3]), der Neurofibrillen, markiert.

[1]) Vergl. auch die Arbeiten von *Sedgwick*.

[2]) Ich müsste hier noch auf einige andere Experimente von *Braus* eingehen, verweise aber wegen des beschränkten Raumes auf die Arbeit von *Braus* und auf meine „Beiträge zur Kenntnis des Neurons".

[3]) Die Gründe, die die Mehrzahl der Physiologen, ausser mir dagegen nur eine kleine Anzahl von Histologen bestimmen, den Neurofibrillen jeden

Held hat den Nachweis erbracht, dass die *Neurofibrillation stets von der Ganglienzelle* als dem Zentrum (mag diese nun in der Peripherie oder im Zentralnervensystem selbst liegen) *ihren Ausgang nimmt und cellulifugal fortschreitet.* Aus den Experimenten von *Braus* geht weiter hervor, *dass hierbei offenbar Umsetzungen ausgelöst werden, deren Ablauf* — unter künstlichen Verhältnissen wenigstens — *einen gewissen Grad sekundärer Selbständigkeit erlangen kann.* Denn *Braus* fand, dass der euneurogene (aber immerhin einer, noch keinerlei spezifisch differenzierte nervöse Strukturen aufweisenden Larve entnommene) Parasit kräftigere Nervenbündel enthält als das benachbarte Gewebe des Autositen, dessen mit ihren Neuroblasten noch zusammenhängende neurogene Intercellularstrukturen erst sekundär sich mit jenen des Parasiten, die einer solchen Verbindung doch verlustig gegangen waren, vereinigt haben können. Die Nerven des Parasiten sind also an Ort und Stelle entstanden!

Das Gesagte steht fest. Aber ein Schritt ins Gebiet der Hypothese wird da erlaubt sein, wo sicher uns noch lange die Technik bei unseren Versuchen, den exakten Beweis zu erbringen, im Stiche lassen wird. Ich meine, der eben erwähnte *Braus*sche Versuch wie die Tatsache, dass die Nervenfasern stammesgeschichtlich bestimmte Wege beim nervösen Differenzierungsprozess in dem verworrenen Intercellularnetz einschlagen und finden, zwingen zu der Annahme, dass die indifferente Intercellularstruktur vielleicht doch nicht so ganz indifferent ist. Man kann diese Erscheinungen, die keineswegs durch die Annahme grober mechanischer Umstände, die dem Nerven seine Richtung aufzwingen könnten, in der Mehrzahl der Fälle erklärt zu werden vermag (vor allem nicht im Zentralnervensystem selbst: ererbte Bahnen!), doch wohl nur verstehen, wenn man annimmt, dass von den ersten Furchungsteilungen her in gewissen Plasmasträngen determinierende, der Neurogenie Vorschub leistende Strukturen angelegt werden, die nur von den im Kern verteilten, vererbenden Substanzen — falls wir solche nur hier suchen dürfen — bestimmt (in ihrer topographischen Verteilung!) sein können. Die uns noch unsichtbare neuroplasmatische, wie die im Fibrillationsprozess uns sichtbar erscheinende nervöse Differenzierung der „indifferenten Strukturen" würde also in solchen nervösen Determinanten die palingenetischen Wegweiser, die Ordnung in das chaotische Substrat bringen, vorfinden.

Allein, ich bin mir bewusst, dass damit vielleicht noch nicht einmal eine Arbeitshypothese gewonnen ist. Nur das wollte ich zeigen mit den vorstehenden Darlegungen: Der Begriff der anatomischen Einheit ist ein komplizierterer geworden, obgleich er nach wie vor das kleinste, prinzipiell für sich lebensfähige (also physiologisch

direkten Anteil am Reizleitungsvorgange abzusprechen, sind von mir in einem besonderen Teil der Arbeit zusammengefasst, die ursprünglich an dieser Stelle veröffentlicht werden sollte. Ich verweise vorläufig auf die Arbeiten von *Verworn, Schaffer,* mir u. A.

selbständige) Element des Gewebes umschreibt. Aber das ändert nichts daran, *dass nach wie vor* — und das wollte die Neuronlehre ausdrücken — *Zellkörper* (mit den Dendriten) *und Neuriten einer solchen Einheit zugehören,* Teile und Produkte von ihr sind, von ihren physiologischen (und also auch morphologischen) Zentren aus ihre Entstehung genommen haben. *Erkennen wir also die Zellbezirke des Gewebes noch als Zellen an, so besteht das ganze Nervensystem in der Tat, wie die Neuronlehre aussagt, aus anatomischen Einheiten, den Neuronen, die, wie alle solche anatomischen Einheiten primär untereinander, wie mit anderen Gewebselementen in plasmatischem Zusammenhange per continuitatem stehen.* Und — fahre ich fort — bestehen müssen! Wenn *Held*, *Braus*, *Apathy* und *Bielschowsky* nie geschrieben hätten, so müssten wir uns die *Baer-Hensen-Gegenbaur*sche Theorie eben aus den Fingern saugen. Sie ist in der Tat, wie *Fürbringer* kürzlich, sein Lebenswerk in die Wagschale werfend, gesagt hat, bis auf den heutigen Tag *die notwendige Unterlage* für seine — man kann wohl ruhig sagen: *für jede vergleichend-neuro-myologische Untersuchung gewesen.*

Verzeichnis der ausdrücklich zitierten Literatur.

1. *Apathy, St. v.*, Das leitende Element des Nervensystems und seine topographischen Beziehungen zu den Zellen. Mitteil. d. zool. Stat. z. Neapel. Bd. XII. 1897.
2. *Bethe, A.*, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903. Georg Thieme.
3. *Biedermann, W.*, Studien zur vergleichenden Physiologie der peristaltischen Bewegungen. II. Die lokomotorischen Wellen der Schneckensohle. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. CVII. 1905.
4. *Bielschowsky, M.*, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. III. 1904.
5. *Bielschowsky, M.*, und *Wolff, M.*, Zur Histologie der Kleinhirnrinde. Ebenda. Bd. IV. 1904.
6. *Bielschowsky, M.*, Die histologische Seite der Neuronlehre. Ebenda. Bd. V. 1905.
7. *Bielschowsky, M.*, und *Brodmann, K.*, Zur feineren Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde. Ebenda. Bd. V. 1905.
8. *Bielschowsky, M.*, Ueber das Verhalten der Achsenzylinder in Geschwülsten des Nervensystems und in Kompressionsgebieten des Rückenmarkes. Ebenda. Bd. VII. 1906.
9. *Bielschowsky, M.*, und *Unger, E.*, Zur Kenntnis der primären Epithelgeschwülste der Adergeflechte des Gehirns. Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXXI. 1907.
10. *Bielschowsky, M.*, Ueber den Bau der Spinalganglien unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Ein Beitrag zur Kenntnis der Regenerationsvorgänge an Ganglienzellen und Nervenfasern. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. XI. 1908.
11. *Braus, H.*, Experimentelle Beiträge zur Frage nach der Entwicklung peripherer Nerven. Anat. Anz. Bd. XXVI. 1905.
12. *Brodmann, C.*, Demonstration von Fibrillenpräparaten zur Histogenese des Zentralnervensystems. Neurol. Centralbl. 1905.
13. *Flechsig, P.*, Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde, insbesondere des Menschen. Ber. d. math.-phys. Kl. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. z. Leipzig, Sitz. v. 11. Jan. 1904. (Sep.)
14. *Forel, A.*, Einige Worte zur Neuronenlehre. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. IV. 1905.

15. *Fürbringer, M.*, Eröffnungsrede aus der 20. Vers. d. Anat. Gesellsch. in Rostock i. M. 1906.
16. *Gegenbaur, C.*, Vergl. Anatomie der Wirbeltiere. Bd. I. Leipzig 1898. Wilhelm Engelmann.
17. *Häckel, E.*, Beiträge zur Naturgeschichte der Hydromedusen. I. Die Familie der Rüsselquallen (Geryoniden). Leipzig 1865.
18. *Hammar, A. J.*, Ueber eine allgemein vorkommende primäre Protoplasmaverbindung zwischen den Blastomeren. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungesch. Bd. IL. 1897.
19. *Harrison, R. E.*, Neue Versuche und Beobachtungen über die Entwicklung der peripheren Nerven der Wirbeltiere. Sitzungsb. d. Niederrhein. Ges. Bonn 1904.
20. *Heidenhain, M.*, Plasma und Zelle. Jena 1907. Gustav Fischer.
21. *Held, H.*, Zur weiteren Kenntnis der Nervenendfüsse und zur Struktur der Sehzellen. Abh. d. math.-phys. Kl. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. Bd. XXIX. 1904.
22. Derselbe, Zur Kenntnis einer neurofibrillären Kontinuität im Zentralnervensystem der Wirbeltiere. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1905.
23. Derselbe, Die Entstehung der Neurofibrillen. Neurol. Centralbl. 1905.
24. Derselbe, Zur Histogenese der Nervenleitung. Verh. d. Anat. Ges. a. d. XX. Vers. in Rostock i. M. 1906.
25. *Hensen, V.*, Die Entwicklungsverh. der Nervenbahnen im Embryo der Säugetiere. Ein Probeversuch. Kiel und Leipzig 1903.
26. *Hertwig, O.* und *R.*, Das Nervensystem und die Sinnesorgane der Medusen. Leipzig 1878.
27. *Herxheimer, G.*, und *Gierlich, N.*, Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Wiesbaden 1907. J. F. Bergmann.
28. *His, W.*, Histogenese und Zusammenhang der Nervenelemente. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., Suppl.-Bd., 1890.
29. Derselbe, Ueber den Aufbau unseres Nervensystems. Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. und Aerzte, Allg. Teil, 1893.
30. *Holmgren, E.*, Zur Kenntnis des Hautnervensystems der Arthropoden. Anat. Anz. Bd. XII. 1896.
31. Derselbe, Ueber das respiratorische Epithel der Tracheen bei Raupen. Festschr. Lilljeborg, Upsala. 1896.
32. *Leydig, F.*, Zur Anatomie der Insekten. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1859.
33. *Ramon y Cajal, S.*, Coloration par la méthode de Golgi des terminaisons des trachées et des nerfs dans les muscles des ailes des Insectes. Zeitschrift f. wiss. Mikr. Bd. VII. 1890.
34. *Retzius, G.*, Punktsubstanz, „nervöses Grau" und Neuronlehre. Biologische Untersuchungen, N. F., Bd. XII. 1905.
35. *Sachs, J.*, Physiologische Notizen, VI. Flora. Bd. ILXXX. 1893.
36. Derselbe, Physiologische Notizen, IX. Flora. Bd. LXXXI (Suppl.). 1895.
37. *Schaffer, K.*, Weitere Beiträge zur pathologischen Histologie der familiären amaurotischen Idiotie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. X. 1908.
38. *Sedgwick, A.*, The development of the Cape Species of Peripatus. Part. II. Quart. Journ. Mikr. Sc. Vol. XXVI. 1886.
39. *Waldeyer, W.*, Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1891.
40. *Wolff, M.*, Das Nervensystem der polypoiden Hydrozoa und Scyphozoa. Ein vergl.-physiologischer und -anatomischer Beitrag zur Neuronlehre. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. III. 1903.
41. Derselbe, Zur Kenntnis der Heldschen Nervenendfüsse. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. IV. 1905.
42. Derselbe, Neue Beiträge zur Kenntnis des Neurons. Biol. Centralbl. Bd. XXV. 1905.
43. Derselbe, Bemerkungen zur Morphologie und zur Genese des Amphioxus-Rückenmarkes. Biol. Centralbl. Bd. XXVII. 1907.

Ueber die Neuroglia marginalis der menschlichen Grosshirnrinde.

Von

HANS HELD

in Leipzig.

(Hierzu Tafel VIII—XIX.)

I. Die extramarginalen Lymphräume des Gehirns und ihre Beziehungen zu der Membrana limitans Gliae.

In einem Vortrag, den ich vor 2 Jahren auf der Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte zu Dresden in der Abteilung für Anatomie, Histologie etc. gehalten habe (1a), bin ich auf einige hauptsächliche Probleme der Glia zurückgekommen, welche in meiner früheren Abhandlung (1b) unentschieden geblieben sind. Das eine derselben ist ein indirektes, aber nicht minder wichtiges und betrifft die Frage nach dem Vorhandensein und der Begrenzung jener die Blutgefässe des Gehirns unmittelbar begleitenden Lymphwege und ihre Beziehungen zur M. limitans Gliae. Beide bisher bekannt gewordenen Räume oder Kanäle, der *Virchow-Robin*sche und der *His*sche, die ausserhalb der Gliagrenzhaut als *extramarginale Lymphwege* zusammengefasst werden können, bedürfen immer noch einer prinzipiellen Untersuchung, welche nicht nur beide in ihrer Lage zueinander abzugrenzen hat, sondern vor allem entscheiden muss, ob beide oder nur der eine von ihnen als eigentlicher und mit dem Subarachnoidalraum der Gehirnoberfläche kommunizierender Lymphraum aufzufassen ist, der überall aus der Tiefe der Hirnsubstanz und längs seiner inwendigen Gefässe zu ihm emporführt und in ihn einmündet. Eine derartige Untersuchung und Entscheidung wird sich aber nicht nur auf einige und wenige Strecken der Gefässbahn, sondern auf alle, auf Arterien wie Venen und Kapillaren, zu erstrecken habe. Die Schwierigkeit ist dabei nur, dass die Untersuchung nicht allein eine solche der Gliagrenze ist, sondern zugleich die labilen Zustände des gefässführenden Bindegewebes betrifft, welches als Intima piae u. s. w. sich im Umkreis der Gefässwand überall und bis in die Kapillargebiete der Hirnsubstanz hinein erstrecken soll. Das zweite Problem umfasst die Frage nach der *Saftbewegung innerhalb der Glia*. Zwei Möglichkeiten wiederum sind von vornherein für *den intramarginalen Stoffwechsel des Gehirns* zu unterscheiden. In dem einen Fall geht der Strom der Flüssigkeit und der Transport von Substanzen in den Zwischenräumen des Gliagewebes, seinen Maschen und Kammern vor sich, die zwischen der Unterfläche der Glia-

grenzhaut und der Oberfläche der Nervenzellen und Nervenfasern ausgespannt sind, Gewebsräumen, die man im allgemeinen mit den Interzellularspalten eines Epithels vergleichen kann, mögen auch noch so sehr solche Spalten oder die ihnen unmittelbarer entsprechenden des embryonalen Medullarrohres in Form, Inhalt und Anordnung von denjenigen des erwachsenen Gehirns verschieden sein. Von diesem Modus, der an der oberflächlichen wie inneren Grenze der Hirnsubstanz mit dem osmotischen Wert der Membrana limitans Gliae als einer Filtrationsfläche zu rechnen hat, wird der zweite zunächst zu unterscheiden sein, welcher als ein komplizierterer Stoffwechselprozess durch die Protoplasmen der Gliazellen selbst hindurchführt und von den zahlreichen und wechselnden Zuständen ihrer Zellelemente und ihrer Tätigkeit beeinflusst und geregelt sein muss. Von einer zunächst isolierten Betrachtung beider Wege her kann dann die Hauptfrage in Angriff genommen werden, welcher Austausch zwischen dem Stoffwechselprozess der Gliazellen und der sie umspülenden und bis zum nervösen Parenchym hin ihre Zwischenräume durchdringenden Gewebsflüssigkeit resp. dem die Gehirnventrikel erfüllenden Liquor cerebrospinalis vor sich geht.

Der *Begriff einer Grenzhaut der Neuroglia* als einer gegenüber dem mesodermalen Bindegewebe *überall abgeschlossenen Membran*, den ich in Weiterführung der Beobachtungen von *Gierke*, *Bergmann*, *Golgi*, *Boll*, *J. Schaffer*, *Renault*, *E. Müller* als eine von den Anteilen der netzförmig aufgezweigten Neurogliazellen zusammengesetzte wichtige Einrichtung an der Grenze des Hirnparenchyms hervorgehoben habe, ist in sehr ungleicher Weise von den neueren Beobachtungen der verflossenen Jahre kritisiert worden. Von *Hardesty* (2), der zuerst und unmittelbar vor mir das Gliagewebe als ein Syncytium histologisch definiert hat, ist noch das Vorhandensein der oberflächlichen wie perivaskulären Gliagrenzhaut unberücksichtigt gelassen worden. Er fasst zusammen mit *Weigert* die *inkonstante Rindenschicht der Glia* bereits als die äusserste und wirkliche Grenze der Hirnsubstanz gegenüber dem gefässhaltigen Bindegewebe auf. Zum Unterschied davon ist nach meiner Meinung an den Stellen einer Gliarinde noch zweierlei ausser ihr für die marginale Glia charakteristisch, die *Grenzschicht* und die sie bedeckende *Grenzhaut*. Die beiden letzten Dinge finde ich stets und überall, wenn auch mit wechselnden Einzelheiten, den Gliafüssen, den Gliakammern und dem Gliareticulum, worauf ich weiter unten näher eingehen werde, die marginale Glia aufbauen.

Während die M. limitans Gliae den äusseren Abschluss der Gliamaschen resp. der Gliakammern bildet, die in der Grenzschicht durch eine im allgemeinen zur Oberfläche radiär und senkrecht unter der Limitans orientierte Anordnung der protoplasmatischen oder membranigen Anteile des Gliasyncytiums ausgezeichnet sind, beruht die *Frommann-Weigert*sche Rindenschicht auf dem wechselnden Gehalt der marginalen Glia an Gliafasern, jener inkonstanten Fülle von parallel oder spiralig oder mannigfach verkreuzt an-

geordneten Faserprodukten der Gliazellen, deren allgemeine Verflechtung sowohl unter normalen (*Weigert*) wie unter pathologischen Bedingungen (*Homburger*) einem architektonischen Prinzip zu gehorchen scheint. Die Gliafasern der Rindenschicht verlaufen im allgemeinen in den tieferen Abschnitten des marginalen Gliasyncytiums, und zwar als intraplasmatische Fasern von besonderer Substanz, der äusseren oder inneren (perivaskulären) Oberfläche des Gehirns in ihrer Richtung folgend. Es biegen aber überall und nur verschieden zahlreich Fasern dieser Rindenschicht in mehr oder weniger hartem Bogen (Fig. 9 und 25) in die Grenzschicht hinein, um sie radiär oder auch schief zu durchqueren und ihren Gliafuss der Grenzhaut einzufügen. Von den *umbiegenden Rindenfasern* sind die *tiefen Radiärfasern*, die von weiter entfernten Gliazellen herstammen, zu unterscheiden. Sie durchbohren oft die Rindenschicht in gerader oder schiefer Richtung, um direkt in die Grenzschicht einzudringen. Solche Gliafasern aus der Tiefe, die also zunächst in die Rindenschicht umbiegen und nun in ihr flächenhaft weiter verlaufen und dabei meistens der Verfolgung sich entziehen, sind also keine tiefen Radiärfasern mehr, wenn sie auch unter gewissen Umständen aus ihnen durch Ablenkung ihres Weges hervorgegangen sein können. Die Figur 6 zeigt eine Anzahl jener *tiefen Radiärfasern*. Auch ist auf dem Mikrophotogramm 61 eine derselben zu sehen, die nur an einer Stelle unterhalb der scharfen Abbildungsebene verläuft.

Wie inkonstant die Rindenschicht der Glia entwickelt wird, mag noch folgende allgemeine Uebersicht zeigen. Kräftig ausgebildet und reich an Fasern ist sie an der Oberfläche des Rückenmarks, schon weniger entwickelt dagegen an der Grosshirnrinde. Am Kleinhirn ist sie bereits kaum vorhanden und fehlt stellenweise völlig genüber den *Bergmann*schen Fasern, die als tiefe Radiärfasern die Molekularzone durchsetzen, um an der Gliagrenzhaut, abgesehen von den Anteilen des allgemeinen Gliaretikulums, mit regelmässiger ausgebildeten Gliafüssen zu inserieren. Auch im Innern der Grosshirnrinde und längs ihrer Blutgefässe ist sie höchst ungleich verteilt. Da, wo die eindringenden Gefässe von der Oberfläche her, und zwar Arterien wie Venen, durch die äusserste Zone der grauen Substanz einer Grosshirnwindung hindurchziehen, bekommen sie überall und nur verschieden starke Anteile von den unter der Oberfläche angeordneten Zügen von Gliafasern, welche aber bald aufhören, nachdem sie eine Strecke weit das Gefässrohr begleitet haben. Auch die radiären Gliafasern und ihre perivaskulären Gliafüsse, die in den höheren und äusseren Schichten der grauen Substanz nicht nur bei Arterien und Venen in wechselnder Weise und ohne Rücksicht auf die Grösse des Gefässes oder seiner Teiläste an Zahl und Stärke ausgeprägt sind und auch vereinzelt die Kapillaren erreichen, um an dem Zusammenhang der perivaskulären Gliagrenzhaut Anteil zu nehmen, hören bald im Bezirk der tiefer eingedrungenen und vor allem der feinsten Gefässverzweigungen mehr oder weniger vollständig auf. Dann erscheinen

nur die M. lim. Gliae und bestimmte Anteile der rein protoplasmatischen Glia als die einzigen Komponenten der marginalen Glia. Also nur dort, wo die Anhäufung der Gliafasern eine Rindenschicht bildet, wird in der Neuroglia marginalis jene erwähnte dreifache Schichtung deutlich erkennbar. Doch muss für die leichte Erkennbarkeit dieser Schichtung noch ein weiterer Umstand hinzukommen. So zeigt z. B. das Photogramm 61 an der Oberfläche der Grosshirnrinde das Vorhandensein dieser 3 Schichten, der Rindenschicht (R), der Grenzschicht (G) und der Limitans (L) so klar und fast schematisch ausgeprägt nur aus dem Grunde, weil an dieser Stelle die Flüssigkeitsräume der Glia total gefüllt und aufgeweitet sind. Verdeckt ist dagegen die Schichtung mehr oder weniger, sobald der Flüssigkeitsgehalt der marginalen Glia herausgepresst worden und sein Gewebe kollabiert ist (Fig. 60). Für die Methodik der Gliaforschung spielt also der Faktor der Entmischung eine wichtige Rolle. Fixierungsmittel, welche die Gewebsflüssigkeit rapide entziehen und nicht zuvor das Gewebe in dem natürlichen Situs einer Flüssigkeitsfüllung erhärten, oder solche, die es nachträglich zusammenpressen, müssen von vornherein ungeeignet erscheinen, die oben berührten Probleme der intramarginalen Saftzirkulation des Gehirnes ergreifbar zu gestalten.

Die Variabilität der perivaskulären Glia im Innern der Hirnwindung ist auf den Figuren 7—26 resp. 34 zu beobachten. Für einen grösseren Gefässraum innerhalb der weissen Substanz gibt die Figur 34 eine sehr klare Anschauung, die allerdings zum Teil davon herrührt, dass die Grenzschicht mit ihren zahlreichen radiären Gliafasern eine unruhig gewordene Zone bildet, welche sich dadurch schärfer von der kräftigen Rindenschicht abhebt, dass sie in Form zugespitzter Gliakegel in den nach oben liegenden Gefässraum hinein vorspringt. In der Fig. 25, welche die eine Seite einer grösseren und eben eingedrungenen Vene in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen wiedergibt, ist eine Rinde nur noch schwach ausgeprägt; nur wenige Glialängsfasern bilden dieselbe, während der überwiegende Teil der Gliafasern, der aus den gleichen Längsfasern einer stärkeren und weiter aufwärts unter der Oberfläche vorhandenen Zone stammt, in die radiären Fasern der Grenzschicht umbiegt und dicht gereihte Gliafüsse von ausserordentlicher Regelmässigkeit und Schönheit der Aufsplitterung an die M. limitans perivascularis anheftet. Bei der Vene der Fig. 7, welche an der Grenze der weissen Substanz zur grauen hin verläuft, ist eine typische Rindenschicht nicht mehr vorhanden; nur eine Anzahl von Radiärfasern ist, abgesehen natürlich von den zahlreicheren Anteilen des protoplasmatischen Gliagewebes, zu der das Gefäss begleitenden Grenzschicht vereinigt, die wiederum durch ihre weite und einer grösseren Flüssigkeitsmenge entsprechenden Maschung sich deutlich von dem eng geformten Gewebe des tiefer gelegenen Hirnparenchyms abhebt. Die Fig. 22 endlich, die eine Venenwurzel und eine in sie einmündende Kapillare wiedergibt, zeigt ebenfalls den alleinigen und rindenfreien Anblick der Grenzschicht, die aber

hier zum Unterschied von vorhin als ein rein protoplasmatisches Gewebe unter der Grenzhaut gelegen ist. Im einzelnen ist natürlich, wie die angegebenen Figuren und andere zeigen, in der radiär geformten Grenzschicht der Glia eine Summe von Verschiedenheiten ausgeprägt, auf die später im einzelnen eingegangen werden mag. Im Vergleich zu dieser Ungleichheit und Veränderlichkeit ihrer Anteile kann erst die Gliagrenzhaut als der konstanteste Teil der ganzen marginalen Glia bezeichnet werden. Auffällige Unterschiede der Dicke, die etwa von den Arterien zu den Kapillaren hin wechseln würde, oder solche zwischen der Membrana limitans superficialis und der M. l. perivascularis sind nicht als messbare vorhanden. Dagegen sind in der Grösse der Felder, welche die Gliagrenzhaut zusammensetzen, Unterschiede vorhanden, die aber nicht und also im Gegensatz zu der Grenzschicht regionäre Auffälligkeiten und Besonderheiten erkennen lassen. Denn so wechselnd kleine Felder, wie sie die Fig. 31 an einer Kapillare der grauen Substanz zeigt, kommen auch, aber untermischt mit grösseren, im Bereich der Arterien (Fig. 32) oder der Venen oder auch unterhalb der Intima piae superficialis vor. Das, was ich hier hervorheben und zusammenfassen will, ist, dass die M. lim. Gliae überall an der äusseren wie inneren Oberfläche des Gehirns dem gefässhaltigen Bindegewebe gegenüber als der konstanteste Teil ausgeprägt ist und erst die wirkliche Grenze angibt, die beide Gewebsarten voneinander in einer abschliessenden Weise trennt.

Den Angaben, die ich in meiner früheren Abhandlung über das Vorhandensein der M. limitans Gliae gemacht habe, ist vielfach keine rechte Zustimmung geworden. Während über die plasmatische Verbindung der Gliafasern mit den Gliazellen, über die Anordnung der diffusen Neuroglia und den netzigen Zusammenhang der einzelnen Gliazellen untereinander, sowie über die Besonderheit des Gliareticulum und der Gliaschnürringe im allgemeinen keine Bedenken sich erhoben, sind mehrfach die Meinungen gegen das Vorhandensein einer wirklichen Gliagrenzhaut aufgetreten oder haben sie wenigstens durch verschiedene Einwände in ihrer allgemeinen und wichtigen Bedeutung einzuschränken versucht. Für ihr Vorhandensein überall ist eigentlich nur *E. Krückmann* (9) auf Grund seiner ausgedehnten und umfassenden Untersuchungen über die Glia der Netzhaut und des Sehnerven, die zum Teil mit meiner im folgenden zu beschreibenden Methodik angestellt worden sind, eingetreten.

Nissl (3a) hat eine Reihe indirekter Gründe „gegen die Annahme einer abschliessenden Membran" angeführt. Seine Gründe sind „gewichtige pathologische Befunde", wie z. B. „die Durchwachsung einzelner Gliafasern oder ganzer Bündel durch die Pia", sowie die „Bildung einer neuen Gliafaserschicht, die unmittelbar der alten Gliahülle nach aussen aufsitzt, wobei die neue Gliafaserlage ganz ausserordentlich arm an zelligen Bestandteilen ist". Den ersteren Grund hat auch *Spielmeyer* (4) hervorgehoben. Sonst hat *Spielmeyer* die M. lim. perivascularis nur „bruchstückweise" ge-

sehen, so z. B. ein einzigesmal auf einem Weigertpräparat, ein wenig öfter dagegen bei Anwendung der *Heidenhain*schen Eisenhämatoxylinfärbung. Häufiger ist die M. lim. superficialis, aber auch nur „über beschränkte Strecken", von ihm auf „histopathologischen Präparaten vom Grosshirn, Kleinhirn, Rückenmark und Opticus" beobachtet worden.

Gegen den ersten Grund von frei in das Bindegewebe hineingewachsenen Gliafasern verweise ich auf die Beobachtungen von *Krückmann* (9a) über Gliazotten und -Hernien, welche *nicht* als freie Gliafasern der gewucherten Netzhautneuroglia in das Bindegewebe eingedrungen waren, sondern als Fasern unter Begleitung von netzigem Plasma und Umhüllung mit einer Limitans. Ebenso spricht das, was ich selber an Wucherungen der oberflächlichen Rückenmarksglia oder im Umkreis der Gefässe gesehen habe, gegen die Stichhaltigkeit des von *Nissl* und *Spielmeyer* betonten Umstandes. Stark differenzierte Präparate können allerdings freie Fasern vortäuschen. Unwahrscheinlich ist es, dass unter gewissen pathologischen Bedingungen solche freien Wucherungen, die dann aber immer noch für die Norm nicht beweisend wären, vorkommen. Jedenfalls meine ich, dass solche bisher nicht methodisch sichergestellt sind, ebensowenig wie die „neue Gliafaserschicht", deren wirkliche Entstehung und Zusammensetzung auf reinen Faserpräparaten nicht erkannt werden kann.

Weiter hat *Nissl* gemeint, dass das Fehlen einer Ansammlung von Exsudatzellen bei experimenteller Meningitis u. s. w. „zwischen Pia und der Hirnoberfläche" ebenfalls nicht gut mit einer Grenzmembran vereinbar sei. Dass die Exsudatzellen „sofort in die Hirnsubstanz eindringen, sobald sie die Grenze des pialen Gewebes überschritten haben", ist auch mir aus eigener Erfahrung bekannt geworden. Aber ich finde zugleich und zum Unterschied von *Nissl*, dass im Anfang einer so erzeugten Meningitis das Gros der Exsudatzellen in der Pia aufgestaut ist und dass nur wenige derselben in das Parenchym eingedrungen sind. Und dass diese überhaupt eingedrungen sind, führe ich auf eine Aenderung in dem chemischen Verhalten der Grenzhaut zurück als einer Folge von toxischen Wirkungen. Dann hat *Nissl* auf „die innige Verlötung zwischen den Zelleibern von Gliazellen und den Ausläufern derselben (Gliafüsschen) mit der Gefässscheide" und das „Phänomen der Durchwucherung von jungen Endothelschläuchen durch das Protoplasma der Gliazellen aufmerksam" gemacht und weiter betont, dass auch hier die „aus den Adventitialscheiden auswandernden Elemente" sich nicht zunächst zwischen der Scheide und der Gliamembran ansammeln.

Dass auch im Umkreis der Gefässe überall in der Hirnrinde Grenzhäute vorhanden sind, zeigen die dieser Abhandlung beigegebenen Figuren. Wenn also im pathologischen Fall wirklich keine Ansammlung solcher Zellen an ihrer Grenze erfolgen sollte, so kann das nur an einer Aenderung der biologischen Beziehungen zwischen dem Gefässbindegewebsapparat und der Limitans Gliae

liegen. Ebenso wird bei der Durchbohrung von Gliazelleibern durch Gefässsprossen erst zu untersuchen sein, wie bald und in welcher Form eine ringförmige Zellmembran von dem Gliazellenprotoplasma neugebildet wird. Auf den direkten Ansatz der Gliafüsse an der „Gefässscheide" komme ich unten zurück.

Merzbacher (5a), welcher mit einer eigenen und den Mikrophotographien nach sehr eleganten Methode die protoplasmatische wie faserige Glia dargestellt hat, hebt hervor, dass er „niemals" und trotzdem, dass sein „Verfahren Protoplasmastrukturen so getreu wiedergibt", sich von dem Vorhandensein der Limitans Gliae habe überzeugen können. Auch *Eisath* (6) erwähnt keine Beobachtungen über eine solche Haut an der Grenze des Gehirns. Da *Eisath* ebenso wie ich mit einer molybdänhaltigen Hämatoxylinlösung gefärbt hat, und zwar nach der *Mallory*schen Vorschrift, so kann das nur an der Fixierungsmethode resp. an der Frische des Materials liegen. Weiter hat *da Fano* (7) im allgemeinen keine Beziehungen der Gliafüsse zur Limitans gesehen (siehe seine Figuren 9, 10, 20, 24, 25, 29, 38, 40—42, 48), obgleich seine Methode ebenfalls elegante Bilder der ersteren liefert. Er lässt dieselben *ohne Abschluss der Substanz* direkt an die Gefässwand resp. an die Pia mater sich anheften. Nur seine Fig. 43 zeigt die Bildung der Membr. lim. Gliae superficialis aus Gliafüssen und zwar für ein embryonales Rückenmark, wie das auch *Bonome* (8) in seiner Fig. 12 dargestellt hat.

Es ist wohl keine Frage, dass für den Nachweis der Gliagrenzhaut die Methodik alles ist. Abhängig ist der Erfolg derselben aber von zweierlei, von der Art der Fixierung und derjenigen der Färbung.

Die *Müller*sche Flüssigkeit, welche *Eisath* gebraucht hat, so wie die Formalinfixierung, die *Merzbacher* angewendet, sind nach meinen Erfahrungen durchaus ungeeignet, die fragliche Membran der Glia zu konservieren. Dasselbe gilt von der üblichen Alkoholfixierung, die ebenfalls nur mangelhafte und leicht zu verkennende Reste davon erhält. Das *Carnoy*sche Gemisch von Alkohol, Essigsäure und Chloroform oder auch eine Mischung von Alkohol und Salpetersäure geben schon eher leidliche, aber auch nur streckenweise brauchbare Konservierungen der Limitans. Am weitesten bin ich mit der *Zenker*schen Flüssigkeit gekommen, und zwar mit der Modifikation, die von Herrn Professor Dr. *Spuler* herstammt und von Herrn Privatdozent Dr. *Wolfrum*, von dem ich sie übernommen habe, hier in Leipzig eingeführt worden ist. In der *Müller*schen Flüssigkeit sind nur 3 pCt. Sublimat aufgelöst und dann unmittelbar vor dem Gebrauch 3 pCt. Eisessig und ½ pCt. Formalin zugefügt. Das Gemisch wird warm (35—40 Grad) angewendet und dann auf dem Gefässwege in das Gehirn injiziert. Erst durch dieses Verfahren habe ich eine gleichmässige Konservierung der M. l. perivascularis zum Unterschied von der Blockfixierung, welche nur für die superfizielle Gliahaut ausreicht, erzielt. Auf Rat von Herrn Dr. *Wolfrum* habe ich der Gefässinjektion noch

eine Durchspülung mit *Ringer*scher Lösung, der 1 ‰ Amylnitrit zugesetzt wird, vorausgeschickt. Weiter ist die Celloidineinbettung unbedingt derjenigen in Paraffin vorzuziehen, welche die feinen Anteile der Grenzschicht nur zu leicht verzerrt und partiell zerreisst. Natürlich ist die Gefässinjektion der Fixierungsflüssigkeit nicht das alleinige Mittel, um die M. limitans Gliae zur Anschauung zu bringen. Denn auch *Rubaschkin* (10) hat auf dem Gefässwege fixiert und trotzdem die Grenzschicht und die Grenzhaut der Glia völlig übersehen. Als Färbungsmethode, welche leicht anschlägt, aber nur die *marginale* Glia klar zur Anschauung bringt, verwende ich folgende *Molybdänhämatoxylinfärbung:*

1. *Molybdänhämatoxylintinktur;* 1 g Hämatoxylin, 100 g 70 proz. Alkohol, Acidum molybdaenic. pur. als Bodensatz. Sobald die braune Farbe in eine tief blauschwarze umgeschlagen ist, was bei öfterem und täglichem Umschütteln bald eintritt, ist die Tinktur gebrauchsfertig. Die Reifung der Tinktur ist nach 14 Tagen weit genug vorgeschritten, um die ersten leidlichen Resultate zu liefern. Nach 2 Jahren giesse ich die Lösung vom Bodensatz ab. So alte Tinkturen sind die besten.

2. Vor dem Gebrauch sind je nach der Färbungszeit und dem Wasserquantum einige oder mehr Tropfen der *Tinktur in destilliertem Wasser* zu lösen, so dass eine eben durchsichtige Farbflüssigkeit entsteht. Die Färbung erfolgt 12—24 Stunden bei 50 Grad C.

Vor der Färbung werden die Celloidinschnitte mit Laugenalkohol (1 pCt. NaOH in 80 pCt. Alkohol), den ich früher schon zu gleichen und anderen Zwecken verwandt habe, 5 Minuten behandelt, dann in destilliertem Wasser gewaschen und einige Minuten mit 5 proz. Eisenalaun gebeizt und nach der Färbung auch damit differenziert, wie es im Prinzip zuerst *M. Heidenhain* angegeben hat. Statt mit Eisenalaun kann man auch einige Minuten mit Liquor Alsoli beizen, wonach wiederum die Beize gut mit destilliertem Wasser ausgewaschen wird. Die Differenzierung erfolgt in beiden Fällen ausserordentlich langsam und ist sehr sicher, da das faserige kollagene Bindegewebe sich bald radikal und gleichmässig entfärbt, während das Protoplasma der Zellen, sowie die Fasern der Glia u. s. w. sich ausserordentlich langsam entfärben. Um eine Kontrastfärbung des Bindegewebes herbeizuführen, färbe ich die differenzierten und gut mit destilliertem Wasser ausgewaschenen Schnitte in der *van Gieson*schen Pikrofuchsinlösung 15 Sekunden lang und differenziere sie in 96 proz. Alkohol, bis keine Farbwolken mehr abgegeben werden. Dann kommen die Schnitte in reinen 96 proz. Alkohol und durch Karbol-Xylol und Xylol in Balsam. Die Fuchsinfärbung ist im frischen Präparat ganz vorzüglich, so dass sich das Bindegewebe mit seinen kollagenen Fasern äusserst kontrastreich abhebt. Später geht der Kontrast ein wenig zurück, besonders wenn man die Präparate im Wärmeschrank trocknen will. Störend ist bei dieser ganzen Methode die Mitfärbung der Markscheidenreste, so dass ich die angegebene Konservierung noch nicht als eine definitive hinstellen will.

Bevor ich die marginale Glia selbst schildere und die Art und Weise, wie sie in der Grosshirnrinde an den einzelnen Abschnitten sich verhält, will ich die *Verbindungen der Pia mater und ihrer perivaskulären Fortsetzungen mit der M. limitans Gliae* besprechen. Der Schilderung lege ich hauptsächlich meine Beobachtungen an dem Gehirn eines 21 jährigen Raubmörders zu Grunde, welches unmittelbar nach der Hinrichtung in der angegebenen Weise und von den beiden Carotiden her fixiert worden ist. Bei der Herausnahme des Gehirns, ca. 10 Stunden nach der Injektion, hat sich gezeigt, dass die Grosshirnhemisphären gut injiziert worden waren, das Kleinhirn dagegen schlecht, so dass es sich empfiehlt, in weiteren Fällen auch von der A. vertebralis her zu fixieren. Das mit den Häuten vorsichtig herausgenommene Gehirn ist dann für 24 Stunden in frische Fixierungsflüssigkeit gelegt worden und dann in langsam steigenden Alkohol durch Wochen hindurch in 96 proz. Alkohol übergeführt und dann stückweise in Celloidin eingebettet worden. Der Situs des gefässführenden Bindegewebes ist aus diesem Grunde ein vorzüglicher und einwandsfreier geblieben.

Sieht man die Figuren 11 und 17 an, die Querschnitte durch kleine Venen der grauen Substanz wiedergeben, so könnte der erste Anblick für einen *His*schen perivaskulären Raum sprechen, indem nur das Gefässrohr selber exzentrisch gelegen ist. Denn hier scheint die dünne Membrana limitans Gliae rein als solche die äussere Wand dieses Raumes zu bilden, welche ihn direkt vom Hirnparenchym trennt. Und doch ist dies *nicht* der Fall. Sieht man sich die Figur 17 genauer an, so fällt auf, dass zwei feine Fäden sich von der äusseren Wand des den ganzen rechten Umfang des Gefässrohres umgebenden Kanales loslösen und spitzwinklig zu einer stärkeren Faser vereinigen, die an der Gefässwand inseriert, dort, wo zwei adventitielle Bindegewebszellen zusammenstossen. Eine feine Verbindung der Limitians Gliae mit der Gefässadventitia bedeutet dies aber nicht, ebenso wie dies bei den 3 feinen und nur kürzeren Fäserchen, welche in der Figur 11 in der gleichen allgemeinen Weise ausgespannt sind, nicht der Fall ist. Denn beobachtet man auf der Figur 17, welche einen etwas grösseren Venenquerschnitt aus der weissen Substanz anzeigt, den Umfang des fraglichen Kanales, dort, wo eine Gliafaser einen radiären Gliafuss der Grenzhaut anheftet, so zeigt sich hier eine äusserst *feine und dünne Lamelle* eine ganz kurze Strecke weit abgehoben, welche wiederum ein Fäserchen fussartig abzweigt, das aber bald abgeschnitten ist. Hieraus schliesse ich, dass eine *zweite und wiederum sehr feine Membran unmittelbar der M. limitans Gliae perivascularis anliegt*, und dass diese erst es ist, welche jene *Haftfasern des Gefässrohres* abzweigt, die den das Gefäss begleitenden Kanal durchziehen. Ich will diese Membran als *M. limitans accessoria* bezeichnen. Auf Präparaten einer reinen Molybdänhämatoxylinfärbung ist dieselbe leicht zu verkennen, weil sie nur mattgrau gefärbt. Bei der Fuchsinnachfärbung hebt sie sich dagegen als ein rötlicher Saum von der dunkel gefärbten Limitans Gliae ab und besonders dann, wenn die

Entfärbung der Glia dem Bindegewebe gegenüber eine schärfere geworden ist. Meistens liegt dann diese accessorische Haut der Gliagrenzhaut dicht an, so dicht, dass man zunächst beide für ein und dieselbe Membran anzusprechen geneigt ist. Und ich kann wohl sagen, dass, bevor ich solche Stellen gesehen habe, wo diese blasenartigen und minimalen Abhebungen entstanden sind, an denjenigen Stellen, wo sie vollkommen fehlen und wo auch die gleich zu beschreibenden und seltenen Kerne dieser zweiten Haut und sonstige auffällige Stellen in ihr nicht vorkommen, ich beide Lamellen zusammen für ein und dieselbe M. lim. Gliae gehalten habe. Die Figuren 11 und 17 waren Präparate einer reinen Molybdänhämatoxilinfärbung. Auf solchen der angegebenen Doppelfärbung ist immer die Sachlage ohne weiteres klar (s. die Figuren 9, 10, 12—16, 18—28 u. a.). Denn hier liegt überall auf der Limitans gliae noch jene besondere und mit Fuchsin rötlich gefärbte und collagene Fäserchen führende zweite Haut von einer bindegewebigen Natur, welche zumal dann in die Augen springt, wenn jene minimalen blasenartigen Abhebungen erfolgt sind, wie sie die Fig. 9, welche einen kleinen Umfang der perivaskulären Glia an einem Gefässbündel der weissen Substanz wiedergibt, an den mit x und xx bezeichneten Stellen erkennen lässt.

Für die Auffassung der M. lim. accessoria und jener Haftfasern des Gefässrohres an der Limitans gliae ist nun die Fig. 9 von prinzipieller Bedeutung. Der ihr eingefügte Zellkern stempelt sie zu einer feinen *bindegewebigen Membran*, eine Auffassung, mit welcher die Besonderheiten der Figuren 7, 8, 13, 23, 27 übereinstimmen. Während sonst im Umkreis der Gefässe die accessorische Membran auf der Gliagrenzhaut im allgemeinen nur selten solche ihr eingelagerten flachen Kerne führt, sind in der Figur 7 die gleichen Gebilde zahlreich und auch dichter gereiht; zum Unterschied davon zeigt die Figur 27 nur einen einzigen Kern dem *Virchow-Robin*schen Raum zu prominieren, der in der gleichen Länge rechts und links von der gezeichneten Gefässstrecke nur um einen einzigen vermehrt wird. Auch der Querschnitt durch ein Gefäss der weissen Substanz, welchen die Figur 8 wiedergibt, und der durch ein reicher entfaltetes und durch weite Flüssigkeitsräume hindurch ausgespanntes Netz von Bindegewebszellen charakterisiert ist, zeigt nur einen einzigen Kern in der gezeichneten Hälfte, während die andere völlig frei von einem solchen ist. Auch der schon besprochene Kern der Fig. 9 ist der einzige auf dem Querschnitt. *Die Kerne der accessorischen Haut sind also sehr wechselnd zahlreiche und im allgemeinen spärlich nur verteilt.* Verfolgt man nun die fraglichen Kerne längs der perivaskulären Gliagrenzhaut aufwärts bis zur Gehirnoberfläche, so zeigt sich, dass dieselben (Fig. 6) in die Schicht der *Intima piae*, und zwar in die von *Key* und *Retzius* so bezeichnete *Häutchenzellenschicht* übergehen, welche durch flache, ovale Kerne und ein leicht körniges Protoplasma, das besonders in der Nähe der Kerne angehäuft wird, charakterisiert ist. An der Oberfläche der Grosshirnrinde finden sich diese Kerne im Vergleich zu denen

der perivaskulären Haut häufiger, aber keineswegs sehr dicht oder gleichmässig gereiht. So sind auf der Fig. 5 z. B., welche die schmale Bindegewebsspalte einer engeren Hirnfissur zeigt, an der Oberfläche der oberen Windung 3 solcher Intimakerne angeschnitten, auf der unteren dagegen, welche den Eintritt einer Arterie in die Rinde zeigt, keiner enthalten. Mitunter sind die Kerne kompakt und chromatinreicher, so dass sie im Profil und auf allen Präparaten einer intensiven Färbung fast keine Kernstruktur mehr zeigen; in anderen Fällen und meistens sind sie chromatinärmer und mit feinen Granulis angefüllt, die der Kernmembran von innen her dichter anliegen, ohne dass jedoch grössere Nukleolen und Chromatinbalken ihnen untermischt sind. Mitunter springen solche Kerne, und zwar besonders dann, wenn die Gliagrenzhaut an den Stellen einer kollabierten Glia in Falten gelegt ist, ein wenig gliawärts eingewölbt vor, so dass sie in einem konkav eingezogenen Gliafuss zu liegen kommen (Fig. 3) und, wenn man nicht die Lage ausserhalb der Gliamembran berücksichtigte, eventuell mit einer oberflächlichen Gliazelle verwechselt werden können. An gewissen Stellen sind die Grenzzellen der Intima piae geschwollen, die Kerne stärker prominierend und das Protoplasma voller Körnchen und Tropfen, wovon Fig. 1 bei x ein anfängliches Stadium wiedergibt. Dann springt die von ihnen gebildete Schicht stärker hervor. Und auch dort, wo keiner ihrer Kerne angeschnitten ist, zeigt sich sehr auffällig und als etwas von der Gliagrenzhaut total verschiedenes eine verschieden stark granulierte Masse ihr aufgelagert, während sonst ein nur sehr feiner und kaum deutlich gekörnter, matter Saum sich von der homogenen Linie der Gliamembran selbst abhebt. Die gleichen Bilder kommen auch bei der *Intima piae perivascularis* vor. So zeigt die Fig. 14 den Anblick eines kernhaltigen und stark granulierten Zelleibes in der unmittelbaren Lage auf der Limitans gliae, die Fig. 13 nur den minimalen Anschnitt einer gekörnten und vielleicht auch weiter vom Kern entfernten Protoplasmaregion einer gleichen Zelle.

Im Bereich der Intimazellen selber ist die Lage der erwähnten collagenen Fäserchen leicht festzustellen. Sie liegen unmittelbar in der basalen Zone des Zellprotoplasmas eingeschlossen, parallel oder oft auch rechtwinklig mit einander verkreuzt.

Zwischen den häutchenartigen Grenzzellen der Intima piae und der M. limitans der Glia liegt nichts weiteres dazwischen. Beide Membranen treffen unmittelbar aufeinander. Sie müssen auch miteinander irgendwie verbunden sein, da nur *selten* und in *geringstem Umfang* eine *reine Abhebung* der einen von der anderen auf gut konservierten Präparaten zu beobachten ist.

Auf der oberflächlichen Intima piae liegt weiter eine wechselnde Menge von kollagenen und oft senkrecht verkreuzten Fasern und ihnen eingefügten elastischen Netzen und zwischen ihnen eine Summe von Bindegewebszellen, welche im allgemeinen flach geordnet sind, aber sowohl durch schräge und membranige Protoplasma-Ausläufer mit

den Zellen der Intima piae wie mit derjenigen flachen Zellage zusammenhängen, welche nun diese ganze Schicht (die Mittelschicht von *Key* und *Retzius*) dem Subarachnoidalraum zu als eine äussere oder oberflächliche Lage von Häutchenzellen endothelartig begrenzt (Fig. 1—3, 5, 6). Diese 3 Schichten der Pia sind stellenweise dicht aufeinander gepresst, oft aber durch eine Auflockerung der Mittelschicht voneinander mehr entfernt, wie es z. B. die Fig. 5 und 6 im Umkreis eines Rinden-Gefässeintrittes anzeigen. Von der Arachnoidea her, die an ihrer Aussenseite und der Dura zu von einer einfachen oder mehrfachen Lage von dickeren Endothelzellen bedeckt ist und dann eine Schicht von netzförmig und eng verzweigten und an das Ligamentum pectinatum iridis erinnernden Zellagen und von ihrem Protoplasma eingehüllte Faserbündel besitzt, gehen nun in gewissen Abständen mehr oder weniger breite Balken und Lamellen, welche zahlreiche Räume (Subarachnoidalräume) trennen, in das Gewebe der Pia über, wobei ihre Faserbündel in diejenigen der Pia sich fortsetzen, und ihre sie begleitenden und einhüllenden Häutchenzellen mit der äusseren Zellage der Pia zusammenfliessen. Oft sind auch im Innern der Lamellen, ihrer Stärke mehr oder weniger entsprechend, flächenhafte, aber auch in anderen Richtungen und also multipolar verzweigte Bindegewebszellen eingefügt, die mit den einscheidenden Häutchenzellen stellenweise anastomosieren.

Den Verlauf und die Gewebsbeziehungen der *Blutgefässe* im Bereich der Subarachnoidalräume und der Pia mater finde ich auf meinen Schnitten in der folgenden Weise bestimmt. Teils laufen die Gefässe, die selbst entweder von einer dünnen Häutchenzellenschicht perithelartig begrenzt oder mit adventitiellen Bindegewebsfasern bedeckt sind, durch die weiteren Subarachnoidalräume hindurch, dabei nur stellenweise mit ihren Septen verbunden, teils sind sie von den diese Räume trennenden Lamellen scheidenartig und enger umgeben, so dass sie bereits in zugehörigen perivaskulären Hüllen zu laufen scheinen, wobei entweder ein schmaler, aber klarer Scheidenraum vorhanden ist oder stellenweise Faserbündel oder auch Häutchenzellen sich von der perithelartigen oder bindegewebigen Gefässadventitia zu der Scheide hinüberspannen. In anderen Fällen ist die Gefässoberfläche mehr oder weniger vollständig, oft nur halbkreisförmig mit der erwähnten Scheide flächenhaft durch faserführendes Gewebe verwachsen, nicht einfach angedrückt, so dass zwei Häutchenzellenlagen sich nur berühren und einen sonst trennbaren Zwischenraum begrenzen würden.

Da, wo die Gefässe aus dem Bereich der Subarachnoidalräume die Region der Pia mater erreichen, um nun zum Teil längs ihrer Oberfläche oder in ihr selber, und zwar in ihrer mittleren Schicht, flächenhaft zu verlaufen, wobei die Gefässwand wiederum stellenweise mit ihr verbunden ist, finde ich nun im allgemeinen *zwei Arten der Einsenkung der Blutgefässe in die Hirnsubstanz* ausgeprägt. Entweder gehen die Gefässe in ihrer perithelartigen Oberfläche scharf begrenzt senkrecht oder schräg durch die Pia mater hindurch,

ohne dass ein Balken oder eine Lamelle sich zwischen beiden ausspannt (Fig. 5a), oder es bestehen im anderen Fall mehr oder weniger breite und verschieden weit das Gefäss umfassende und sich an seiner Oberfläche anheftende Verbindungen von Bindegewebsfasern und Zellen (Fig. 5). In dem ersteren Fall läuft ein beiderseits klar begrenzter Spalt zwischen der Gefässadventitia resp. ihrem mehr oder weniger einheitlich erscheinenden Perithel und der sich längs der M. lim. gliae einsenkenden und dünnen Pia, die auch stellenweise nur die Schicht der Intima piae umfasst, in die Tiefe. Dann sind die von *Key* und *Retzius* so bezeichneten *Piatrichter vollkommene Trichter*, die konzentrisch das Gefäss umfassen. Auch die Figur 6 kann diesen Modus noch veranschaulichen, sofern man nur das betreffende Gefäss sich gerade in die Tiefe einsenkend vorstellt und den links vorhandenen Spaltraum in gleicher Weise auch rechts vom Gefässrohr und ebenso auf dem abgeschittenen Gefässumfange als vorhanden annimmt, wie ich das wiederholt beobachtet habe. In einem zweiten Fall ist das nicht der Fall. Hier spannt sich, wie das die Fig. 4 bei schwächerer Vergrösserung anzeigt, die Pia mater, die dann an der dem Subarachnoidalraum zugewendeten Fläche jener äusseren oder oberflächlichen Häutchenzellenschicht entbehrt, breit zu dem Gefässrohr mit den Elementen ihrer Mittelzone hinüber, während am linken Rand der Subarachnoidalraum zwischen Gefässrohr und der sich ebenfalls einsenkenden Pia sich in die Tiefe fortsetzt, der hier nur deswegen nicht als klarer Spalt und ähnlich dem linken Rand der Figur 6 zu sehen ist, weil beide Begrenzungsflächen eng aneinander liegen. In diesem zweiten Fall kann ein *konzentrischer* Raum *nicht* das Gefäss trichterförmig umgreifen. Hier muss *einseitig* das Gefässrohr von einem Scheidenraum begleitet sein, von dem nur unentschieden bleibt, wie weit seine konkave Fläche die Gefässwand umgreift. Dass unter Umständen dies *weniger* wie die Hälfte des Gefässumfanges betreffen kann, zeigt die Figur 5. Denn hier ist trotz des axial getroffenen Gefässes zu beiden Seiten jene Verbindung zwischen Pia und Gefässrohr vorhanden, die auf der Figur 4 am rechten Rand des eindringenden Gefässes vorhanden ist. Es sind mit anderen Worten die von *Key* und *Retzius* so bezeichneten *Piatrichter mitunter unvollständig und in Form von Halbtrichtern* u. s. w. ausgeprägt.

An der Stelle der Piatrichter, und zwar der konzentrisch gebildeten, finde ich nun zum Teil eigentümlich und lippenartig vorspringende Fortsetzungen der Pia ausgebildet, die dann also nicht in einem einfachen Bogen dem Umschlag der M. limitans gliae superficialis in die perivascularis folgt, sondern verschieden weit gegen das Gefäss und auch etwas nach aussen und dem Subarachnoidalraum zu sich erhebt, gleichviel, ob das Gefäss so wie in Figur 6 sich in schiefer oder mehr gerader Tiefe in die Tiefe des Hirnparenchyms einsenkt. Solche *Pialippen* könnten das Einströmen der subarachnoidalen Flüssigkeit in die Tiefe der Hirnwindung mehr oder weniger absperren, da sie bei jedem einwärts gerichteten stärkeren Druck sich an das Gefässrohr anlegen müssen. Bei einer umge-

kehrten Strömung müssen sie dagegen nach aussen und dem Subarachnoidalraum zu sich öffnen. Mitunter habe ich an diesen Stellen auch die Zellen der Pia grösser und zahlreicher gefunden, so dass sie zu einem hauptsächlichen Teil eine solcher Pialippen zusammensetzen, während an anderen Stellen das faserige Bindegewebe überwiegt.

Mit diesen Beobachtungen an solchen Präparaten, wo die subarachnoidalen Räume und ihre Tiefenfortsetzungen in dem reinen Bild offener bindegewebiger Räume erscheinen, stimmen solche überein, die ich früher an dem Gehirn eines zweiten und wenige Jahre älteren Raubmörders, das unmittelbar nach der Hinrichtung mit Tuschelösung durch Einstich in die subarachnoidalen Räume wie in das Hirnparenchym selbst injiziert war, gefunden habe. Da in dem letzteren Fall an bestimmten Stellen die Tusche nicht nur längs der inneren Gefässe sich ausgebreitet, sondern auch bis zur Oberfläche emporgedrungen und sich hier, wie ich während der Injektion beobachtet, in den subarachnoidalen Räumen flächenhaft und weit ausgebreitet hatte, so waren unter beiden und entgegengesetzten Bedingungen solche Resultate entstanden, wo sich auch die Piatrichter gefüllt hatten. Dieselben waren im ersten Fall teils konzentrisch und bei dem leichten Druck, den ich angewendet, nur eine ganz geringe Strecke weit — bis zur Hälfte der ersten Rindenzone meistens — gefüllt; teils aber war auch die Tusche nur einseitig am Gefässrohr ausgebreitet und in die Tiefe geflossen. Ich habe damals nicht den Schluss zu ziehen gewagt, dass es unvollständige Piatrichter geben müsste. Jetzt, nachdem an dem Bild des gut im Situs konservierten Bindegewebes der Hirnoberfläche die gleiche Einrichtung sich gezeigt hat, meine ich, dass jene Injektionsergebnisse nicht die einer unvollständigen Füllung sein können. Im übrigen zeigen die Figuren 4 und 2 auf der Tafel IX der Studien von *Key* und *Retzius* eine hiermit gut übereinstimmende Ansicht von teils konzentrischen resp. einseitig oder exzentrisch das Gefässrohr umgebenden Piatrichtern. Auch habe ich an zwei Stellen der Figur 4 den deutlichen Eindruck von im Injektionsdruck geschlossenen Piaklappen.

Ebenso wechselnd wie der Lauf der Gefässe zwischen Arachnoidea und Pia mater oder auch im unmittelbaren Bereich der letzteren allein, finden sich nun im Innern des Hirnparenchyms die Beziehungen zwischen der Gefässwand und der perivaskulären Intima piae resp. jener kernarmen M. limitans accessoria als ihrer feinsten Fortsetzung vermittelt.

Ich habe vielfach auf meinen Schnitten die eindringenden Arterien und Venen durch die ganze Rinde bis in die weisse Substanz hinein verfolgt, zum Teil auf einem einzigen Schnitt, und bin überrascht gewesen, wie stark und plötzlich sich das *perivaskuläre Bindegewebe* in Form und Stärke verändert, wodurch auch jener Raum sich kompliziert, welcher den subarachnoidalen in das Innere der Hirnwindung hinein fortsetzt. Die Grenze zwischen der grauen und weissen Substanz ist ungefähr für die eindringenden Gefässe auch zugleich die Region, wo diese Aenderung erfolgt.

Im einfachsten Fall und vor allem dann, wenn die Gefässwand, wie in der Figur 5a bei einer eindringenden Arterie, glatt begrenzt ist und keine Verbindung zur gegenüberliegenden Fläche irgendwelcher Art besitzt, ist zwischen dem Gefässrohr selber und der perivaskulären Intima piae ein klarer Raum vorhanden. Eine solche Stelle zeigt Figur 4 oberhalb des Seitenastes einer eingedrungenen Arterie (mit V—R bezeichnet). Ob dies überall und auch am Hauptstamm der Arterie der Fall ist, will ich aber nicht behaupten, weil hier oft der Situs der Teile sehr eng zusammengepresst ist. So wird man in den Figuren 25 und 26 zwischen der Gefässwand und der kernfreien M. limitans accessoria, die sich aber hier bei der geringen Okularvergrösserung weniger von der Limit. gliae unterscheidet, nur angedeutet einen Spaltraum erkennen. Ist dagegen das Gefässrohr nicht angepresst (Fig. 59), so ist oft ein klarer Raum unmittelbar um das Gefäss vorhanden (V—R), der aber nicht bis zur Intima piae reicht, sondern noch von einem weiteren Spaltraum umgeben wird, der wiederum streckenweise offen ist und dann wieder verschwinden kann. Der Tiefe zu können dann solche *Nebenräume* noch in mehrfacher Zahl und wiederum gespalten sein, worauf ich des näheren nachher eingehe.

Weiter sind die unmittelbaren Scheidenräume der Gefässe sehr ungleich in ihrer Weite ausgeprägt. In den oberflächlichsten Schichten der Rinde finde ich sie durchweg sehr eng oder überhaupt nicht beobachtbar; dass sie an solchen Stellen vollständig fehlen, ist aber damit keineswegs entschieden, da sie einfach zugedrückt sein können. Der Tiefe zu finde ich sie durchweg, aber, wie schon gesagt, verschieden weit geöffnet.

Die Figur 13 zeigt einen sehr weiten und klaren Scheidenraum. Ob er vollkommen konzentrisch herumläuft und nicht an irgend einer Stelle von Fasern einer bindegewebigen Herkunft durchzogen ist, kann jedoch wegen der einen Stelle nicht entschieden werden, wo die Gefässwand der kernlosen Intima piae perivascularis dicht anliegt. In der Figur 11 ist dies sicher nicht mehr der Fall. Denn hier spannen sich zwischen der Gefässwand und der Intima piae, die hier noch mehr wie in Figur 13 den Charakter der oben besprochenen M. limitans accessoria besitzt, mehrere feine Verbindungsfäserchen als feinste *Haftfasern des Gefässrohres* aus. Auch in der Figur 14 ist sicher kein klarer konzentrischer Raum zwischen der Venenwand (aus der grauen Substanz, Schicht der kleinen Pyramidenzellen) und der Intima piae, die hier einen kernhaltigen Zelleib angeschnitten zeigt, vorhanden. Denn es spannen sich rechts mehrere breite Haftfäserchen aus. Ob rechts oberhalb des Gefässes ein natürlich trennbarer Spalt vorhanden, ist wiederum nicht zu beurteilen.

Im Bereich der kleinsten Venen und der Kapillaren der Rinde werden nun dieselben Räume zu sehr engen Spalten, wie das die Figuren 20, 22—24 erkennen lassen. Das weit offene Gefässrohr füllt fast vollständig den Ring innerhalb der Intima piae resp. jener M. lim. access. aus, und nur stellenweise sind lokale Erweiterungen, wie sie

die Figur 23 zeigt, vorhanden. Aber auch hier bei den kleinsten Gefässen zeigen sich noch seltene, aber leicht infolge ihrer Feinheit und der Enge des das Gefäss begleitenden Spaltraumes zu übersehende Haftfäserchen ausgeprägt (Fig. 18 und 22). Stellenweise ist endlich der das Gefäss begleitende Spaltraum als solcher nicht vorhanden oder wenigstens nicht erkennbar; sowie jenes das Gefässrohr umhüllende und sonst fein fibrilläre und meist kernarme Bindegewebe verdickt ist (Fig. 15, 16, 9) oder eine körnige Metamorphose gewisser Zellen (Fig. 12), auf die ich später einzugehen habe, eingetreten, ist jene schmale Lichtung völlig zugedrückt und verschwunden.

Die kleinsten Gefässe der *weissen* Substanz weichen von dem, was ich von denen der grauen Substanz angegeben, kaum in einem wesentlichen Detail ab. Ihre Gefässwandungen liegen jedoch meistens so dicht der M. lim. accessoria an, dass ich über die Art des Scheidenraumes nicht jene so klaren Bilder gewonnen habe, wie die der Figuren 13, 14 und 17. Dagegen zeigen die starken und in sie eindringenden Hauptstämme der Gefässe, Arterien wie Venen, eine *Besonderheit*, welche nicht immer genau mit der Grenze der grauen und weissen Substanz zusammenfällt, sondern oft erst ein wenig tiefer auftritt. Die Besonderheit, welche zugleich mit einer *allgemeinen Aufweitung* des von der *M. limitans gliae perivascularis begrenzten Raumes* einhergeht, ist in einem Netz verästelter Bindegewebszellen enthalten, das im Umkreis des Gefässes und im Querschnitt gesehen ungefähr radiär zu ihm orientiert ist (Figuren 65, 64, 63 und 8).

Das *perivaskuläre Bindegewebszellnetz*, dessen Netzteile teils einfache und protoplasmatische Zellanastomosen sind, teils aber verschieden starke Häutchen und Balken mit einem wechselnden Gehalt an kollagenen und elastischen Fasern vorstellen, tritt plötzlicher im Umkreis eines solchen Hauptgefässes auf, wobei es sowohl aus der *Adventitia des Gefässrohres selbst* wie *aus der perivaskulären Intima piae* unter Aufzweigung ihrer Teile einen entsprechenden Zuwachs erhält. Entsprechend dem Umfang des perivaskulären Zellnetzes, das im allgemeinen der Grösse des Gefässes proportional entwickelt ist, sind die Zellen in ihm sehr verschieden zahlreich. Am mächtigsten ist es um ein Gefässbündel (Fig. 63) angeordnet. Mit dem Umfang des Zellnetzes und der Zahl der Zellen nimmt auch die Zahl und die Feinheit der Maschenräume zu. Die Gewebsbrücken selber sind dabei oft nicht balkenförmig, sondern ein wenig membranig und der Ausbreitung der Zellprotoplasmen entsprechend gestaltet. Um völlig voneinander getrennte Räume, die also röhrenförmig verlaufen würden, kann es sich aber bei ihnen nicht handeln, wie jeder Längsschnitt zeigt.

Trotz dieses perivaskulären Zellnetzes und trotzdem dasselbe überall an die Adventitia des Gefässrohres angreift und gewissermassen aus ihrer Aufzweigung entsteht, ist stellenweise jener *Virchow-Robin*sche Scheidenraum dem Netze zu deutlich abgegrenzt, wie am besten Schiefschnitte erkennen lassen. Nur liegt

er nicht immer, wie in Figur 64, als ein konzentrisch klarer Spalt um das Gefäss herum, sondern umgreift ihn oft nur partiell, wobei Verbindungen zwischen der Adventitia des Gefässrohres resp. dem Perithel und der abstehenden Wand der Scheiden vorkommen. An den Verzweigungen der kleineren Gefässstämme hört die äussere Wand des Scheidenraumes als solche auf. Dann liegen zwischen Gefässwand und der Intima piae perivascularis resp. ihrer kernlosen Fortsetzung, der Limitans accessoria, nur jene von einem spärlich gewordenen Zellnetz durchsetzten Räume (Fig. 65). Den feinsten Gefässverzweigungen zu hört endlich das aufgeweitete Zellnetz auf, so dass die Gefässwand unmittelbar der Limitans accessoria anzuliegen kommt. Damit ist aber ein vollständig klarer Spaltraum noch nicht herbeigeführt. Denn ich finde auch hier an günstigen Stellen einzelne feine Brücken faseriger oder mehr protoplasmatisch gekörnter Natur zwischen dem Umfang des Gefässes und jener bindegewebigen Limitans ausgespannt, wie sie die Figuren 11, 17 und 18 in ihrem allgemeinen Charakter anzeigen können.

Die Figur 7 zeigt die erwähnte Uebergangsstelle an einem Längsschnitt durch eine in die weisse Substanz eben eingedrungene Vene. Links liegt noch der Typus der in der grauen Substanz ausgebildeten Strecke; er ist charakterisiert durch den Verlauf der Vene in einem zum grossen Teil klaren und das Gefäss beiderseits umgebenden Kanal, der nur im Bereich der grauen Substanz nicht so weit bleibt, wie hier am linken Rand der Figur. Die Intima piae zeigt oben 3, unten 2 kernhaltige Zellen angeschnitten. Mit ihr sind durch Fortsätze jene perivaskulären und hier relativ grob und häutig ausgedehnten und faserreichen Zellnetze verbunden, die andererseits aber in ungleicher Weise mit der dünnen Gefässadventitia verbunden sind. Infolge dessen sind von dem perivaskulären Hauptraum (V—R) zahlreiche Nebenräume von wechselnder Weite zu unterscheiden. Die Figur 8 zeigt die gleiche, aber schon komplizierter gewordene Einrichtung an einem Querschnitt durch eine tiefer in der weissen Substanz gelegenen Arterie, Fig. 27 an einer schief getroffenen Arterie, die wiederum so wie die Vene der Figur 7 an der Grenze der weissen Substanz zur grauen hin verläuft. Viel einfacher sind also in dieser Beziehung die entsprechenden Raumbildungen im perivaskulären Bindegewebe der in die graue Substanz eingedrungenen Hauptstämme (Fig. 4 und 59).

An den perivaskulären Bindegewebsräumen der weissen Substanz habe ich weiter eine besonders zierliche, aber nicht ohne weiteres und beim ersten Anblick auch leicht erklärbare Einrichtung gefunden, wie sie die Figur 8 bei schwächerer und die Figuren 33 bis 38 bei starker Okularvergrösserung und an einem grösseren Raum zeigen. Es sind dies die *äusseren Haftfasern des perivaskulären Zellnetzes*, die, wenn die *M. limitans accessoria dünn und ohne kernhaltige Zellleiber* ist, mit ihren ringförmig verteilten Ansätzen an ihr den Anblick hervorrufen können, als ob die M. limitans gliae perivascularis selbst in zahlreiche Fortsätze ausläuft, die mit dem Bindegewebe direkt anastomosieren. Und besonders dann,

wenn die Neuroglia marginalis unruhig und ungleich gewachsen ist, so dass sie in Form von kegelartigen oder mehr zottenförmigen Protuberanzen dem perivaskulären Bindegewebe zu vorspringt, kann hier der Eindruck hervorgerufen werden, als ob im erwachsenen Gehirn die Ausläufer der Gliazellen mit den Ausläufern von Bindegewebszellen direkt zusammenhingen. *Gliakegel* zeigen die Figuren 33—35, eine eben gewachsene und noch sehr dünne *Gliazotte* die Figur 36, eine stärkere, aber von Gliazellen noch freie Gliazotte und daneben einen Gliakegel die Figur 38. Wahrscheinlich beginnt jede Gliazotte ihre Bildung mit dem Stadium eines Gliakegels.

Gliakegel sind die beiden Ansätze von Bindegewebsteilen an der M. lim. gliae perivascul. der Figur 38 *nicht*. Denn hier sind beide protoplasmatisch granuliert und gehen deutlich in eine *flächenhaft* der Gliagrenzhaut aufgeklebte *Intima piae perivascularis* über. Sie entsprechen ganz den gleichen Bildungen, wie sie die Figur 7 (siehe besonders den rechten unteren Rand) und die Figur 8 zeigen. Zum Unterschied davon werden dagegen die Ansätze der Haftfäserchen an den Spitzen der Gliakegel (Figuren 33—35 und 37) dem Beobachter Schwierigkeiten machen, die so gross sind, dass sie selbst bei Immersionsvergrösserung und stärkeren Okularen im ersten Anblick eigene Fortsätze der Gliagrenzhaut anzeigen können. Es wäre denkbar, dass die fraglichen Gebilde, die eine gewisse Aehnlichkeit mit den oberflächlichen Zellkegeln des embryonalen Medullarrohres haben, aus solchen im Lauf der Entwicklung hervorgehen, welche sich in der späteren Phase der inneren Vaskularisation der Gehirnwand und aus sekundären Verbindungen der eingedrungenen Gefäss- und Bindegewebszellen mit den Gliazellen gebildet haben, zu einer Zeit, die der Ausbildung der M. lim. gliae vorherliegen würde, wie ich das in meinem Dresdener Vortrag angedeutet habe.

Auf besonders präzis differenzierten Präparaten habe ich nun bei starker Okularvergrösserung (Oc. 12) gesehen, dass diese anscheinenden Fortsätze der Gliagrenzhaut dadurch entstehen, dass sich jederseits an der Spitze des Gliakegels die bindegewebige *M. lim. accessoria zu einem dünnen Fäserchen zusammenschliesst*, dessen Abgangsstelle unmittelbar und direkt mit der Spitze des Gliakegels selbst zusammenfällt. Ist die Spitze des Gliakegels irgendwie breiter, so zeigt sich deutlich (Fig. 33 bei xx und Fig. 35 bei x), wie die M. lim. gliae *geschlossen zurückläuft*. Und nur dann, wenn die Kegel sehr spitz auslaufen, wächst proportional der zunehmenden Feinheit der Spitze die Schwierigkeit, beide Anteile, den der Gliagrenzhaut und den der M. lim. accessoria mit den Ansätzen der Haftfasern scharf auseinanderzuhalten, bis man schliesslich auf solchen Präparaten, wo beide Dinge kräftig und dunkel gefärbt geblieben sind, sie nicht mehr voneinander zu trennen vermag. Ich komme also zu dem allgemeinen Schluss, dass die *äusseren Haftfasern des perivaskulären Zellnetzes den Begriff der geschlossenen Gliagrenzhaut nicht modifizieren* können. Sie sind Bildungen sowohl an der vollkommen glatten wie an der kegelartig ausgebuch-

teten Limitans gliae; *zugehörig allein sind sie der Intima piae resp. der kernfreien M. lim. accessoria.* Würde man ein Gefäss mit seinem es umgebenden Netz von Bindegewebszellen so vollständig aus der Tiefe der Gehirnwindung herausziehen können, dass auch die äusserste und dünnste Wandschicht des ganzen Bindegewebsapparates mit herauskäme, so würde nach meiner Ueberzeugung immer noch die eigene Grenze des Gehirnparenchyms als eine durch die M. lim. gliae geschlossene Masse übrig bleiben, die nur in dem einen Fall die Form eines glatten und in dem anderen diejenige eines mit zahlreichen feinen, aber blind endigenden Vorsprüngen bedeckten Kanales besässe.

An den *Gliazotten* endlich bin ich, sofern nur dieselben mit einem gerundeten (Fig. 37) oder knopfförmig verdickten Buckel auslaufen (Fig. 36), nie im Zweifel gewesen, dass hier die Grenzhaut der Glia geschlossen in sich zurückverläuft. Hier sieht man deutlich, wie von allen Seiten her feine Bindegewebsfibrillen sich über dem Ende der Gliazotte zu einer Haftfaser zusammenschliessen. Nur dann, wenn eine Gliazotte sekundär in eine einfache oder oft auch vielfach gegabelte und feine Spitzen ausläuft, finden sich Schwierigkeiten von der vorhin beschriebenen Art.

Die *Undurchlässigkeit der Gliagrenzhaut gegen corpuskuläre Teile*, die ich früher beschrieben habe, finde ich auch an derjenigen des menschlichen Gehirns. Sie zeigen die Figuren 39—42 für fein aufgeschwemmte Tusche, die nirgends in die Räume der Glia selbst *in diffuser Weise eingedrungen ist*, sowie es solche Stellen zum Unterschied hiervon anzeigen, die eine durch Einstich in die Hirnsubstanz selbst *unregelmässig verteilte* Tuschemenge enthalten. Man könnte einwenden, dass nicht die M. lim. gliae, sondern erst die bindegewebige Intima piae resp. ihre kernfreie Fortsetzung, die M. lim. accessoria, die Tuschepartikel zurückgehalten habe und dass die M. lim. gliae selber ein, wenn auch sehr fein durchbrochenes Netz darstelle. Ein solcher Einwand kann nicht richtig sein. Denn wie die Figuren 40—42 erkennen lassen, ist die Tuschelösung nicht an der Intima piae sup. aufgestaut, sondern *unter dieselbe eingedrungen.* In der Figur 40, welche aus dem Umkreis eines Gefässes der weissen Hirnsubstanz stammt, ist die *Intima piae eine Strecke weit abgehoben von der Lim. gliae, ohne dass in die Räume der marginalen Glia eine Tuschemenge eingeflossen ist.* Auch die Figur 41 zeigt (zu beachten ist hierfür die Lage des mit x bezeichneten Intimakernes) das gleiche, ebenso wie die Figur 42 von der oberflächlichen Schicht der Grosshirnrinde, wo die zwei Intimazellen von allen Seiten her mit Tusche umgeben sind. Wie sehr ein Bindegewebe mit seinen Spalträumen von der Tuschelösung allseitig bei einer Einstichinjektion durchdrungen wird, zeigt auch die Figur 39 bei schwacher Vergrösserung an jenem perivaskulären Bindegewebsapparat eines Gefässes der weissen Substanz. Obgleich derselbe überall durchsetzt ist, also auch so, wie es die Figur 41 an einer anderen Stelle derselben Region bei starker Vergrösserung wiedergibt, unter der Limitans accessoria angefüllt

ist, ist die Tusche doch nirgends in das Hirnparenchym selbst und in die Räume der marginalen Glia eingedrungen. Was jene auffallenden Stellen bedeuten, wo die Tusche im Bereich *der Gliafüsse*, aber nur eine kurze und blind endigende Strecke weit, vorgedrungen ist, soll im nächsten Abschnitt, der von der marginalen Glia selber handelt, besprochen werden.

Als *Lymphräume des Gehirns* sind bisher die oberflächlich gelegenen *Subarachnoidalräume* und die *tiefen Adventitialräume* längs der inwendigen Hirngefässe, die auch als *Virchow-Robin*sche Scheidenräume bezeichnet werden, und daneben die *His*schen Räume, der *perivaskuläre* wie der *epicerebrale*, unterschieden worden. Von *Frommann*, *Kölliker*, *Key* und *Retzius*, *Golgi*, *Boll*, *Frey* u. A. sind die *His*schen Räume als Kunstprodukte gedeutet worden, die nur durch eine *künstliche Retraktion der Hirnsubstanz* entstanden sind. Besonders hat *Nissl* in der letzten Zeit wiederholt darauf hingewiesen, dass der perivaskuläre und epicerebrale Raum ebenso wie die pericellulären Räume *Obersteiners* „artefizielle Schrumpfräume" sind. Nach *Roth*, *Eberth* und *Obersteiner* u. A. sind dagegen die *His*schen Räume die natürlichen Wege für den Abfluss der Hirnlymphe; nur sollen sie nach *Roth* und *Eberth* und auch nach *Binswanger und Berger* nicht klare Lichtungen besitzen, sondern von feinen Fäden netzförmig durchzogen sein. *His* selber hat von den *Roth*schen Angaben nichts wissen wollen, welche seine Räume in den Bereich der Glia mit ihren Fortsätzen verlegen würden. Denn nach seiner Meinung liegen die fraglichen Räume als *klare Lichtungen genau zwischen der eigenen Oberfläche der Hirnsubstanz und dem Bindegewebe,* gleichviel ob dieses an der Oberfläche gelegen ist oder die Gefässe zirkulär umgibt.

Ich selber habe in meiner früheren Abhandlung die Frage nach den *His*schen Räumen dahin präzisiert, dass sie nicht identisch mit den *Roth*schen Räumen sind, sondern in Uebereinstimmung mit der *His*schen Auffassung nur zwischen der Limitans gliae und der Intima piae, die ich beide zum Unterschied von *Key* und *Retzius* nicht als fest verklebt, sondern als „dehiszierende Spalten" hingestellt habe, gelegen sein müssen, sodass sie sich als *virtuelle* Lymphspalten gelegentlich füllen können. Ueber die von *His* selber und *Eberth* geäusserte Ansicht von dem Zusammenhang der *His*schen Räume mit dem Subarachnoidalraum habe ich mich dagegen zurückhaltend ausgesprochen und die Beantwortung dieser Frage von dem Nachweis von Lücken in den Piatrichtern abhängig gemacht; ebenso habe ich der Tiefe zu die Frage nach dem Zusammenhang der *Virchow-Robin*schen Scheidenräume mit den *His*schen einer Beobachtung über die letzte Fortsetzung der Intima piae resp. über das Aufhören derselben im Bereich der Kapillaren anheimgeben müssen.

Ich komme jetzt auf meine frühere Auffassung auf Grund des auf dem Gefässwege fixierten Gehirns und eines einwandsfreien Situs des Bindegewebes auf der M. limitans gliae zurück. Ich meine heute, dass die *His*schen Räume auf einer *radikalen Zer-*

störung der Grenzschicht der Glia beruhen, ebenso wie die *Obersteiner*schen Räume auf einer Vernichtung der perizellulären Glia und ihrer Golginetze. Ich habe schon früher diese Vermutung gehabt, weil mir der Unterschied in der Weite der fraglichen Räume auf den *His*schen Präparaten und den meinigen auffiel. Ich habe aber diese Vermutung zurückgewiesen (1b, S. 267), weil ich erstens keine Reste der Grenzschicht auf den *His*schen Originalpräparaten gesehen habe, die auf meinen und ebenfalls mit Alkohol konservierten früheren Gehirnpräparaten stellenweise erhalten waren; und weil ich zweitens, und das war der Hauptgrund, an einigen Stellen der *His*schen Präparate an einem perivaskulären Kanal einen feinen Saum der Gehirnsubstanz zu gesehen hatte, den ich mit der Limitans gliae identifiziert habe.

Was mich jetzt bestimmt, die *His*schen Räume als Schrumpfräume aufzufassen, in denen nicht einmal mehr die Reste der Glia übrig geblieben sind, ist erstens, dass ich solche Stellen, wo die Limitans accessoria resp. die Intima piae sich von der Limitans gliae abgehoben hat — dies entspräche also allein dem Begriff des *His*schen Raumes —, nur als minimalste Blasen von keiner irgend wie beträchtlichen Längsausdehnung finde, so klein, dass sie nur mit der Immersionslinse hier und da erkennbar sind, dass zweitens die Intima piae als M. lim. accessoria bis in das Kapillargebiet hinein sich erstreckt, mag sie auch oft von dem adventitiellen Bindegewebe des Kapillarendothels infolge enger Pressung oder einer stärkeren Ausbildung des letzteren nicht unterschieden werden können, und dass drittens die Tusche immer nur eine *geringe* Strecke weit genau zwischen Limitans gliae und Intima piae sich vortreiben lässt, was ausserdem nur *selten* gelingt. Dies spricht vor allem für eine *festere Verklebung zwischen Glia und Bindegewebe* im Sinne von *Key* und *Retzius*, wogegen der von mir früher angegebene Umstand, dass es leicht gelingt, die Intima piae von der Limitans gliae abzuziehen, ohne dass diese irgendwie verletzt wird, nicht aufkommen kann. Dementsprechend halte ich jetzt jenen äusseren Begrenzungssaum eines perivaskulären Kanales auf dem betreffenden *His*schen Präparat nicht mehr für die Limitans gliae, sondern für die bindegewebige Limitans accessoria. Und ebenso ist der auf meinen früheren Figuren 37, 39a und 43 der Tafel III abgebildete und so bezeichnete Raum kein perivaskulärer, auf den der *His*sche Begriff passt, sondern derjenige der *Virchow-Robin*schen Scheide, Figuren, auf denen die Limitans accessoria, ebenso wie auf den Präparaten selbst, nicht zum Ausdruck gekommen ist. *His* hat bekanntlich angegeben, dass seine Kanäle „von einer nachweislich verdichteten Substanzschicht" begrenzt seien. Das kann also nur die Rindenschicht der Glia betreffen.

Die *His*schen Räume im Gehirn beruhen nach meiner Meinung nicht auf einer einfachen Retraktion der Hirnsubstanz, wie allgemein geurteilt worden ist, sondern sind ein Gegenstück der *Grünhagen*schen im Bereich der Darmzotten. Sowie diese auf einer Zerstörung der vacuolisierten basalen Abschnitte der

Darmepithelzellen (Unterkernzone von *Mingazzini*) beruhen, die ja auf einem gewissen Stadium der Resorption als tropfenreichste Protoplasmabezirke eine besonders zerreissliche Zone bilden, so ist auch der *His*sche Raum die Folge einer ungeeigneten Konservierung, welche die flüssigkeitsgefüllte marginale Hemoglia zu Grunde gehen lässt, statt sie zu fixieren. Als *Lymphräume des Gehirns* gelten also auch mir jetzt ausschliesslich der *Subarachnoidalraum* und die *Virchow-Robin*schen *Scheidenräume* resp. jene oben beschriebenen *Nebenräume*, die mit diesen kommunizieren.

Die *Virchow-Robin*schen Scheidenräume werden von *Binswanger* und *Berger* als *intraadventitelle* bezeichnet, zum Unterschied von den *His*schen Räumen als *extraadventitiellen*. Da sich mit Sicherheit gezeigt hat, dass erstens die *His*schen Räume als natürliche Wege einer extramarginalen Lymphzirkulation nicht exstieren, und dass zweitens die von *Binswanger* und *Berger* so bezeichneten Räume nicht dem von *His* definierten Raum, sondern dem von *Roth* beobachteten entsprechen, so kann ich in *diesem Gegensatz* die Bezeichnung intraadventitiell nicht gelten lassen. Trotzdem möchte ich denselben beibehalten, und zwar deswegen, weil stellenweise in der Literatur, wie z. B. von *Obersteiner* (Nervöse Zentralorgane, IV. Auflage, 1901, S. 220), der *Virchow-Robin*sche Raum *zwischen Adventitia und Muscularis* lokalisiert wird, was nicht richtig sein kann. Es liegt auch nach meiner Beobachtung der *Virchow-Robin*sche Raum stets *innerhalb* der *Adventitia* selber. Und auch in dem Fall, wo kein fibrilläres Bindegewebe auf der Media liegt, finde ich mit der Molybdänhämatoxylinfärbung ein freilich sehr dünnes Protoplasmahäutchen den Muskelzellen aufliegen, in welchen nur selten längsovale Kerne in der Gefässrichtung vorkommen. Auf der Figur 7 der Tafel XVIII von *Key* und *Retzius* ist allerdings eine Arterie zum Unterschied von derjenigen der Figur 8 abgebildet worden, wo auf der Media keine Elemente dieser Art liegen. Nach meiner Meinung ist jedoch bei diesem Bild die dünnste Adventitia, die mir vorgekommen ist, übersehen worden.

Nun liegen ja allerdings die auf meinen Figuren so wechselnd sichtbaren Nebenräume ausserhalb der eigentlichen Adventitia resp. der Aussenwand des *Virchow-Robin*schen Scheidenraumes. Für diese will ich aber aus dem leicht verständlichen Grunde, um in der ferneren Literatur Irrtümer auszuschliessen, nicht die Bezeichnung extraadventitielle, sondern *zirkumadventitielle* Räume gebrauchen. Ebenso wie man die Intima piae an der Oberfläche des Gehirns nicht mit zur Gefässadventitia rechnet, kann man auch im Umkreis der inneren Gefässe einer grauen oder weissen Substanz sie nicht in ihr mit einbeziehen und also auch nicht jene Nebenräume als intraadventitielle im eigentlichen Sinne des Wortes bezeichnen, mögen sie auch im perivaskulären Bindegewebe enthalten sein. Von *Nonne* und *Luce* ist das Wort periadventitiell oder extravaskulär gebraucht worden. Sie bezeichnen so kleine Bindegewebsspalten, die in der Aussenwand des *Virchow-Robin*schen Raumes grosser

Piagefässe liegen, den sie *intravaskulär* nennen oder adventitiell. Die Beobachtung von *Nonne* und *Luce* ist also eine andere wie die von mir über jene zirkumadventitiellen Nebenräume, wenn auch eine gewisse Aehnlichkeit in der allgemeinen Beziehung zum Scheidenraum bestehen bleiben kann. Wenn aber *Nonne* und *Luce* nun angeben (Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems, S. 204), dass „von diesem extravaskulären Raume aus präformierte Gewebsspalten injizierbar" sind, „welche jede Ganglienzelle umgeben und als *pericelluläre Lymphräume* sich darstellen", so ist dies Resultat nur denkbar oder möglich, wenn zuvor die Intima piae resp. die M. lim. access., sowie die M. lim. gliae zerstört worden sind.

Zu der von *Nonne* und *Luce* gebrauchten Nomenklatur ist die von *Anton* in demselben Handbuch (S. 407) angewendete fast entgegengesetzt (siehe daselbst die Fig. 81). *Anton* nennt den *Virchow-Robin*schen Raum den perivaskulären und den weiter abliegenden den adventitiellen. An dieser Bezeichnungsweise ist besonders die erstere für Missverständnisse offen, weil die *His*schen Räume, wenn sie auch nicht existieren, aber doch von *Anton* in seinen Ausführungen anerkannt werden, nun einmal in der Literatur als die perivaskulären Lymphräume gelten. Der „adventitielle" Raum *Antons* kann allgemein mit dem periadventiellen oder extravasculären von *Nonne* und *Luce* verglichen werden, eine sprachliche Differenz, die der Lokalisierung des Raumes nicht zu Gute kommt.

Seit *Golgi* lässt man allgemein die Gefässfortsätze der Gliazellen sich *direkt an die Gefässwand* anheften. Diese summarische Beschreibung, die in den verschiedenen Angaben von *Boll*, *Retzius*, *E. Müller*, *Nissl*, *Evensen* u. A. wiederkehrt, ist *nicht zutreffend*. Denn als äusserste Schicht der *Gefässwand* kann nur ihre unmittelbare *Adventitia* gelten. Da sich aber gezeigt hat, dass nach aussen von der Adventitia noch die *zirkumadventitiellen Nebenräume* vorhanden sind, die sogar unter Umständen bei totaler Füllung *weite Abstände zwischen der Gefässwand* und ihrem sie umgreifenden *Virchow-Robin*schen Scheidenraum und der *Intima piae perivascularis* herbeiführen, so kann jene Ausdrucksweise nicht die Sachlage genau wiedergeben. Nach meiner Meinung *heften sich die Gliafüsse allein der M. limitans gliae an. Auf dieser liegt die Intima piae resp. die M. lim. accessoria* als ihre Fortsetzung. Und dann erst folgen die *adventitiellen Gewebsbildungen* der Hirngefässe.

An den Bindegewebszellen, welche mehr oder weniger endothelartig die *Subarachnoidalräume* begrenzen, sowie an denen, welche die *zirkumadventitiellen* Nebenräume des *Virchow-Robin*schen Scheidenraumes durchsetzen, und auch an denjenigen der *Intima piae perivascularis* habe ich vielfach *Diplosomen mit lang entwickelten Aussengeisseln* beobachtet, die in jene alle diese Räume erfüllenden Flüssigkeit hineinragen (Fig. 7. und 9). An den Zellen der Intima piae superficialis habe ich sie bisher nur ganz vereinzelt gesehen, gar nicht dagegen in den Zellen des Perithels der Gefässe. Da ich

aber nicht sicher bin, dass die von mir verwandte Methode diese diffizilen Dinge und besonders die leicht zerfallenden Aussengeisseln, der Zellen vollkommen erhält, denn ich finde viele Zellen, in denen ein Diplosom aber ohne Geissel vorhanden ist, so kann ich nicht ausschliessen, dass jene Zellen solche Elemente nicht besitzen. Aus dem gleichen Grunde kann ich auch nicht entscheiden, ob z. B. die Gliazellen, die sonst deutliche Diplosomen besitzen, nur diese haben und keine Geisseln tragen. Es wäre von ganz besonderer Wichtigkeit für jede Vorstellung über die eine intramarginale Flüssigkeit bewegenden feineren Faktoren, dies festzustellen oder auszuschliessen.

Wie ich an anderer Stelle (in einer demnächst in den Abhandlungen der Kgl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaft erscheinenden Untersuchung über die Entwicklung des Ohrlabyrinthes der Wirbeltiere) näher ausführen werde, sind die Geisseln der Zellen als *bewegliche* Teile, also als Zellflossen aufzufassen, welche durch ihr Schlagen in einer die Zellen umgebenden oder bedeckenden Flüssigkeit die für den Stoffwechsel so wichtigen Diffusionsvorgänge begünstigen und beschleunigen müssen. Zu den vielen Faktoren, welche eine Bewegung der Lymphflüssigkeit in den extramarginalen Lymphräumen des Gehirns besorgen, den pulsatorischen und respiratorischen Druckschwankungen, sowie den rhythmischen Füllungsänderungen der Hirngefässe kommt also hier ein feinerer hinzu, der auf viele, wenn nicht auf alle Zellen, die jene Räume bewegen, verteilt ist und weniger eine Massenbewegung der Lymphe als ihre Beziehung zu bestimmten Zellen vermittelt. Ob die feinen Stromwirbel, welche diese Zellen in der sie umspülenden Lymphflüssigkeit durch ihre Geisseln hervorrufen, nur ihnen selber und ihrem Stoffwechsel zu Gute kommen oder direkt oder vielleicht nur indirekt auf alle die Diffusionsvorgänge zugleich einwirken, welche die Limitans gliae passieren und damit erst in den intramarginalen Stoffwechselbereich des Gehirnes übergehen, können nur neue und umfangreichere Untersuchungen zu klären in Angriff nehmen.

II. Ueber den Bau und die Funktion der marginalen Glia und die Bildung von gliösen Körnchenzellen.

Das Schnittbild der marginalen Glia ist am instruktivsten, wenn dieselbe *total gefüllt* ist (Fig. 61). Ist sie dagegen *kollabiert*, so ist der eigentümliche Bau ihres Gewebes kaum oder überhaupt nicht zu erkennen (Fig. 60). Diese zwei einander entgegengesetzten Zustände beruhen höchstwahrscheinlich darauf, dass die intramarginale Gewebsflüssigkeit des Gehirns, die sich unter der M. lim. gliae als einer Filtrationsfläche von besonderen Eigenschaften aufgestaut hat, unter gewissen Bedingungen, die aber noch mit anderen Methoden, als sie heute zur Verfügung stehen, zu untersuchen wären, zurückgehalten werden, während sie im zweiten Fall durch die Limitans gliae und die ihr aufliegende Häutchen-

zellenschicht der Intima piae diffundiert resp. herausgepresst worden ist. Welcher Vorgang den Zustand dieser beiden und so verschiedenartigen Grenzmembranen des Zentralnervensystems ändert, so dass sie in dem einen Fall eine Undurchlässigkeit besitzen, die sie im zweiten völlig aufgegeben zu haben scheinen, ist ihrem histologischen Bild nicht anzusehen. Dass der Wechsel beider Zustände nur das einfache Verhältnis von Druck und Gegendruck zwischen der intramarginalen Lymphe und der extramarginalen sein sollte, kann doch nur, weil eine solche Erklärung zu einfach sein würde, als sehr unwahrscheinlich erscheinen.

Der Bau der Grenzschicht der Glia besitzt nun keineswegs immer die Form eines Netzes, in dem nur an gewissen Stellen die Gliafasern verlaufen, um mit ihren Gliafüssen in einfachster Weise an jener Grenzhaut aufzuhören; er ist oft ein solcher, wie ihn nur eine Reihe von *unter- und übereinander geordneten Kammern*, die aber nicht miteinander kommunizieren, vermitteln kann. Ob dies überall gilt, oder in welchem Umfang es vorkommt, kann ich jedoch noch nicht sicher angeben. Ich unterscheide also in der Grenzschicht der Glia und, abgesehen von der Zahl und Form der Gliazellen, die ihr unmittelbar angehören oder weiter von ihr entfernt sind und dann nur Anteile ihres aufgezweigten Protoplasmas oder ihrer Gliafasern hineinsenden, die mit Flüssigkeit gefüllte oder entleerte *Gliakammer* als etwas, was von dem *Gliafuss* zunächst zu unterscheiden ist, mögen auch beide Gebilde durch eine Reihe von Zwischenstufen ineinander übergehen, oder mag auch, anders ausgedrückt, ein *faserhaltiger Gliafuss in einer Gliakammer* als ein besonderer Teil von ihr enthalten sein.

Die Zusammensetzung der im allgemeinen ja radiär angeordneten Gliagrenzschicht aus Gliakammern, deren Zahl nur an den verschiedenen Stellen des Umfanges einer Hirnwindung ausserordentlich wechseln kann, lässt sich bereits aus dem genauen Beobachten des *Schnittbildes* mit Sicherheit erschliessen. Während alle Netzbalken oder die Gliafasern der Grenz- oder Rindenschicht oder auch alle Granula, die in der Gliazelle enthalten sein können, beim Drehen der Mikrometerschraube nacheinander völlig verschwinden, verschieben sich die dünnen Häute nur, welche die in sehr komplizierter Weise gestalteten und ausgezogenen Gliakammern voneinander trennen. Abgesehen von der oberflächlichen Zone, die zum grossen Teil aus mehr oder weniger senkrecht zur Oberfläche orientierten Gliakammern zusammengesetzt ist, verläuft sonst die Richtung und Ausdehnung der Gliakammern sehr kompliziert, so dass erst ein oft wiederholter Wechsel der Einstellung und ein Verfolgen ihrer optischen Durchschnitte mit dem Anblick schief oder flach gestellter Wände einen Begriff von den zusammengehörigen Kammerabschnitten und ihren gegenseitigen plastischen Beziehungen zu vermitteln vermag, die aber viel zu kompliziert sind, als dass man sie in einer Zeichnung wiedergeben könnte. Die Figuren 66—68 zeigen nur Schnittbilder durch teils faserhaltige und teils protoplasma- wie faserarme Kammern. Wer im Lesen

von Mikrophotographien geübt ist, kann diesen Bau der marginalen Glia, welcher also nur anscheinend der eines dreidimensionalen Netzwerkes ist, auch an manchen Stellen der Figur 61 erkennen. Dass der *marginalen Glia der Grosshirnrinde* zum mindesten ein kammerartiger Bau zukommt, habe ich stellenweise schon in meiner ersten Neuroglia-Arbeit angegeben, aber wohl nicht so, wie er es verdient, hervorgehoben, so dass diese Angabe kaum eine Beachtung gefunden hat.

Das Vorhandensein der Gliakammern als einer *wesentlichen Eigentümlichkeit der Grenzschicht* wird auch durch gewisse Resultate von Einstichinjektionen in die frische Hirnsubstanz, die ich unmittelbar nach dem Tode an dem Gehirn eines Hingerichteten ausgeführt habe, und zwar in einer schlagenden Weise illustriert (Figuren 40—42).

Wenn sich die fein aufgeschwemmte Tusche im perivaskulären Bindegewebe eines tiefen Hirngefässes oder auch in dem der oberflächlichen Pia mater ausgebreitet hat, ist sie an gewissen Stellen mehr oder weniger vollständig auch bis unter die Intima piae und an der unmittelbaren Oberfläche der M. lim. gliae vorgedrungen. Dann fällt auf, und das ist bei meinen Präparaten fast durchweg ausgeprägt, dass die Tusche nicht flach begrenzt worden ist, sondern eigentümlich in das Hirnparenchym hinein vorspringt. Sieht man die Fig. 39 oder die Fig. 40 an, die einen Teil einer perivaskulären Glia bei stärkerer Vergrösserung wiedergibt, so hat man zunächst den Eindruck, als ob die Tusche in die Gliafüsse eine geringe Strecke weit eingedrungen sei, indem sie dieselben vielleicht trichterförmig eingedrückt hat. Dieser Eindruck stammt jedoch bei der Figur 39 aus der zu geringen Vergrösserung, bei der Figur 40 dagegen zum Teil daher, dass hier ein faserdifferenciertes Präparat vorliegt und die äussersten Spitzen der eingedrungenen Tusche ihnen nur dicht anliegen. Denn wie die Figuren 42 und 41 von einer oberflächlichen wie perivaskulären Gliagrenze zeigen, ist die Tusche nur *in den Gewebsteilen selbst* ausgebreitet und verschieden weit *zwischen* die Räume eingedrungen, *ohne sie zu füllen*. Bei x in der Figur 42 ist die in den Zwischenspalt zweier Kammerwände eingedrungene Tuschemenge von der Fläche her gesehen, sonst überall im optischen Durchschnitt. Die mit xx markierten Stellen dieser und der Figur 41 zeigen, dass auch die gegenseitigen Wände der *tiefer gelegenen Gliakammern spaltbar* sind. Jene, die marginale Glia zusammensetzenden Gewebsteile können also nur die *Zwischenwände geschlossener Kammern* sein. Und das, was auf einem Schnitt ein Häutchen zu sein scheint, ist in Wirklichkeit eine *Grenzwand aus zwei solcher Membranen*, von denen jede einer anderen Gliakammer als Begrenzung angehört. Von der Fläche her gesehen entsprechen die Eintrittsstellen der Tuschepartikel durchaus den Grenzlinien, welche die Felder der M. lim. gliae abgliedern. Nur sind sie hier zum Unterschied von einer nicht dem Injektionsdruck ausgesetzten Membran etwas voneinander gewichen.

Ich nehme nun an, dass die gegenseitigen Gliakammern,

welche mit ihren Grenzwänden sich zusammenlegen, nicht einfach nur durch den Druck der sie füllenden und aufweitenden Lymphflüssigkeit aneinander gepresst sind, sondern, und wenigstens der Tiefe zu, miteinander verklebt sind. Denn ich finde an denjenigen Abschnitten einer marginalen Glia, die ein wenig kollabiert sind, die Grenzwände nicht etwa auseinander gewichen, sondern einheitlich gefaltet und geknickt verlaufen.

Es ist nun aber an den unmittelbaren und den *Zellen der Intima piae zugekehrten Bezirken* der marginalen Glia des einfach und in seinem natürlichen Situs fixierten Gehirns etwas vorhanden, was jenes auffallende Injektionsresultat zu erklären vermag. Wie das Mikrophotogramm der Figur 61 an mehreren Stellen deutlich erkennen lässt, sind mitunter feine, sich keilförmig verjüngende und kurze Spalten vorhanden, welche die Gliagrenzhaut dort ein wenig einsenken, wo die *gegenseitigen Wände der Gliakammern in die äusserste Limitans gliae* übergehen. Weiter einwärts finde ich diese feinen Spalten blind geschlossen, so dass es keine Frage ist, dass das Bild der intramarginal eingedrungenen Tuschemenge auf einer Erweiterung und Vertiefung dieser natürlichen Einrichtung zwischen den oberflächlichen subpialen Gliakammern beruht. Erst eine hochgradigere Füllung würde die *Einsenkungsspalten der M. lim. gliae* vollständig verstreichen können. Die Figuren 66 bis 68 zeigen solche Spaltbildungen, in welche hier noch das Protoplasma der Intimazellen (67 und 68) oder sogar auch das etwas weiter entfernter Zellen jener mittleren Schicht sich einsenkt. Die Figur 68 zeigt übrigens, dass solche Beziehungen auch für die feineren Insertionsfibrillen eines Gliafusses gelten. In welchem Umfang diese Einrichtung ausgeprägt ist, vermag ich vorläufig nicht zu entscheiden.

Die *Lage der radiären* oder auch der übrigen *Gliafasern* zu den Gliakammern zeigt das Mikrophotogramm der Figur 62 besser als eine lange Beschreibung. Es liegen die Gliafasern teils in der Achse der oberflächlichen und im allgemeinen senkrecht zur Limitans orientierten Kammern (Figur 66 und 68), teils seitlich von ihr und mehr einer Wand zugewendet (Figur 67 bei 1, 2 und 4). Dementsprechend ist ihre fibrilläre Aufsplitterung oft mehr der Oberflächenwand einer Gliakammer zugewendet, oft aber auch an einer seitlichen Zwischenwand angeheftet. Nicht alle Gliakammern sind oberflächliche, denn ich finde solche, welche die Intima piae nicht erreichen, sondern nur anderen eingeschaltet sind, so dass es Gliafasern gibt, deren fibrilläre Gliafüsse rein an einer oder mehreren Zwischenwänden tieferer Gliakammern inserieren. Oft sieht man weiter auf Flachschnitten unterhalb der Zone der oberflächlichen Gliakammern verschiedene Gliafasern nicht in dem Raum einer Gliakammer laufen, sondern in den Zwischenwänden derselben. Diese halte ich für solche Fasern, die noch weiter von der Stelle ihres Fusses entfernt sind.

Ausser den auseinander weichenden Fibrillen einer inserierenden Gliafaser sind noch feine protoplasmatische Fäden in der Glia-

kammer ausgespannt, teils netzig, teils radiär. Weiter sind verschieden grosse Granula vorhanden, die oft schon längs der Gliafaser gereiht sind (Fig. 1, 25, 66—68), oft an den Zwischenwänden liegen, aber auch dann den Protoplasmabälkchen anhaften. Sonst meine ich von der Gliakammer, dass sie mit Flüssigkeit gefüllt ist. Die Gliafasern, Protoplasmareste und jene Granula fehlen stellenweise als ein wechselnder Teil. Am konstantesten ist also die nur mit Flüssigkeit gefüllte oder auch von ihr mehr oder wenig entleerte Gliakammer. Das Verhältnis zwischen einer faserhaltigen Gliafaser und einer Gliakammer lässt sich, kurz gesagt, auch so ausdrücken, dass die um den Gliafuss und seine divergierenden Fibrillen herumliegende Membran als ein Teil der allgemeinen Membran der Gliazelle durch eine Flüssigkeitsansammlung kammerartig ausgedehnt ist. Ein einfacher protoplasmatischer Gliafuss als der Fortsatz einer Zelle würde also noch am weitesten von dem Zustand einer Gliakammer entfernt sein. Ob diese in jene Form durch irgend welche Prozesse zurückgleiten kann, ist wohl möglich. Beobachtet habe ich einen solchen Vorgang jedoch nicht.

Nicht jede Gliakammer ist ein endständiger Teil der in Fortsätze aufgezweigten Gliazelle. Ich finde zahlreiche Elemente in der marginalen Glia, wo ausser den sogenannten Fortsätzen auch der ganze *Zelleib* in zahlreiche Kammern gegliedert ist, wobei meistens der Kern einer solchen Zelle nur noch von wenigem Protoplasma umgeben ist, das andererseits nur durch Brücken oder meistens durch umgewandelte und rein häutchenartig angeordnete Zellteile mit dem Kammerwerk der Glia zusammenhängt. Solche Zellen zeigt die Figur 61 in mehrfachen Exemplaren.

Im allgemeinen ergibt sich also, dass die bekannte Beschreibung von der astrozytischen Gliazelle oder der *Deiters*schen Spinnenzelle noch weit hinter der Wirklichkeit einer solchen Zelle der marginalen Glia zurückbleibt, ganz abgesehen hier davon, dass solche Gebilde aus dem allgemeinen netzförmigen Zusammenhang der synzytialen Glia künstlich herausgeschnittene Typen sind. Es muss die Gliazelle, welche an der marginalen Glia nur einen geringen Anteil hat oder vollständig und allein in ihr ausgebreitet ist, wenige oder sehr zahlreiche Kammern im Lauf ihrer Entwicklung gebildet haben, welche mit denen zahlreicher anderer zu einem einheitlichen und höchst auffallenden Bau vereinigt sind.

Die nächste Frage ist, ob diese *Gliakammerzellen* nur der marginalen Glia eigentümlich sind oder auch sonst und vor allem im Umkreis der Ganglienzellen ausgebildet werden. Hierüber muss ich mit meiner Meinung zurückhalten, ebenso wie über die allgemeine Entwicklung einer derartigen Zellform aus einer rein protoplasmatischen, wie sie noch fötale Gehirne zeigen. Auch an der Hirnrinde des neugeborenen Menschen finde ich noch keine Gliakammerzellen entwickelt. Hier ist durchweg ein durchbrochenes Gliareticulum vorhanden, in das auch einwärts zu zahlreiche der oberflächlichen M. lim. eingefügte und protoplasmagrosse Gliazellen mit ihren Fortsätzen übergehen. Ich vermute, dass aus

ihnen durch einen noch zu untersuchenden Entwicklungsprozess die gliösen Kammerzellen des erwachsenen Gehirns hervorgehen.

Ueber das Verhältnis zwischen rein protoplasmatischen Gliazellen zu den gekammerten habe ich jedoch an der Rinde der erwachsenen Menschen einige Beobachtungen gewonnen, die für die fragliche Beziehung zwischen beiden einige Aufklärung geben können.

Längs der tiefen Hirngefässe, der Hauptstämme sowohl wie ihrer feineren und feinsten Zweige, liegt eine sehr ungleiche und verschieden dick gereihte Zahl von Zellen, auf die in jüngster Zeit von *Nissl* (3b) wiederholt die Aufmerksamkeit gelenkt worden ist, als auf Zellen, welche mit ihren sogen. „freien" Kernen oft mit Wanderzellen verwechselt worden oder auch als embryonale und rudimentäre Ganglienzellen angesprochen worden sind, wahrscheinlich aber Gliazellen bedeuten, deren „Zellleib mit der Aussenwand der Gefässe in Beziehung steht". Eine schon ganz instruktive Abbildung hat *Alzheimer* (12) von ihnen gebracht (siehe Figur 1g auf Tafel IX). Es sind dies dieselben Zellen, von welchen zuerst *Golgi* angegeben hatte, dass ihre „Zellkörper dicht den Gefässwänden anliegen", so dass sie fast einen Teil der Gefässwand auszumachen scheinen", und von denen ich dann in meinem ersten Beitrag zur Neuroglia gemeint habe, dass die Reihen ihrer Zellleiber entsprechend grosse und lange Abschnitte einer perivaskulären Grenzhaut aufbauen. Auf diese *perivaskulären Gliazellreihen* komme ich jetzt im einzelnen zurück.

Wie die Figuren 22—24, 26, 28, 29, 31 zeigen, sind die betreffenden Zellreihen höchst ungleich neben den Gefässen oder genauer gesagt längs der Intima piae perivascularis resp. der M. lim. accessoria entwickelt. In der Figur 26 bilden sie ein fast geschlossenes Band längs einer Arterie, in der Figur 24 sind dagegen nur Gruppen oder einzelne vorhanden, die durch Zwischenräume getrennt werden, in denen nur das Gewebe einer zellfreien Grenzschicht der Glia vorhanden ist. Irgend ein Merkmal, welches für ein Gesetz ihrer Verteilung sprechen könnte, habe ich nicht finden können. Die Art und Stelle des Gefässbaumes ist keines. Denn im Vergleich zur Arterie der Figur 26 ist die der Figur 27 nicht von solchen Zellformen begleitet. Dieselbe Verschiedenheit gilt für Venenabschnitte wie für die des Kapillargebietes. Oft sind die fraglichen Zellen den Gefässwinkeln eingefügt, wo sie mitunter auch Gruppen von einer mehrfachen Schicht bilden, eine Zellanhäufung, die aber auch an der unverzweigten Gefässstrecke vorkommt. Mitosen dieser Zellen habe ich bisher auf meinen Präparaten nicht gesehen. Dass sie jedoch auseinander durch Teilung entstanden sind, zeigt die Lage der Diplosomen, die vielfach bei benachbarten Zellen um 180 Grad voneinander abgewendet liegen, also so, wie es zwei jungen Tochterzellen zukommt, die eben aus einer *Zellenteilung* hervorgegangen sind.

Für das Verständnis der Gliakammerbildung wie der Felderung einer Limitans sind die Figuren 24 und 31 wohl die wichtigsten.

Die Figur 24, deren Details ich seltener gefunden habe, zeigt Zellleiber, welche fast die *Form kubischer Epithelzellen* besitzen. Das Protoplasma der Zellen ist sehr verschieden reich mit feinen Körnchen angefüllt, die nur in der Zelle 7 vollständig fehlen. Weiter ist das Protoplasma sehr ungleich dicht in den einzelnen Zellen angeordnet. So hat die Zelle 7 nur sehr wenig davon in der der M. limitans zugekehrten Seite. In der Zelle 1 sind zwei halbmondförmige Zonen fast völlig frei von seiner Substanz. In der Zelle 4 ist wohl eine geringe Schrumpfung hinzugekommen. In zwei Zellen (1 und 3) sind die Diplosomen angeschnitten. Deutlich ist das Protoplasma der Zellen von einer Zellenmembran in Form einer feinen Linie begrenzt, die am vollständigsten bei den Zellen 2 und 3 herumgreift. An der Gefässseite der Gliazellen setzen die 4 Anteile der Zellen 1—4 mit ihrer Zellmembran die M. limitans perivascularis zusammen, an der Parenchymseite gehen dieselben in die hier nicht vollständig auflösbare Struktur des Gliareticulums über, jedoch in einer ungleichen Weise. Jedenfalls ist die Membran der Zellen nur teilweise deutlich, in diesem Umfang der Zellen zu erkennen. Bei der Zelle 5 und der ihr gegenüberliegenden ist sie anscheinend verschwunden, so dass hier das Protoplasma in das angrenzende Gewebe direkt fortgesetzt erscheint, was auch bei den Zellen 1 und 3 der Figur 26 der Fall ist. In anderen Fällen ist dagegen ein solcher Uebergang nicht zu sehen. Ein klarer Spaltraum (siehe Figur 26 bei den mit x bezeichneten Zellen) trennt dann das allgemeine Parenchym und die Kerne dieser Zellen, die oft nur eine so minimale Protoplasmahülle zeigen, dass sie hier frei zu liegen scheinen. Bei anderen Exemplaren spannt sich eine und in den einzelnen Zellen nur sehr verschieden grosse Summe feiner Protoplasmafäden zwischen Parenchym und der Protoplasmahülle des Kernes aus, so dass es mir sehr wahrscheinlich ist, dass dieselben im ersten Fall bei der Fixierung wegen ihrer Feinheit und eines sehr wasserreichen Protoplasmas durchgerissen, und dadurch das Bild klarer und verschieden grosser Räume am Kernumfang künstlich hervorgerufen ist.

Meine Vermutung ist nun, dass die Zellen 1 und 2 der Figur 24 und besonders die erstere von beiden junge Gliazellen sind und deshalb die Form einer geschlossenen Epithelzelle zeigen, welche noch keine eigentliche Beziehung zum Hirnparenchym und seinem Gliareticulum genommen hat, wie sie die Zellen 5—7 und zahlreichere der Figur 26 bereits besitzen.

Die Beziehungen dieser epithelartigen Gliazellen der Gefässgrenze sind weiter durch die *Ausbildung von Fortsätzen an ihrer Parenchymseite* kompliziert. Die Zellen 2 und 3 der Figur 24 zeigen solche, die offenbar noch im ersten Moment ihrer Bildung aus den Ecken des Zellkörpers sich befinden. Derjenige an der rechten Ecke der Zelle 3 ist ein wenig deutlicher schon bestimmt, wie der an dem entgegengesetzten Rand der Zelle 2. Bei anderen Zellen dieser Art finde ich (in Figur 29) kräftigere Fortsätze in geringerer oder reicher Anzahl aus den Ecken des Zellkörpers abgegeben, die

oft nicht einfach protoplasmatisch sind, sondern fester erscheinen und auch dunkler gefärbt sind. Das Aussehen der *Weigert*schen Fasern besitzen sie noch nicht; aber ich meine, dass es sich bildende sind. Denn stellenweise greift die sich verdichtende Substanz, die sonst aus einem feinfibrillären Protoplasma des Zelleibes hervorgeht, auf den Rand des Zellkörpers streifenförmig über. Die Zellen der Fig. 29 sind Flächenbilder perivaskulärer Gliazellen vom Typus solcher Epithelzellen. Sie sehen infolge dessen protoplasmadichter aus, als es sie im ganzen sind. Im Profil gesehen und bis zur M. limitans gliae perivascul. hin beobachtet, sind sie meistens so beschaffen wie die Zelle 4 der Figur 26, die nur in dem einen Abschnitt links von dem Gliafuss einer Gliafaser verdeckt gezeichnet ist.

An den perivaskulären Gliazellen, aber auch an den pericellulären der Ganglienzellen, die ich unbeschrieben lassen will, finde ich nun weiter *Vakuolisierungsprozesse* ihres Protoplasmas von sehr mannigfacher Art, die alle Stadien einer feinen *Zellkörnelung* bis zur *Ausbildung grober Tropfen* umfassen und teils im Zelleib, teils auch an den Fortsätzen wie in der Region des den Zellkörpern eingeschalteten Gliareticulums sich abspielen. Unter Vakuolen verstehe ich aber hierbei *jede Tropfenbildung im Protoplasma* ohne Rücksicht auf die *Grösse und die Substanz der Tropfen* und die Art, in welcher dieselben im *Fixierungsbild* zur Beobachtung gelangen, und zwar auf Grund dessen, was ich früher in meinen Beobachtungen zur Struktur des Drüsenprotoplasmas ausgeführt habe. Ein tropfiges Zellmaterial kann von dicker oder flüssiger Konsistenz sein, es kann in Auflösung und Diffusion begriffen sein im Moment der Fixierung, es kann substanzarm und wasserreich oder im anderen Fall entgegengesetzt beschaffen sein und weiterhin fällbar werden in Form von feineren Granulis oder Gerinnseln im Sinne von *A. Fischer* oder auch in Lösung übergehen, so dass dann nur eine Lücke im fixierten Protoplasma die Stelle eines vorhanden gewesenen Tropfens oder eines Kornes oder eines Granulums anzeigt. Die von *E. Müller* z. B. vertretene Ansicht, wonach nur Ringgranula Vakuolen heissen sollen, kann ich nicht teilen. Welche Zustände in dem Gliazellenprotoplasma oder welche Beschaffenheit ihrer granulären Zellprodukte oder Stoffwechselsubstanzen in dem einzelnen Falle nun positive oder negative Bilder von wechselnder Vollständigkeit bedingen, muss ich bei meiner folgenden Schilderung unbesprochen lassen.

Ein *negatives Bild der Zellvakuolisierung* zeigt die Fig. 31 an den epithelartigen Gliazellen im Umkreis eines kleinsten Hirngefässes. In der Mitte der Figur ist die M. lim. gliae perivascularis mit ihrer Felderung eingezeichnet, an dem unteren Rand sind 3 Gliazellen bei etwas tieferer Einstellung wiedergegeben, von denen die Zelle 1 bis zu ihrem Feld innerhalb der Limitans durchgezeichnet ist. Zwei Vakuolen zeigt dieselbe Zelle, und zwar in leerem resp. künstlich durch die Fixierung entleertem Zustand, was nicht zu entscheiden ist. Beide Vakuolen sind durch eine dünne Proto-

plasmaschicht getrennt, die noch wandartig ist, hier in der Zeichnung aber wie ein Faden erscheinen kann. In anderen Zellen sind keine Wände, sondern nur noch Protoplasmafäden in solchen vakuolisierten Protoplasmazonen, wie sie nach meinen sonstigen Beobachtungen beim Zusammenfliessen von Tropfen vorkommen können, zu sehen. Eine solche Zelle ist die mit 2 bezeichnete. Die Zelle 3 endlich halte ich für ein weiteres Stadium dieses Prozesses, das durch die Ansammlung eines grossen und einheitlichen Tropfens charakterisiert ist, welcher unmittelbar der M. limitans perivasc. anliegt. Sie ist also in dieser Hinsicht eine *Gliakammerzelle von einfacher Form.* Allgemein gesagt sind also die oben beschriebenen und so kompliziert verästelten und durcheinander geschichteten *Gliakammerzellen der Neuroglia marginalis eigentümlich* und mehr oder weniger total mit einem *Zellsaft gefüllte Elemente*, welche durch *Vakuolisierung des Protoplasmas* entstanden sind.

Die Art der Gliazelle in Rücksicht auf ihren Gehalt an Gliafasern, die unmittelbare oder weiter entfernte Lage der kernhaltigen Zellkörper von einer Limitans Gliae, die Summe verschieden grosser Zellfortsätze, die aus ihm abgezweigt werden, scheint bei ihrer Bildung keinen Einfluss zu haben. Viel schwerer, wenn nicht unmöglich, ist es dagegen, zu entscheiden, welche Bedingungen die Veränderlichkeit dieser Prozesse der Kammerbildung nach der einen oder der anderen Richtung hin bestimmen. Ich meine, dass alle Kenntnis von den Ursachen fehlt, welche die Produktion eines Zellsaftes und bestimmter Zellstoffe in ihm in bestimmten Abschnitten der Gliazelle herbeiführen und unterhalten oder im anderen Falle die Rückbildung solcher Gliakammern wieder in mehr oder weniger protoplasmatische Zellteile und Zellfortsätze herbeiführen.

So ist z. B. die perivaskuläre Gliazelle der Figur 30 dadurch ausgezeichnet, dass auch die Parenchymseite der Zelle ausgiebig vakuolisiert und zu einem durchbrochenen Protoplasmagerüst umgewandelt worden ist, welches sogar an der unteren Seite zu der Resorption der Zellmembran geführt hat. Zum Unterschied davon ist die Zelle x der Figur 29, die ebenfalls ein Flächenbild solcher Zellen von der gleichen Seite anzeigt, nur mit einer, aber noch geschlossenen Vakuole versehen, die ausserdem spärliche und an der Wand niedergeschlagene Fällungsgranula enthält. Sehr auffällig ist die Form der Zelle x in der Figur 28, die man zunächst für eine in 4 ungleich dicke Fortsätze aufgezweigte Gliazelle halten könnte. Die beiden breit an der Limitans perivascul. angehefteten Protoplasmazapfen der Zelle sind aber nur von einer groben Protoplasmavakuole, die noch von einem Protoplasmafaden durchzogen ist, getrennte Abschnitte des Zellkörpers. Ob der linsenförmige Spaltraum unterhalb der Zelle, wenn er kein mit Flüssigkeit gefüllter Gewebszwischenraum sein soll, ein Artefakt ist, kann ich dagegen nicht sicher entscheiden, was auch von dem grösseren Raum über der Zelle 3 der Figur 22 gilt. Eine *allseitig vakuolisierte* Gliazelle

ist die Figur 17, *partiell vakuolisierte* die vorhin besprochene, sowie die angeschnittenen Exemplare der Figuren 18 und 20, ebenso wie die meisten der Zellen in der Figur 26.

Bei den partiell oder total vakuolisierten Gliazellen sind dagegen *zwei morphologische Zustände des Protoplasmas* zu unterscheiden, solche, wo das den Tropfen zwischengefügte Protoplasma *schaumig* gebaut und wo es nur *gerüstig* angeordnet ist. Mit Ausnahme der Zelle 1 in der Figur 31 sind nach meinen Beobachtungen alle anderen der erwähnten Figuren gerüstig strukturierte Zellprotoplasmen, wie z. B. die Zelle 2 der Figur 31, was auch dann zu konstatieren ist, wenn man eine solche Zelle von der Fläche her in ihrem Ansatz an die Limitans gliae perivascul. beobachtet. Es steigen in einem solchen Fall alle die feinen Protoplasmafäden, welche den mit einer Flüssigkeit gefüllten Zellteil durchqueren, als Einzelfäden mit punktförmigem Querschnitt empor, um sich an den in der Grenzhaut gelegenen Membranbezirk der Zelle anzuheften.

Da, wo die epithelartigen Gliazellen die M. lim. perivascularis zusammensetzen, finde ich keine Schwierigkeit am Präparat, ihre vorhandenen seitlichen Membranen zueinander in der Tiefe ihrer Ausdehnung abzugrenzen. Eine solche besteht aber überall dort, wo keine perivaskulären Gliazellen vorhanden sind. Denn auch hier finde ich und trotz der Abwesenheit solcher Zellen *nicht nur fädige Anteile aus dem Gliareticulum* hervorgehen, welche sich an ungefähr gleich grosse Felder der Lim. perivasc. anheften, sondern auch *membranige* Bildungen von einer ebenfalls *radiären Orientierung* aus der Tiefe des Parenchyms hervorkommen. In den Figuren 17, 18, 21, 26 habe ich sie mit m bezeichnet und auch das im Präparat sie Charakterisierende, dass nämlich ein Häutchen dunkler im Profil abgebildet wird wie ein Faden von entsprechendem Querschnitt, durch eine kräftigere Strichzeichnung wiedergegeben. Ob nun die entsprechenden Räume, wie z. B. derjenige auf der Figur 17 und mit m_1 bezeichnete, völlig geschlossen sind oder nur partiell begrenzt, kann ich nicht entscheiden, weil derartig dünne Häutchen keine klare und sichere Flächenbeobachtung mehr zulassen. Auch würde dann besonders noch der Abschluss der zwischen den an der Limitans perivascularis inserierenden Häutchen gelegenen Räume zum Parenchym hin zu untersuchen und zu prüfen sein.

Die allgemeine Frage, wie diese Bildungen zu erklären sind, erscheint mir vorläufig unlösbar. Sie als die persistierenden Anteile von abgerückten Gliazellen zu definieren, die nur aus der unmittelbaren Nähe der Gefässe etwas in die Tiefe des Parenchyms im Laufe des Wachstums verschoben wurden, oder als stark erweiterte Ansätze blasig gewordener Gliafüsse von weiter entfernten Gliazellen, oder endlich als eigene Umformungen des Gliareticulums selber, diese und andere Möglichkeiten sind auf Grund der mir vorliegenden Präparate nicht diskutierbar. Ich kann nur darauf hinweisen, dass alle die feinen Fäserchen, welche aus dem Reti-

culum der umgebenden Substanz sich lösen und der Limitans perivascularis sich anheften und oft mit geringerer Verbreiterung in sie übergehen, *sich nicht dem Begriff eines oberflächlichen Gliafusses ohne weiteres einordnen lassen*. Denn ob dieser rein protoplasmatisch ist oder aus einer Gliafaser hervorgeht, immer liefert er ein *umschriebenes Feld in der Limitans gliae*. Das ist bei den fraglichen feinen Fäserchen *nicht* der Fall. Von ihnen inserieren viele an einem einzigen Feld der Limitans. Diese Schwierigkeit der Homologisierung ist aber nicht die einzige; die hauptsächlichste ist die von dem Vorkommnis kammerartiger Räume der Glia dort, wo keine unmittelbare Beziehung zu Zellkörpern oder dickeren Fortsätzen nachweisbar ist.

Granuläre Prozesse der marginalen Neuroglia sind es weiter, welche an meinen Präparaten auffallen. Von ihnen sind die merkwürdigsten die, welche *in den Lücken des Gliagewebes* granuläre Produkte anhäufen. Dieselben sehen sehr verschiedenartig aus; sie sind teils Haufen von Granulis (Fig. 17, 18, 21 bei x) oder bilden Einzelgranula oder gerinnselig-körnige Massen, welche die Wände oder die Fäserchen der marginalen Glia beschlagen haben. In anderen Fällen hat ein ausgesprochener granulärer Niederschlag eine Gliakammer mehr oder weniger vollständig und gleichmässig angefüllt. Die Granula sind endlich teils Vollkörner, teils auch Ringkörner.

Diese Beobachtungen sprechen für die eine der beiden Möglichkeiten, welche ich früher für die intramarginalen Ernährungswege der Nervensubstanz diskutiert habe, dass in den *Spalten der Glia eine Saftbewegung* und ein Transport von Substanzen vor sich geht. Ueber die Richtung desselben und die Bedeutung jener Substanzen, mögen sie nun in derselben Form angehäuft gewesen sein wie im Fixierungsbild oder Fällungsgranula geworden sein, ist natürlich damit noch nichts entschieden.

Zweitens finde ich im *Protoplasma der Gliazellen wie des Gliareticulums, innerhalb der Gliafüsse wie längs der Weigert*schen *Gliafasern* Granula aller Art und zum Teil in reichlicher Menge und dichter Reihenfolge verteilt.

Eine *Granulierung des Zelleibes* zeigen die Figuren 17, 18, 20, 24, 26, 28 in sehr wechselnder Weise. In der Figur 24 sind die Zellen 1—4 dadurch ausgezeichnet, dass ein solches Zellmaterial in der *perivaskulären Seite der Gliazelle* auftritt, also in der Zellregion, welche den *extramarginalen Lymphwegen zugewendet* ist. Das gleiche ist auch in der Figur 26 bei den Zellen 3 und 4 der Fall, bei denen weiter auffällt, dass sie mit gerundetem und anscheinend freiem Protoplasmabuckel in die kammerartigen Räume der marginalen Glia vorspringen. Die Zelle 3 besitzt unterhalb der randständigen Granula eine ziemlich grosse Zellvakuole. Dann finde ich unter den Zellen der gleichen Art solche, deren Granula in der *Parenchymseite des Zellkörpers* liegen (5 und 7 der Figur 24) oder wie bei der Zelle 6 eine rein seitliche Mittelstellung einnehmen. Vielleicht entsprechen diese 3 verschiedenen Bilder den Stadien

eines und desselben Prozesses, bei dem aber seine Bedeutung wie seine Richtung, ob er von der Limitans zum Parenchym oder umgekehrt vorschreitet, zu untersuchen bleibt.

Eine Granulierung von *Zellfortsätzen* lassen die Figuren 1, 2, 15, 25 und 26 erkennen, die teils am *Ursprung*, teils in der *Verlaufsstrecke* und endlich auch in der Stelle des *Gliafusses* vorkommt, also wiederum an der Stelle, die der M. lim. gliae eingefügt ist. Die *faserhaltigen Gliafüsse* der Figur 1 sind im allgemeinen nur spärlich granuliert, sehr reich und dicht sind zwei der folgenden Figur, von denen besonders ein sehr grosser auffällt, in dem die fibrilläre Aufsplitterung nicht vorhanden resp. durch eine protoplasmatische und gekörnte Substanz verdeckt worden ist. Auch die Figur 25 zeigt reicher granulierte Gliafüsse, in denen aber die Fibrillen der aufgesplitterten *Weigert*schen Faser nicht durch eine protoplasmatische Zwischensubstanz verdeckt sind. Stellenweise ist nun ein feines Netz zwischen den Fibrillen ausgespannt, in dem die Granula gehalten werden. Andere Granula sind aber rein den Fibrillen eingeschaltet. Ebenso wie in der Figur 1 und 2 sind die *Strecken der Gliafaser unterhalb des Gliafusses* vielfach frei von Granulis; nur einzelne sind von Körnchenreihen besetzt, die entweder ihnen nur angefügt erscheinen oder im anderen Fall durch eine feine und homogene Zwischensubstanz mit ihnen verbunden sind. Nur mitunter finde ich diese letztere breit entwickelt (siehe den linken Rand der Figur 1). In den Figuren 66—68 habe ich bei starker Okularvergrösserung die Granula in den sich aufsplitternden Gliafasern wiedergegeben. Nicht nur der *Hauptfaser*, sondern auch den *Teilfibrillen* sind dieselben angereiht. Es ist auffällig, wie ungleich weit sich dieselben bis zur Limitans hin oder von ihr her bei den einzelnen Gliafüssen erstrecken. In der Figur 66 sind in dem äussersten Fibrillenbezirke nur feinste Tröpfchen sichtbar, gröbere in der Figur 67 bei 1. Sonst sind durchweg die Fussstücke selbst frei davon. Es wäre wichtig, zu wissen, ob diese Granula der Faserstrecke oder auch die des Fusses fortbewegt werden können und welche Faktoren sie in diesen Einrichtungen der marginalen Glia entstehen und wieder verschwinden lassen. Ich vermute wohl mit Recht, dass in diesen mikroskopischen Bildern etwas von dem Stoffwechsel innerhalb der marginalen Glia sichtbar geworden ist.

An den *protoplasmatischen Fortsätzen* der Gliazellen finde ich öfters, und zwar dort, wo sie entspringen, Haufen oder nur wenige Granula eingefügt, wie bei der Figur 18 und 20. Eigentümlich verhalten sich die dünner zugespitzten und langen Fortsätze jener oben beschriebenen perivaskulären Gliazellen, bei denen in kürzerer oder in weiter Entfernung vom Zelleib kugelförmige Anschwellungen auftreten, welche sehr feine Granula enthalten (Figur 23). Selten habe ich solche perivaskulären Gliazellen gefunden, bei denen ein Fortsatz, so wie in Figur 15 dargestellt ist, in Form einer stark mit Tropfen durchsetzten und kugeligen Endanschwellung aufhört. Relativ plumpe und ebenfalls gröber, aber in ihrer ganzen Länge

granulierte Fortsätze zeigen die Zellen 1 und 2 der Figur 26, Fortsätze, die auf mich das Aussehen amöboid gewordener Zellteile gemacht haben, ein Eindruck, der in einem bestimmten Fall, wie bei Figur 18, auch von einem kurzen, aber hyalin erscheinenden Protoplasmabuckel des Zelleibes hervorgerufen werden kann.

Ob die *Gliazellen ihre Protoplasmagranula* in die *intramarginale Lymphflüssigkeit des Gehirns abstossen können* oder auch im *anderen Fall aus ihnen aufnehmen,* wird einem morphologischen Präparat nicht ohne weiteres angesehen werden können. Die vielen Versuche, welche Zinnober oder Tusche in Gliazellen eingefangen zeigen, die in das Hirnparenchym eingebracht waren, haben bekanntlich für den letzteren Vorgang gesprochen. Auffällig ist mir an meinen Präparaten erschienen, dass vielfach, wie bei den Zellen 1 und 2 der Figur 23 oder denjenigen der Figur 17, kleine granuläre Brocken in den Zwischenräumen der marginalen Glia gelegen sind, welche sicher nicht nur abgeschnittene und gekörnte Zellfortsätze bedeuten, da sie ohne Zusammenhang liegen. Sehr auffällig ist in dieser Beziehung das Verhalten der Gliazelle der Figur 20, die nach oben hin in der Spitze ihres Fortsatzes Granula angehäuft hat und nun sich zu einer grossen Vakuole resp. schon einem jener kammerartigen Räume öffnet, welcher inwendig mit zahlreichen feinen Körnchen wie beschlagen erscheint. Es wird bei späteren Untersuchungen zu prüfen sein, in welcher Weise das tropfige Zellmaterial der gekörnten Gliazellen aus ihrem Protoplasma wieder verschwindet, und ob im besonderen der zu vermutende Vorgang einer *Abstossung der Tropfen in die Gewebsflüssigkeit* zutreffend ist. Ob damit auch eine Auflösung der ausgestossenen Gliatropfen in dem Sinne verbunden ist, dass sie dann weiter durch die Grenzhaut der Glia diffundieren, kann natürlich bisher nur als eine reine Spekulation gelten. Ob der fragliche Vorgang das Zeichen eines physiologischen oder etwa pathologischen Geschehens bedeutet, ist ein ferneres Problem.

Selbst wenn der eben skizzierte Vorgang und der Zusammenhang zwischen der Tropfen und Körner bildenden Tätigkeit der fixen Gliazellen und der auflösenden Bedeutung des Lymphstromes richtig sein sollte, wäre er doch nicht der einzige Modus, welcher die in den *Gliazellen angehäuften Substanzen aus dem Parenchym des Gehirns herausbefördert.* Denn unter gewissen Bedingungen führt eine *zunehmende Granulierung der Gliazellen* zu einer *Lösung und Mobilisierung der Zelle* und weiter sogar zu einer wirklichen *Auswanderung des mit Körnchen beladenen Zellgebildes aus dem Bezirk der Hirnsubstanz in seine extramarginalen Lymphwege.* Im folgenden komme ich auf Einzelheiten dieses wichtigen Vorganges, die ich in meinem Dresdner Vortrag habe ungeschildert lassen müssen, auf Grund der Figuren 43—51 zurück.

Die folgenden Beobachtungen betreffen hauptsächlich *perivaskuläre Gliazellen der weissen und grauen Substanz.* Zwei Arten des Zellbildes habe ich hierbei gefunden; das eine ist (Figur 44) ein *negatives* und zeigt klare Vakuolen, die wiederum wie bei den oben

beschriebenen kleineren Zellformen der Figur 26 in dem rund und unverbunden zur Lim. perivascul. vorspringenden Zelleib angeordnet sind, das zweite ist dasjenige, welches als *positives* Bild eine Summe kompakter Körner oder Haufen mehr gerinnseliger Massen im Protoplasma verteilt zeigt. Von dem ersten Bild ist nicht ohne weiteres zu sagen, wie es aufgefasst werden muss. Ob die Tropfen künstlich durch die Fixierungsflüssigkeit aufgelöst worden sind oder bereits vorher durch vitale Prozesse aus der Zelle diffundiert, ist so lange zum mindesten nicht aufzuklären, bevor man nicht solche Tropfen selbst in ihrem Verhalten gegen Reagentien geprüft hat. In der Nähe der stark gekörnten perivaskulären Gliazellen finde ich eine auffälligere Anhäufung von frei in den Räumen der Grenzglia verteilten Granulis, was wiederum für eine Beziehung zwischen diesen und der granulabildenden Tätigkeit der Gliazellen im obigen Sinne spricht. Ob diese Fällungsgranula bedeuten und irgendwie auf jene vakuolisierten Gliazellen künstlich oder natürlich zu beziehen sind, muss ebenfalls unentschieden bleiben.

Positive Bilder der Zellkörnelung zeigen die Figuren 43, 45 und weitere, die man einteilen kann, je nachdem die Granula mehr blass oder mehr dunkel gefärbt sind, was vielleicht nur auf einen Unterschied der Konsistenz und nicht der chemischen Beschaffenheit zurückzuführen ist. Beide Arten von Granula in diesen zwei Figuren sind im allgemeinen noch rund und scharf begrenzt, ein wenig bestimmter nur die dunkel gefärbten. Die Figur 45 zeigt einen Flachschnitt durch eine Stelle der marginalen Glia. Infolge dessen können die granulären Haufen oben und auch rechts im Bild abgeschnittene Zellkuppen sein. Nur für den granulierten Tropfen x der Figur 43 ist das nicht anzunehmen, weil derselbe in der Mitte eines 8 μ dicken Schnittes isoliert gelegen ist. Meistens ist die Art der Granulation in den Zellen eine gleichmässige. Nur an den mit xx in Figur 43 und 45 bezeichneten Stellen kommen zugleich jene beiden verschieden gefärbten Körner vor.

Zum Unterschied von diesen ungleich stark granulierten Gliazellen, die aus diesem Grunde als die Anfangsstadien eines weiterlaufenden Prozesses aufgefasst werden können, sind die Gliazellen der Figuren 46—48 *hochgradig granulierte und geschwollene Gliazellen*, die ausserdem bereits *mehr oder weniger aus dem allgemeinen Gliareticulum gelöst* sind.

In diesem Stadium ist die Zellkörnelung und die Form des Protoplasmas nicht mehr die gleiche wie vorhin. In manchen Zellen (Figur 46 und 48) ist die angehäufte Substanz bereits eigentümlich krümelig oder gerinnselig geworden, wobei zugleich dichtere Zusammenballungen dieser feineren Partikel erfolgt sind. Solche Bildungen ähneln etwas an künstlich durch das Reagens gesprengte und gefällte Tropfen im Protoplasma von Drüsenzellen. Untermischt sind alle diese Massen immer noch von einzelnen Vollkörnern oder auch Ringgranulis kleiner Grösse. Zwischen diesen Zellsubstanzen tritt das Protoplasma stellenweise kaum hervor. Es

sieht so aus, als ob es in jene Substanzen bei ihrer Bildung völlig aufgegangen wäre. Im anderen Falle tritt dagegen eine eigentümliche *gitterförmige* Zeichnung hervor (Figur 47), die an weiteren Exemplaren (Fig. 58a) auch regelmässiger sein kann wie im ersteren Fall. Sie ist sehr wahrscheinlich der optische Ausdruck eines *hochgradig vakuolisierten* Protoplasmas, kurz bevor die verdünnten Wände des Schaumwerkes einreissen. Sicher will ich dies nicht behaupten, weil die hochgradige Granulierung die Beobachtung der Protoplasmastruktur erschwert. Stellenweise sind feine Granula dem Protoplasmagitter selbst eingelagert.

In der Figur 46 ist die *allgemeine Gewebsbeziehung* einer hochgradig granulierten Gliazelle nicht sicher zu entscheiden, weil sie zu sehr in der Tiefe des Schnittes und unter vielen Gliafasern und Gliafüssen, die über sie hinweg ziehen, gelegen ist. Erst die Figuren 47 und 48 zeigen, dass solche Zellformen *bis auf eine schmale Stelle*, auf welche die beiden Pfeile hinweisen, gelöst sind. Nur eine *schwache Protoplasmamenge verbindet noch den Zelleib mit dem angrenzenden Gliareticulum und seinen Gliafasern.* Sonst springt der Zelleib glatt gerundet oder wieder in einzelnen Buckeln von amöboidem Aussehen in die Gliaräume vor.

An weiteren Stellen der marginalen Glia finde ich *vollkommen gelöste Zellen* von gleichem Aussehen, wie sie Figur 8 bei schwacher Vergrösserung bei 1 und 2 erkennen lässt, die wiederum wie hier einzeln liegen können oder kleine Nester und Haufen bilden nach dem allgemeinen Typus perivaskulärer Gliazellen. Endlich finde solche Zellen, welche durch die *M. limitans gliae* sich *hindurchbohren* (Fig. 49—52).

Sehr charakteristisch sind die Stadien der aus dem Hirnparenchym *auswandernden Gliazelle.* Den Beginn derselben zeigen die Figuren 49, 50 und 52 bei der Zelle 2. Bei der letzteren ist der die Limitans Gliae durchbohrende Zellteil ein schmaler und körnchenfreier Fortsatz, der dunkler gefärbt ist und keulenförmig aufhört, in der Figur 49 ein hyaloplasmatisches und von einem nur feinen Protoplasmagerüst durchzogenes und kugelförmiges Gebilde, das noch eine feinere und fingerförmige Ausstülpung zeigt, eine Bildung, die direkt an amöboide Zellprotoplasmen erinnert. Ein wenig grösser ist das gleiche Gebilde auf der Figur 50, nur dass hier die *ersten granulären Substanzen einer solchen körnerreichen Zelle* die Höhe der Limitans passiert haben, die offenbar nur eine schmale und einschnürend wirkende Durchbohrungsstelle bekommen hat, durch welche sich der dick aufgeschwollene Zellleib der auswandernden Gliazelle hindurchzwängen muss.

Ausser diesen total gekörnten Gliazellen kommen andere von etwas abweichender Form und Struktur vor, die ich aber bisher nur in zwei Exemlaren beobachtet habe. Die eine ist die Zelle 1 der Figur 52, die zweite die Zelle 2 der Figur 51; erstere besitzt einen Haufen von dunkelgefärbten Granulis, welcher in einer grossen Zellvakuole liegt und zugespitzt ist, als ob die Durchzwängung der Zelle durch jenes Loch der Limitans und ihre Ausbreitung

wieder im extramarginalen Lymphraum einen sonst rund im Zellinnern angeordneten Granulahaufen entsprechend umgeändert hätten. Die Zelle 2 der Figur 51 zeigt eine der Zellenbewegung noch mehr entsprechende Längsrichtung; auffällig ist, wie hier ein körnerreiches und dick aufgetriebenes Zellende noch von der Limitans gliae zurückgehalten ist. Beide Zellen können also nur *partiell* gekörnte Gliazellen bedeuten, wenn man nicht annehmen will, dass beide Zellen schon im Moment der Auswanderung ihre Granula verflüssigt und entleert haben.

Die nächste Frage ist, nachdem einmal der *Auswanderungsvorgang gliöser Körnchenzellen in die extramarginalen Lymphräume des Gehirns* zur Beobachtung gekommen ist, was aus diesen Elementen im Lymphstrom wird, und die zweite, was dieser merkwürdige Vorgang bedeutet.

Dass in den extramarginalen Lymphräumen des erkrankten, aber auch des anscheinend normalen Gehirns sehr verschiedenartige Zellen, die zum Teil als Körnchenzellen, Gitterzellen u. s. w. bezeichnet worden sind, vorkommen, ist seit langem bekannt. Ueber ihre Herkunft und Bedeutung dagegen weichen alle Meinungen erheblich von einander ab. Die Zellenarten, welche ich selber in dem Gehirn eines 21 jährigen Raubmörders beobachtet habe, sind in der Figur 58 b—x wiedergegeben worden. Nur 58a zeigt eine intramarginale Körnchenzelle. Von diesen Zellen kann man wohl ohne weiteres die Formen c und d, trotz einer gewissen Veränderung, die später besprochen werden mag, auf *ausgewanderte Gliazellen* beziehen, ebenso wie die in Figur 50 mit 1—3 bezeichneten Gebilde. Denn sie stimmen auffällig in Grösse und Struktur mit intramarginal gelegenen und gelösten wie durchwandernden Elementen der Glia überein. Ob die Formen e, f, q, g und i direkt oder indirekt solchen Exemplaren angereiht werden können, wie sie die Zelle 1 der Figur 52 im Moment der Durchwanderung durch die Limitans anzeigt, ist dagegen schon schwieriger zu beantworten. Hierauf wie auf andere hierher gehörige Fragen komme ich im nächsten Kapitel zurück.

Die obige Beschreibung einer Reihe von Präparaten habe ich so gehalten, als ob sie einer *Auswanderung gelöster Gliazellen* entspräche. In den letzteren Beobachtungen liegt der Grund, der die *Einzelheiten nicht umzukehren* erlaubt und von einer Einwanderung extramarginaler Körnchenzellen in die Hirnsubstanz sprechen würde. An und für sich ist ja jede Phase eines Prozesses, wenn sie nur als solche zur Beobachtung kommt und die Reihe der Phasen und damit die Richtung des Prozesses unbekannt bleibt, für eine Deutung umdrehbar. Was in einem einzelnen histologischen Bild als erste Phase der Auswanderung angesprochen wird, kann im anderem Sinne als die letzte der Einwanderung gelten, wenn nicht besondere Umstände für die eine oder die andere Auffassung entscheiden. Dass es sich bei dem geschilderten Prozess nicht um eine Einwanderung extramarginaler Körnchenzellen in die Neuroglia marginalis handelt, verbietet das *Stadium partiell* resp. *fast*

total gelöster Gliazellen. Oder man müsste das Widersinnige annehmen, dass Zellen von unbekannter Herkunft die Limitans durchbohren, sich in der Neuroglia ansiedeln, mit dem Gliareticulum sich verbinden, ihre Granula verlieren, *Weigert*sche Gliafasern produzieren und schliesslich zu fixen Zellen des Neurogliagewebes werden.

Von *Cerletti* (23) sind eigentümliche Gebilde, als „Corpusculi perivasali" von mannigfacher Form beschrieben worden. Es ist möglich, dass dieselben auf gekörnte und schliesslich ausgewanderte Gliazellen zu beziehen sind. Da aber die *Cerletti*schen Präparate infolge einer ungeeigneten Fixierung die Beziehung zwischen der Glia und ihren extramarginalen Lymphräumen nur in einem zerstörten Bild zeigen, so lässt sich nicht einmal sagen, ob seine Körper noch in der Glia oder schon ausserhalb zu lokalisieren sind.

Ueber die *Herkunft von Körnchenzellen im Zentralnervensystem*, insbesondere derjenigen der Lymphscheiden seiner Gefässe, ist eine Reihe sehr verschiedener Meinungen von seiten der Histopathologen aufgestellt worden, deren Interesse dieser seit langem bekannte Befund in hohem Grade erregt hat. Die eine Meinung geht dahin, dass die fraglichen Körnchenzellen hauptsächlich *extravasierte Blutzellen* sind, eine zweite, dass sie Zellen *der Gefässwand* resp. der *Pia mater* bedeuten, eine dritte, dass sie *Gliazellen* sind. Zugleich wird aber von vielen Autoren hervorgehoben, dass die Genese der Körnchenzellen *nicht* eine *einheitliche* ist. Weiter geht der Gegensatz der Meinungen dahin, ob die ausgewanderten Leukozyten oder die mobilisierten fixen Gewebszellen, mögen sie nun Endothelien und Bindegewebszellen oder die ektodermalen Gliazellen sein, bei dem Prozess der sogen. Phagozytose die Hauptrolle spielen. Für die nähere Literatur verweise ich hier auf die Arbeiten von *Schmaus* (13), *Nissl* (3a), *da Fano* (14), *F. Marchand jun.* (15) und *Merzbacher* (16).

Dass die Körnchenzellen aus Gliazellen durch Umwandlung hervorgehen, ist eine Auffassung, die früher besonders *Nissl* vertreten hat. Neuerdings sollen jedoch nach ihm die Zellen des Gefässbindegewebsapparates, wofür sich und abgesehen jetzt von dem Anteil der Leukozyten, die zahlreichen Beobachtungen von *Ribbert*, *Kolbe*, *Stroebe*, *Friedmann*, *Ziegler*, *Kaufmann*, *Schmaus*, *Borst*, *Meyer*, *Minor*, *Pick* entschieden hatten und wofür noch neuerdings *Alzheimer*, *da Fano*, *Cerletti*, *Farrar*, *Devaux*, *Forster* eingetreten sind, die hauptsächliche, wenn nicht sogar ausschliessliche Quelle der phagozytären Körnchen- oder Gitterzellen bedeuten.

Dagegen haben seit *Virchow* und *Jastrowitz* besonders *Senator* (16), *Pick* (17), *Buchholz* (18), *Krückmann* (9b), *Knick* (20), *Marchand jun.* (13) und *Merzbacher* (5b) mit Sicherheit gezeigt, dass die *Glia Körnchenzellen entstehen* lässt; auch ist von *Alzheimer* neuerdings in den Gehirnen von Epileptikern eine Bildung amöboider Körnchenzellen gleicher Herkunft beobachtet worden. Dieser Anschauungsweise, welche weiter seit längerer Zeit von *Marchand sen.* auf Grund eigener Beobachtungen vertreten wird, reden also die

hier ausführlicher geschilderten Beobachtungen ein besonderes Wort. Wenn *Knick* und *Marchand jun.* hervorgehoben haben, dass gerade bei rein degenerativen Prozessen des nervösen Parenchyms sich Körnchen- oder Gitterzellen bilden, bei denen doch der Gefässbindegewebsapparat in Ruhe ist, wenn weiter der Prozess der Lösung einer granulierten Gliazelle von *Krückmann*, mir und *Knick* — auf dessen Abbildungen hierüber ich noch besonders verweise — nicht nur als eine Abrundung, sondern auch als eine totale Abtrennung der Gliazelle aus dem Gliareticulum direkt beobachtet worden ist, so kommt zu diesem als ein letzter Umstand von grosser Wichtigkeit der hinzu, dass, wie gezeigt, solche gelösten Gliazellen nicht nur im Parenchym der Hirnsubstanz verbleiben und sich in ihm herumbewegen, sondern in die Lymphscheiden seiner Gefässe hineinwandern. Denn dadurch charakterisiert sich mit Sicherheit eine bestimmte *Tendenz des ganzen Prozesses*, nämlich diejenige, gewisse Substanzen aus dem Parenchym des Zentralnervensystems definitiv hinaus zu transportieren und in seine *extramarginalen Lymphwege abzuführen.*

Ich komme also zu einem entgegengesetzten Resultat wie *Degenkolb* (siehe Neurol. Centralbl., 1902, S. 428), der die Frage nach dem Ursprung der bekannten adventitiellen Infiltratzellen der Hirnrindengefässe dahin beantwortet hat, dass es sich nur um die Gefässwandzellen mit Ausnahme der Media- und Intimaelemente handelt, nicht aber um die Gliazellen, weil diese in die Gefässscheide nicht einwandern könnten. Nun hat *Merzbacher* vor kurzem (5b) ausgeführt, dass der Schilderung von *Schmaus* und *Nissl*, wonach die Gitterzellen Zerfallsprodukte *in* die Lymphscheiden hineinschleppen, die Beobachtung eines wirklichen Vorganges u. s. w. nicht zugrunde liege. Dieser Literaturkritik hat *Merzbacher* hinzugefügt, dass er selber die fragliche Einwanderung gliogener Körnchenzellen hierher direkt niemals gesehen habe. Und da auch seines Wissens „von niemandem ein solcher Prozess beschrieben worden sei", so müsse er die wiederholt in der modernen Literatur gemachte Behauptung von dem Vorhandensein eines solchen Vorganges nur als eine besonders anschauliche Deutung jenes Faktums auffassen, wonach sowohl Körnchenzellen im Hirnparenchym und im Umkreis der Gefässe, wie innerhalb ihrer Lymphscheiden liegen. Aus diesen Ausführungen von *Merzbacher* ergibt sich, dass ihm mein Dresdener Vortrag mit der Schilderung jenes Prozesses unbekannt geblieben ist. Es ergibt sich aber nicht aus meinen Beobachtungen, dass nun *alle* die fraglichen Zellen der Lymphscheiden auch ohne weiteres *gliogene* Körnchenzellen sind. Hierauf mag im folgenden Kapitel eingegangen werden.

III. Ueber die Bildung von bindegewebigen Körnchenzellen und über Reduktionsvorgänge an den granulierten Zellen der Lymphräume des Gehirns.

Ausser an der Glia habe ich auch an den Zellen des Gefässbindegewebsapparates Prozesse der Zellkörnelung und Zellösung

beobachtet, und zwar im Bereich der oberflächlichen Pia mater sowie des adventitiellen Bindegewebes und der Intima piae perivascularis. Für gewöhnlich finde ich die häutchenartigen Zellen dieser Gegenden von einer einfachen protoplasmatischen Granulierung, die eben sichtbar ist oder nur matt angedeutet sein kann. Eine solche Zelle ist z. B. die mit I. p. bezeichnete der Figur 43. Deutlich, aber fein granuliert und schon von der Norm des Durchschnitts eben abweichend sind die Zellen 1 der Figuren 7, 53, 55 und 57, welche teils der Intima piae perivascularis, teils dem der eigentlichen Gefässadventitia angefügten Bindegewebszellnetz angehören. Auch die Figur 14 zeigt den Typus einer eben begonnenen Zellgranulierung an einem Element der ersteren Gruppe. Auf den Anschnitt solcher, aber flacher ausgedehnten Zelleiber sind also höchstwahrscheinlich die granulierten Stellen der M. lim. accessoria zu beziehen, wie sie die Figuren 13 und 23 erkennen lassen. Für eine Bindegewebszelle der Lymphscheiden gibt die Figur 7 (Zelle No. 3) dies an, ebenso noch für eine solche des Perithels (Zelle No. 4). Etwas gröbere Granulationen zeigt die Figur 1 an einer Zelle der Intima piae superficialis (x), während die links daneben liegende frei von solchen ist. Sie zeigt zugleich, dass mit der Granulierung eine gewisse Schwellung des Protoplasmaleibes verbunden ist. Dieser Unterschied ist auch klar an den Zellen der Intima piae perivascul. ausgeprägt, wie Figur 7 zum Unterschied von Figur 9 (die aber in doppelter Vergrösserung gezeichnet ist) angibt. Die Intimazelle auf der Figur 67 ist durch zwei sehr grobe Tropfen ausgezeichnet, neben welchen einzelne feinere und auch sehr feinste zu sehen sind. In der Figur 2 sind Zellen aus der mittleren Lage der Intima piae superficialis in schwach gekörntem Zustand zu beobachten. Nur einzelne grobe Tropfen, die intraplasmatisch liegen, weisen auf Stadien hin, die in Nebenschnitten vollständig enthalten sein müssen, wie sie die Figur 3 anzeigt. Bemerkenswert ist hier, dass weniger die Intimazellen, von denen die rechte sogar ganz frei von Granulis ist, als die mehr oberflächlichen Zellagen voll von zum Teil groben Tropfen sind, die wieder im einzelnen als Vollkörner, Ringgranula und vakuolisierte Gebilde erscheinen. An anderen Stellen (Fig. 1) sind dieselben Zelllager völlig frei von solchen Tropfenbildungen und gleichen rein den flachen Häutchenzellen. Gröbere Granulierungen der perivaskulären Bindegewebszellen eines kleinen Hirngefässes zeigt noch die Figur 12, von denen die Zelle rechts unten wohl eine solche der Intima piae ist.

Gerundete Körnchenzellen, die auch anscheinend frei im Gewebe liegen, zeigt die Figur 3. Dass sie aber aus den fixen Gewebszellen an Ort und Stelle entstanden, kann nicht ohne weiteres erschlossen werden. Die Figuren 53—57 und 58 l und n zeigen erst, dass *fixe Bindegewebszellen* in *Körnchen- oder Gitterzellen umgewandelt werden.* Alle diese Zellen sind solche des oben beschriebenen perivaskulären Bindegewebsnetzes, welches die Hauptgefässstämme der weissen Substanz umgibt und infolge ihrer lockeren Anordnung vorzüglich geeignet ist, Prozesse zu beob-

achten, die hier in diesem Raubmördergehirn in allen Stadien einer beginnenden wie vollendeten Körnchen- oder Gitterzellenbildung anzutreffen sind.

Die Figur 53 zeigt neben einer schwach gekörnten und rein häutchenartigen Bindegewebszelle (1) eine typische Gitterzelle (2), oder anders gesagt, eine Körnchenzelle im negativen Bild. In ihrem Protoplasma sind zahlreiche gröbere Vakuolen von ungefärbtem resp. schwach gefärbtem Inhalt enthalten. Zwischen ihnen ist das Protoplasma grob schaumig geformt, so dass es im Bild des optischen Durchschnittes „gitterförmig" erscheint. In den Vakuolenzwischenwänden sind feinere Protoplasmagranula verteilt. Die Gitterzelle ist noch eine fixe Gewebszelle, da sie mehrfach mit dem Zellnetz durch Fortsätze verbunden ist. Auch die Figur 55 zeigt zwei Zellen dieses verschiedenen Typus. Nur sieht hier die Zelle 2 teils schaumig und mit ungefärbtem Vakuoleninhalt erfüllt, teils grob gekörnt aus. Besonders fällt neben dem Kern ein dichter Haufen von groben Tropfen auf. Die Zelle der Figur 54 entspricht mit ihrer linken Hälfte noch einer fixen und flachen Bindegewebszelle, wenn sie auch schon geschwollener ist und eine reichliche Menge feiner Körnchen gebildet hat. In der rechten Hälfte, die kugelförmig in einen Gewebszwischenraum vorspringt, ist sie dagegen durch eine „gitterförmige" Struktur ausgezeichnet, die sich um einen auffallenden Einschluss ausgebildet hat. Zunächst steckt ein Haufen von groben Tropfen in einer gemeinsamen Hülle; und dann hat sich um diese eine mattkörnige Zone ringförmig ausgebreitet. Bemerkenswert ist, dass das grob-vakuolige Protoplasma sich erst an dem einen Umfang dieses Einschlusses ausgebildet, als ob es mit seiner Verarbeitung zu tun hätte. Die weiteren Stadien der Figuren 56—58 l und n sind solche der *beginnenden Lösung* der veränderten und kugelförmig gewordenen Gewebszellen. Die Zelle 2 der Figur 57, die zwei sehr ungleich grosse Einschlüsse trägt, von denen der grössere den Kern verdrängt und halbmondförmig eingedrückt hat, hängt noch durch ein schmales Häutchen mit dem Gewebe des allgemeinen Zellnetzes zusammen. Breiter ist die gleiche Verbindung bei der Figur 56 mit einer *ungleich vakuolisierten* Zelle, in deren Protoplasmavakuolen keine Substanzen oder Reste von ihnen enthalten resp. konserviert worden sind. Mehr fädige Brücken verbinden in gleicher Weise die Körnchenzellen der Figuren 58 l und n, von denen die letztere eine Strukturmischung von „Körnchen- und Gitterzelle" ist. Die erstere zeigt den Inhalt der Protoplasmavakuolen einer „Gitterzelle", wie er in diesem Fall durch eine Fuchsinnachfärbung sichtbar geworden ist.

Bei anderen Zellen finde ich die Brückenreste einer sonst vielseitig verbundenen, aber zu einer Körnchenzelle umgewandelten Gewebszelle an Zahl noch mehr verringert. In weiteren Exemplaren, wie sie sonst die Figur 58 oder auch die Figur 8 mehrfach zeigen, sind dieselben aber nicht mehr vorhanden, sie erscheinen als *frei in der Lymphflüssigkeit* verteilte oder auch an anderen Stellen an die Intima piae perivascularis resp. die adventitiellen Scheiden

oder an die Fäden des sie umgebenden Zellnetzes angeschmiegte Zellen.

Es ergibt sich also, dass gewisse allgemeine Prozesse im Gehirn nicht nur in der *Neuroglia*, sondern auch im *mesodermalen Gewebe und im Umkreis seiner Gefässe die Bildung und Lösung von Körnchenzellen* hervorgerufen haben. Rein histologisch hat bei beiden so verschiedenen Gewebsarten der ihre Zellen ergreifende Prozess viele Uebereinstimmungen. Er beginnt mit einer Granulierung, die vorschreitet und zur Schwellung und Rundung des Zelleibes führt. Ihr entsprechend löst sich die Summe der Fortsätze, die ursprünglich die Gewebszelle mit anderen verband. So wird die Zelle frei. Und dass sie sich intra vitam amöboid bewegt und nicht einfach durch den Lymphstrom fortgeführt wird, zeigt die Auswanderung der gliösen Wanderzelle in die Lymphräume des Hirngefässes, nachdem sie die M. limitans gliae durchbohrt hat. Diese Schlussfolgerung stimmt also in ihrem allgemeinen Resultat mit dem überein, welches früher *Stricker* erhalten hat, als er die Körnchenzellen auf einem heizbaren Objekttisch Bewegungen ausführend beobachtete.

Mit den zahlreichen Beobachtungen aller jener Forscher, die ich oben bei der Frage nach der Herkunft von Körnchen- oder Gitterzellen im nervösen Zentralorgan aus den bindegewebigen Häuten seiner Blutgefässe namhaft gemacht habe, stimmen also diese wenigen Angaben von mir darin überein, dass überhaupt solche Zellgebilde mesodermaler Natur sein können. Zugleich aber folgt aus der Tatsache, dass *ausser den adventitiellen auch gliöse Körnchenzellen* sich bilden, dies, dass eine Entscheidung in einem gegebenen Fall, wo nur das Vorhandensein und nicht mehr die Entstehung von amöboid gewordenen Körnchenzellen sich konstatieren lässt, ein direkter Schluss über die Herkunft solcher Gebilde aus ihrer einfachen Lage in einem Gewebe nicht zulässig und stichhaltig sein kann.

In diesem Punkte berühren sich also meine Schlussfolgerungen mit denen, die *Merzbacher* (5b) in seinen vor kurzem erschienenen Untersuchungen über die Bildung von Körnchen- oder Gitterzellen sowohl aus Elementen der Glia wie der Gefässwand gezogen hat, Zellen, die nach ihm die biologisch zusammengehörigen Abräumzellen des Zentralnervensystems bilden.

An den suspendierten Zellen der extramarginalen Lymphräume des Gehirns habe ich nun weiter eigentümliche Erscheinungen beobachtet, die mir den Eindruck einer *Reduktion der Körnchen- oder Gitterzellen* gemacht haben und die Frage beleuchten können, welchem Schicksal diese Zellgebilde anheimfallen, und nach welchem Modus die in ihnen angehäuften Substanzen aus dem Stoffwechsel des Gehirns eliminiert werden können.

An den Zellen, welche ich oben für gliogene Elemente angesprochen habe (Figur 58 c und d), und die in diesem Stadium ihrer Verwandlung als rein blasige und mit locker verteilten granulären Substanzen angefüllte Zellen erscheinen, finde ich mehr-

fach die *Entleerung des Inhaltes durch ein Platzen der Wand* (58d) herbeigeführt, wobei zugleich und wohl infolge der direkten Einwirkung der Lymphe oder des Fixierungsmittels eine Homogenisierung und ein Ineinanderfliessen der Granula oder auch der Gerinnsel des Blaseninhaltes herbeigeführt wird. Bei der Zelle 58c ist ein solches Ereignis noch nicht herbeigeführt. Aber es fällt weiter auf, dass die Zelle nicht rund, sondern mit feinschaumigen Protoplasmaprotuberanzen besetzt ist, die nicht völlig den Bewegungen eines amöboiden Protoplasmas entsprechen. Aehnliche Buckelbildungen, die die ganze Zelle unruhig und zerrissen an ihrem Rand machen, zeigen noch die Zellen q und r, die aber noch nicht die hochgradigsten dieser Art sind, und etwas weniger ausgesprochen die Zellen i und f der gleichen Figur. Bei den am stärksten entwickelten Typen dieser Gruppe, deren Grad schon die Zelle r eben anzeigen kann, sehen die Protoplasmaprotuberanzen wie zerschnürt aus und in tropfenartige Partikel zerlegt, die durch ein kaum sichtbares Substanzteilchen noch zusammenliegen. Meine Vermutung ist, dass hier eine *Abstossung von Protoplasmaanteilen oder seiner Substanzen* erfolgt, so wie es auch bei den Clasmatocyten *Ranviers* angenommen wird. Dieser Vorgang muss naturgemäss zu einer *Verkleinerung der Zelle* führen. Ausser jenem Anblick einer erfolgten Zellplatzung habe ich Bilder beobachtet, die für eine *Diffussion der in der Zelle angehäuften Substanzen* sprechen. Das zeigt z. B. die Zelle q, wo kein Einriss des Protoplasmas zu konstatieren ist und trotzdem von der grossen Vakuole her ein fast homogenisierter Tropfen herausgeflossen ist. Bei anderen Zellen finde ich, wie z. B. bei der Zelle k, die Vakuolen meistens, und hier nur mit Ausnahme der grossen unter dem Kern entleert. Aber ein feiner, gerinnselig-schaumiger Niederschlag umgibt den Umfang der Gitterzelle. Sollte hier vielleicht eine eben diffundierte Substanz, der Inhalt jener Vakuolen, durch das Fixierungsmittel unmittelbar gefällt worden sein? Der Diffusion kann eine *Zustandsänderung des Vakuoleninhaltes* vorhergehen. Denn bei der Gitterzelle l ist ein solcher durchaus homogen, bei der mit m bezeichneten sind dagegen alle die Vakuolen sonst ausfüllenden groben Granula in lauter feine und nur verschieden in der Färbung differenzierte Fällungsgranula, wie ich das früher bei den Parotiszellen beschrieben habe, zersprengt. Eigentümlich ist der Rand der Zelle g, die ausser groben Haufen von Granulis und einer mit Ringgranulis u. s. w. gefüllten Vakuole eine Reihe randständiger und dunkel gefärbter Granula enthält, die aber alle wie *ausgezogene Tropfen* den Zellrand überragen, als ob sie in die umgebende Flüssigkeit sich lösen wollten. Eine Oeffnung der einzelnen Vakuolen habe ich *nicht* gesehen, so dass ich hier und in Uebereinstimmung mit meinen Erfahrungen an sezernierenden und im Moment der Sekretausstossung befindlichen Drüsenzellen der Kaninchensubmaxillaris eine Art von *corpuskulärer Diffusion* annehme, die erst infolge einer gewissen und intraplasmatischen Zustandsänderung der Granula erfolgt.

Mit diesen Vorgängen am Protoplasma der Körnchen- oder Gitterzellen, die mir für eine Verflüssigung der Körnermasse und eine Auflösung in der Lymphe zu sprechen scheinen, ist zugleich ein *Kompakterwerden der Kerne* verbunden, so dass sie intensiv gefärbt erscheinen und kaum noch die Struktur eines Kerngerüstes u. s. w. offenbaren.

Vergleiche ich nun endlich die einzelnen Zellarten der Figur 58 von b—x und nehme das hinzu, was ich vorhin von einer Protoplasma-Abschnürung und Abstossung angegeben habe und berücksichtige weiter solche Zwischenformen, welche ich unabgebildet gelassen habe, so kann ich mich des Eindruckes nicht erwehren, als ob unter den Zellen der adventitiellen Lymphräume eine *Reduktionsreihe* besteht, die von den körnerreichen Gebilden zu den vollständig an solchen Substanzen armen und kleinen Zellformen führt, die den sogen. *Lymphocyten* zum Verwechseln ähnlich sieht. Wie sehr das der Fall ist, zeigt der mit b bezeichnete und aus einem Gefässrohr stammende Lymphocyt zum Vergleich mit den Zellen u und t, die aus perivaskulären Lymphräumen stammen und, wie die Zelle t zeigt, eine amöboide Beweglichkeit besitzen müssen.

Mit dieser Vermutung von den sogenannten Lymphocyten in den Lymphräumen des Gehirns als *reduzierter Körnchenzellen*, die also nach den obigen Beobachtungen teils eine gliöse, teils aber auch eine mesodermale Herkunft haben können, folge ich für die erstere Zellart der Anschauung *Krückmanns*, die derselbe vor einiger Zeit auf Grund seiner Beobachtungen an den histopathologischen Prozessen der Netzhautpigmentierung und anderen Erkrankungen der Retina und des Opticus ausgesprochen hat, mag diese seine Mitteilung (9c) auch äusserlich ein späteres Datum tragen wie mein Dresdener Vortrag.

IV. Ueber die allgemeinen Beziehungen der Neuroglia zu dem Gefässbindegewebsapparat des Gehirns.

Bei ca. 10 Tage alten Kaninchenembryonen zeigt der äussere Umfang der Vorderhirnwand zahlreiche und kräftige lokale Zellkegel, welche durch ihre Verzweigungen mit den entgegengesetzt verästelten Mesodermzellen direkt zusammenhängen. Dementsprechend wird in diesem *embryonalen Fall* eine denkbare Stoffwechselbeziehung zwischen einer medullären Epithelzelle und derjenigen des Bindegewebes eine unmittelbare sein müssen und durch den Weg jener protoplasmatischen Verbindung vermittelt sein. Auf älteren Embryonen ist das nach meinen Beobachtungen nicht mehr der Fall. Hier trennt eine flächenhaft begrenzte M. lim. gliae als eine Summe von Zellfeldern der Gehirnepithelien das ektodermale Gewebe des Hirnrohres von dem umgebenden mesodermalen Bindegewebe wie von den inzwischen vorgedrungenen Gefässsprossen, eine Einrichtung, die, wie ich früher gezeigt, auch längs der in das Gehirn einwandernden Gefässe auftritt. Die Intima piae und ihre perivaskuläre Fortsetzung ist naturgemäss als eine

Gegenbildung des mesodermalen Gewebes aufzufassen, welche den Umfang der M. lim. Gliae ihrerseits mit Zellen und Zellprodukten direkt bedeckt und sich dabei mit ihr verbindet.

Es fragt sich, wie nun im Mechanismus des *erwachsenen Gehirns* die Stoffwechselbeziehung des Hirnparenchyms zu seinem Gefässbindegewebsapparat eingerichtet sein mag.

Durch die Untersuchungen von *Alzheimer* (12b) ist eine solche Frage wieder in den Vordergrund des Interesses gebracht worden, da sie einen neuen methodischen Weg gezeigt haben, sie einer Lösung zuzuführen. Ihre Ergebnisse, dass die Anhäufung von Fettropfen, abgesehen von einer solchen und verschiedenartigen in Ganglien- und Gliazellen, besonders in den Zellen der Adventitia, die in der Norm nur spärlich ist, bei allen zur Verblödung führenden Rindenprozessen dagegen erheblich gesteigert ist, dass weiter bei der amaurotischen Idiotie „ungemein viel Fett in den Adventitialzellen, in den von ihnen abzuleitenden Körnchenzellen und in der Glia" enthalten ist, während die Ganglienzellen „vielfach nur bestäubt mit feinsten Fettkörnchen", aber dafür mit einem „protogonoiden Körper in ungemein reichlichen Massen" angefüllt sind, und dass endlich „ähnliche Körper bei den funktionellen Psychosen in verschiedener Anordnung und Menge vorkommen", lassen erkennen, welche Wichtigkeit jede Erkenntnis nicht nur von dem Stoffwechselumsatz im Gehirn, sondern auch von dem Weg, an den er gebunden ist, besitzen muss.

Welcher chemischen Natur die Zellkörnelungen und Tropfen sind, die ich in der Rinde des 21 jährigen Raubmörders beschrieben habe, kann ich leider nicht entscheiden, da die Art seiner Konservierung die betreffenden mikrochemischen Reaktionen und andere nicht zulässt. Dagegen habe ich zu dem von *Alzheimer* skizzierten Weg, auf welchem „möglicherweise" das „Fett in die Adventitialzellen" gelangt, und die mannigfaltigen Abbauprodukte aus dem Hirnparenchym entfernt werden, einige Ausführungen zu machen, die von dem histologischen Bild der Neuroglia und ihrer extramarginalen Beziehungen ausgehen.

Alzheimer hat bei seinen Rindenbeobachtungen solche Gliazellen gebildet gefunden, die in ihrem grossen Zelleib mit körnerartigen Abbauprodukten gefüllt sind und dabei „vielfach Fortsätze zu den Gefässen haben", und hat weiter beobachtet, dass sich „diese Körner von der direkten Nachbarschaft der Ganglienzellen durch die Gliazelle und ihre Fortsätze hindurch bis in den adventitiellen Lymphraum hinein verfolgen" lassen. Und da *Alzheimer* endlich noch die „Gefässe völlig umlagert von Gliazellen" gefunden hat, „die mit solchen Körnchen angefüllt oder in solche Körnchen zerfallen sind", und auch „den Lymphraum mit gleichen Körnchen angefüllt" gesehen, so ist das zusammengenommen für ihn ein Hinweis geworden auf die Existenz eines bestimmten Transportweges.

Ueber die allgemeine Richtung dieses Weges bin ich mit *Alzheimer* einer Meinung. Aber ich vermisse in seiner Skizze

manches anatomische Detail, das mir von Wichtigkeit zu sein scheint. Das wird am besten klar werden, wenn ich die *verschiedenen Arten* des Weges auseinander halte, die mir zwischen dem nervösen Protoplasma und den Lymphräumen des Gehirns vorhanden zu sein scheinen.

Die beiden ersten Wege führen von der Oberfläche der Ganglienzelle resp. der Nervenfaser u. s. w. bis zur Limitans gliae. Von ihnen kann der eine durch das *gliöse Protoplasma* selbst hindurch führen, der zweite dagegen *rein oder vermittelt in den intramarginalen Saftspalten* enthalten sein. Folgende Beobachtungen präzisieren diese Möglichkeiten.

Die Untersuchungen von *Wlassak* (21) haben einen Weg gezeigt, auf welchem die *Myelinsubstanzen* schon vor dem Eindringen der Blutgefässe den Nervenfaseranlagen zugeführt werden. Am reichlichsten sind die mit Osmium geschwärzten Körnchen *in den Zellen der Pia*, und zwar dort angehäuft, wo sie „*an ein Blutgefäss anstossen*". Weiter sind die *Spongioblasten* damit durchsetzt, welche „an solche *beladenen Bindesubstanzzellen* angrenzen". Sind dann später die Blutgefässe eingedrungen, so finden sich die osmierten Körner nicht nur in der oberflächlichen Pia, sondern auch um die Gefässe herum angehäuft und auch in den entsprechend orientierten *Fortsätzen der Spongioblasten verteilt*. Diesen Beobachtungen von *Wlassak* über die *exogene Herkunft des Myelins* und den *intraplasmatischen Weg* seiner Bildung bis zu den Nervenfäserchen hin reihen sich die Untersuchungen von *Krückmann* an der pathologisch veränderten Retina an. Sie illustrieren in einer schlagenden Weise, wie wiederum *innerhalb des protoplasmatischen Gliareticulums der Transport von Substanzen* vor sich geht. Hierher gehört sein Befund (9a, S. 465), dass bei der Retinitis pigmentosa die Pigmentkörner von den Pigmentepithelzellen nicht nur in die *Müller*schen Stützzellen, sondern weiter noch und in diffuser Weise in die „intraretinalen, synzytialen Protoplasmabahnen der Glia" „hinübergleiten", sobald sich „Anastomosen zwischen den Pigmentepithelzellen und den neugebildeten Gliazellen retinaler Abkunft" gebildet haben, ein „Hinübergleiten", das nach *Krückmann* zu einem „Wegweiser für die Erkennung von Strassen" einer Pigmentkörnchenbewegung innerhalb der Retina wird und welches erst dann aufhört (9b, S. 77), bis der „Widerstand einer flächenhaft ausgebreiteten Gliamembran" sich bemerkbar macht. „Infolge dessen machen sie zunächst Station neben der Perivascularis der Retinakapillaren und vielfach verlegen sie auch ihr dauerndes Domizil dorthin". Auch die von *Krückmann* bei Arteriosklerose der Retina infolge von Nephritis und Diabetes beobachteten Fettkörnchenzellenbildungen aus der Neuroglia (siehe seine Figur 8 auf Tafel VII, 9d) zeigen in evidenter Weise, welche Bedeutung die *intraprotoplasmatischen Wege der Glia* für die Verteilung fettähnlicher Substanzen hat, die mikroskopisch als Granula oder Tropfen des gliösen Protoplasmas erscheinen. Auf die gleiche Einrichtung zielen die bereits angeführten Beobachtungen *Alzheimers*, sowie die

Untersuchungen, welche *Merzbacher* (5b) soeben veröffentlicht hat, wofür ich besonders auf seine Figur 2, Tafel IV, aufmerksam mache. Zweitens weisen die *phagozytischen Eigenschaften der Glia* indirekt auf das Vorhandensein eines solchen Stoffwechselweges hin. So haben sich in den Versuchen von *Binswanger* und *Berger* (20) z. B., welche Karmin und Oleum olivarum in den Subarachnoidalraum eines lebenden Hundes injiziert hatten, sowie in denjenigen von *Forster* (21) mit intraparenchymatösen Injektionen von in Wasser aufgeschwemmter Tusche die betreffenden Partikel nach bestimmter Zeit von den Gliazellen und ihren netzförmig zusammenliegenden Fortsätzen in charakteristischer Weise aufgenommen gezeigt. In den besonders instruktiven Versuchsergebnissen *Forsters* war die Tusche ausserdem und abgesehen von den getroffenen Ganglienzellen, noch von den Elementen der Adventitia und des Gefässendothels aufgenommen worden, Ergebnisse, mit welchen meine eigenen und unveröffentlicht gebliebenen übereinstimmen. Bemerkenswert in den Befunden *Forsters* ist besonders dies, dass bereits 3 Tage nach der Einstichinjektion die getroffenen Ganglienzellen schon ziemlich vollständig von der Tusche befreit sind, während die Gliazellen „zum Teil ganz bedeutende Mengen" davon aufgespeichert hatten, ein experimentelles Ergebnis, welches den zahlreichen Beobachtungen von der Aufnahme von Blutpigment, Markresten, zerfallenen Achsenzylindern u. s. w. durch das Protoplasma der Gliazellen zur Seite steht.

Viel weniger geklärt ist die Frage, inwieweit neben dem gliösen intraplasmatischen Stoffwechselweg ein *intercellulärer* Weg vorhanden ist, der aber wohl nur als ein mehr oder weniger selbständiger *Nebenweg* bezeichnet werden kann. Dass zwischen der Flüssigkeit der intergliösen Gewebsspalten u. s. w. und dem Protoplasma der Glia ein Stoffwechsel bestehen muss, ist nicht nur theoretisch notwendig, sondern auch durch die phagozytischen Eigenschaften der Glia bewiesen. Auch der oben von mir hervorgehobene Befund von dem Vorhandensein granulärer Gebilde in den offenen Zwischenlücken der Neuroglia marginalis weist darauf hin. Ich meine aber, dass es trotzdem zu untersuchen bleibt, inwieweit in solchen Spalträumen von den Ganglienzellen bis zur Limitans gliae hin ein Saftstrom gewisse Substanzen fortführt, der nur in einer unbekannten Weise von der protoplasmatischen Tätigkeit der danebengeschalteten Gliazellen beeinflusst wird. Dieser besondere Teil im Gesamtproblem ist bisher noch nicht zu lösen in Angriff genommen worden.

Das gleiche gilt erst recht von dem besonderen *Anteil der Limitans gliae* an dem Stoffwechselprozess. Und dieser ist mir immer als der schwierigste des ganzen Problems vorgekommen. Denn mit dem sogenannten Ansatz der Gliafortsätze an der Gefäss*wand* ist für eine Erklärung hier gar nichts gewonnen, ganz abgesehen davon, dass dies, wie oben gezeigt, histologisch nicht der Fall ist.

Wenn nun *Alzheimer* die tropfenartigen Abbauprodukte des Hirnparenchyms in die Adventitiazellen oder die Lymphräume der

Gefässe u. s. w. gelangen lässt, so fragt sich, wie das zu denken ist. Wenn hier an der Limitans gliae resp. der Intima piae eine *corpuskuläre Diffusion* vorkäme, dann wäre die Sache ja leicht gelöst. Aber soviel ich darnach gesucht habe, bisher habe ich nie mit Sicherheit den Moment eines diffundierenden Tropfens in der Höhe der Limitantes, sei es im Bereich eines Gliafusses, einer Gliakammer oder auch eines einfachen und durchbrochenen Spaltraumes der marginalen Glia, zur wirklichen Beobachtung bekommen können. Entweder liegen die Tropfen, so wie in der Figur 67, dicht unter der Limitans oder ausserhalb von ihr im Bindegewebe und seinen Zellen. Vielleicht ist der Prozess hier an der genauen Grenze des Gehirns derselbe wie überall an einem Epithel, wo ein Bindegewebe seine basale Fläche bedeckt. Der subepitheliale Weg der von den Darmepithelien aufgenommenen und verarbeiteten Fetttropfen ist in seiner Passage durch die Grenze der von der Membrana propria bedeckten Zellmembranen der Zottenepithelien ebenfalls bisher mikroskopisch nicht beobachtet worden, weil er in einer wohl submikroskopischen Form vorhanden ist. Ob jene Einsenkungsspalten der marginalen Glia, die also allgemein den an der basalen Seite eines Epithels sich öffnenden Intercellularspalten vergleichbar sind, irgend eine Bedeutung für den sich hier abspielenden Prozess einer Stoffbewegung oder Stoffumsetzung haben, wird weiter zu prüfen sein.

Von diesen in dem Gewebe der *fixen Neuroglia* enthaltenen Stoffwechselwegen als den physiologischen κατ᾽ ἐξοχήν, mag auch unlösbar bleiben, in welcher Form die intramarginal und nach einem zwiefachen Modus angehäuften Substanzen durch die Limitans diffundieren, ist ein *weiterer* und oben gezeigter grundverschieden. Denn hier *löst sich eine Gewebszelle* aus dem allgemeinen Nähr- und Stützgewebe des nervösen Parenchyms, nachdem sie sich mit körnigen Substanzen angefüllt hat, um dieselben nach *amöboider Wanderung in die Lymphräume des Gehirns zu transportieren* und in ihren Flüssigkeitsstrom zu entleeren. Ob dieser auffallende Vorgang noch einer physiologischen Breite entspricht, ist dagegen wiederum schwer zu beurteilen. In den verschiedenen Gehirnen hingerichteter Verbrecher, bei denen ich darnach gesucht, habe ich gliogene Körnchenzellen des oben beschriebenen Typus bisher nie vermisst. Wenn man dieselben als normale Gehirne gelten lassen will, wird man ihr Vorhandensein in den Lymphräumen der Hirngefässe wie den Prozess ihrer Hineinwanderung auch dazu rechnen müssen. Es lässt sich aber nicht ausschliessen, dass ein hochgradiger Alkoholabusus, eine epileptische Veranlagung oder sonstige Ursachen mit im Spiele gewesen sind.

In die allgemeine Frage, inwieweit der Prozess der Körnchenzellenbildung und besonders der wirklich beweglich gewordenen normal ist oder nicht, gehört auch die nach der Natur und Bedeutung der von *Virchow* bekanntlich so bezeichneten *Körnchenzellen oder Körnchenkugeln im embryonalen Zentralnervensystem*, Zellen, die bereits *Virchow* als Neurogliazellen, aber für fettig

degenerierte erklärt hat, während sie *Jastrowitz* für normale, aber ebenfalls der Glia zugehörige Elemente angesprochen hat. Da *Merzbacher* inzwischen in seiner erwähnten Arbeit diesen Gegensatz der Meinungen und sein weiteres Schicksal literarisch dargestellt hat, so verweise ich hiermit auf dieselbe. *Merzbacher* hat auch auf Grund eigener Untersuchungen in die ganze Frage eingegriffen. Hierauf mag im folgenden noch in Kürze eingegangen werden.

Nach *Boll* hat nämlich die embryonale Körnchenzelle mit der Nervenmarkbildung zu tun. Dass dies wohl richtig ist, hat *Flechsig* in seinen grundlegenden und klassisch gewordenen Untersuchungen über die Markreifung des Zentralnervensystems gezeigt. Seine Sätze sind (siehe die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen, 1876): „Im *allgemeinen* ist so offenbar ein gewisser Parallelismus zwischen dem Auftreten der Zellen und dem Reifegrade der Systeme nicht zu verkennen" (S. 216) und: „Es würde sonach die Zahl der Fettkörnchenzellen am ehesten proportional sein dem *Volumen* der in der Zeiteinheit auf der Raumeinheit sich bildenden Markscheiden" (S. 218). Hiermit stimmen nicht nur die früheren, aber nur rein topographischen Angaben von *Eichhorst* überein, sondern auch die neuen Untersuchungen *Merzbachers*, welcher ein ausgedehntes Material von menschlichen und tierischen Embryonen und Neugeborenen seinen Schlüssen zugrunde gelegt hat. Nach *Merzbacher* ist das „Vorhandensein von Körnchenzellen an sich nicht als ein pathologischer, wohl aber als ein physiologischer, mit der Entwicklung des Zentralnervensystems in Zusammenhang stehender Vorgang zu betrachten". Nur ist dabei mit bestimmten Körnchenzellen im menschlichen Zentralnervensystem, und dazu gehören die Typen der Gruppe 7 und besonders die der Gruppe 8, ein „pathologischer" Begriff zu verbinden; die übrigen sind nach ihm „physiologische" Körnchenzellen und „Aufbauzellen" und als solche nur die „Varianten der Abräumzellen".

In Uebereinstimmung mit *Virchow* und *Jastrowitz* hält nun auch *Merzbacher* die *Körnchenzellen des embryonalen Gehirns für Gliazellen*, er meint aber zugleich, dass *ein Teil derselben aus Bindegewebszellen* hervorgegangen ist. Es ist wohl denkbar, dass schon im Embryo die Bedingungen vorkommen, welche im erwachsenen Gehirn nachweisbar sind, zumal wenn mit ihnen als physiologischen gerechnet werden soll. Aber ich kann der von *Merzbacher* angeführten Tatsache, dass sich die fraglichen Zellen „auch in den isolierten Häuten" des embryonalen Gehirnes finden, keine Beweiskraft ohne weiteres hierfür zumessen. Da die fraglichen Körnchenzellen teils fixe Elemente bleiben, teils aber zu *frei beweglichen Gebilden* werden, die, wie für die Glia gezeigt, *aus ihrem Mutterboden fort in ein fremdes Gebiet eindringen*, so wird für die amöboiden Körnchenzellen der *embryonalen Pia zuvor* festgestellt werden müssen, ob sie auch wirklich hier als Elemente von mesodermaler Herkunft entstanden sind, und ob nicht zum mindesten ein kleinerer oder auch grösserer Teil eingewanderte Gliaelemente bedeutet.

Was nun die andere und früher viel diskutierte Frage anbetrifft, ob diejenigen Körnchenzellen welche im *Umkreis der embryonalen Nervenfäserchen* selbst liegen und allem Anschein nach mit der Markscheidenbildung zu tun haben, amöboid gewordene oder nur aufgekörnte fixe Gliazellen bedeuten oder sogar echte und eingedrungene Bindegewebszellen sind, so halte ich die Möglichkeit für unwahrscheinlich, dass mit der Markscheidenbildung eine echte Mobilisierung der Glia verbunden ist, und für völlig ausgeschlossen, dass eingedrungene Mesodermzellen damit zu tun haben. Da es durch neuere Untersuchungen sichergestellt ist, dass nicht einmal die *Schwann*schen Zellen der peripheren Nerven als ihre Myeloblasten Bindegewebszellen sind, sondern ausgewanderte Neurogliazellen bedeuten, welche in tendenziöser Weise den zuvor gebildeten peripheren Nervenbahnen gefolgt sind, so gibt das zugleich einen zuverlässigen Rückschluss auf die Natur der fraglichen zentralen Elemente. Zweitens aber gehört jetzt zu dem Nachweis von *angeblich bindegewebigen Körnchenzellen im Hirnparenchym* dies, dass überhaupt einmal der Durchtritt solcher Gebilde durch die Grenze der Glia in diesem physiologisch bedingten Fall nachgewiesen wird. Denn dass unter pathologischen Umständen Blutelemente oder mobilisierte Zellen der Gefässwand in die Gehirnsubstanz als solche eindringen, zeigen die reichen Angaben der neuropathologischen Literatur, mögen sie auch im einzelnen nicht einwandsfrei sein noch definitive Schlüsse über die histiogene Natur der betreffenden phagozytischen Elemente gebracht haben.

Sehe ich also von den Fällen ab, wo das Eindringen mesodermaler Zellen durch die Gliagrenze wenn auch nur indirekt nachgewiesen ist, Fälle, die mit Sicherheit *pathologischer Art* sind und mehr oder weniger mit einer Zerstörung oder Schädigung der marginalen Glia verbunden gewesen, so erscheint mir bis auf weiteres die Limitans gliae zum Unterschied von einer *doppelseitigen Durchgängigkeit für Stoffwechselprozesse* nur eine *einseitige Passierbarkeit* zu besitzen für die aus dem *Gliagewebe gelösten* und mit Substanzen beladenen Wanderzellen. Auch dann, wenn sich zeigen sollte, dass dieser letztere Prozess ein Grenzfall zwischen einem normalen oder pathologischen Zustand ist und also nur eine hochgradige Steigerung eines physiologischen Vorganges bedeutet und noch kein weiteres Zeichen einer Degeneration besitzt, würde man immer noch zu berücksichtigen haben, welcher Art oder wie hochgradig die Veränderungen jener Gliazone sein müssen, dass sie für *bewegliche bindegewebige Elemente* ein solches Ereignis, aber in umgekehrter Richtung, zulassen.

Literatur-Verzeichnis.

1a. *H. Held*, Zur weiteren Kenntnis der marginalen Neuroglia. Verh. d. deutschen Naturforscher u. Aerzte zu Dresden 1907. S. 463.

1b. Derselbe, Ueber den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefässe in Haut und Schleimhaut. Abt. der kgl. sächs. Gesellsch. der Wissensch., math.-phys. Klasse. IV. 1903.

2. *J. Hardesty*, The Neuroglia of the spinal cord of the elephant with some

preliminary observation upon the development of neuroglia fibres. Amer. Journ. of Anatomy. II. 1902.
3a. *F. Nissl*, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histol. u. histopathol. Arbeiten. I. 1904.
3b. Derselbe, Ueber einige Beziehungen zwischen der Glia und dem Gefässapparat. 27. Wanderversamml. d. südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte. Arch. f. Psych. 36. 1903.
4. *W. Spielmeyer*, Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. 42.
5a. *L. Merzbacher*, Ein einfaches Verfahren zur Darstellung von Gliastrukturen. Journ. f. Psych. u. Neurol. XII. 1908.
5b. Derselbe, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abräumzellen im Zentralnervensystem. Histol. u. histopathol. Arbeiten. Herausgegeb. von Nissl und Alzheimer. III, 1. 1909.
6. *G. Eisath*, Ueber normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 20. 1906.
7. *C. da Fano*, Osservazioni sulla fina struttura della neuroglia. Ricerche fatte nel laboratorio di anatomia normale della R. Università di Roma ed in altri labor. biologici. XII. 1906.
8. *A. Bonome*, Sull' istogenesi della neuroglia normale dei vertebrati. Arch. italiano di Anatomia e di Embriologia. VI. 1907.
9a. *E. Krückmann*, Ueber Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. Graefes Arch. f. Ophthalm. 1905.
9b. Derselbe, Ueber Netzhautdegeneration, insbesondere im Anschluss an Arteriosklerose. 30. Versamml. d. ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1906.
9c. Derselbe, Ueber die anatomische Zusammensetzung und pathologische Deutung von klinisch sichtbaren Netzhaut- und Sehnervenveränderungen. Verein f. wissenschaftl. Heilk. in Königsberg, 28. X. 1907; siehe Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 50.
9d. Derselbe, Ophthalmoskopisches und Klinisches über die Neuroglia des Augenhintergrundes. Versamml. der ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1905.
10. *W. Rubaschkin*, Studien über Neuroglia. Arch. f. mikrosk. Anatomie. 64. 1904.
11. *A. Key* und *G. Retzius*, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875.
12a. *A. Alzheimer*, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Arbeiten, herausgegeb. von Nissl. I. 1904.
12b. Derselbe, Ueber den Abbau des Nervengewebes. Jahresversamml. des deutschen Vereins f. Psychiatrie zu München, 20.—21. April 1906; siehe Allgem. Zeitschr. f. Psych. 63. S. 568.
13. *Schmaus*, Akute Myelitis. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. IX. 1904.
14. *C. da Fano*, Sul processo di guarigione delle ferite asettiche del cervello. Pavia 1906.
15. *F. Marchand* jun., Untersuchungen über die Herkunft der Körnchenzellen des Centralnervensystems. Zieglers Beiträge. 45. 1909.
16. *H. Senator*, Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarks. Beitrag zur Kenntnis der Sehnenreflexe, der sekundären Degenerationen und der Körnchenzellen im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Medizin. 35. 1898.
17. *A. Pick*, Rückenmarks-Erweichung und Kompression; Myelitis: Rückenmarks-Abszess. Handbuch d. pathol. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobssohn u. Minor. 1904.
18. *Buchholz*, Ueber die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. Arch. f. Psych. 39. 1905.
19. *A. Knick*, Ueber die Histologie der sekundären Degeneration im Rückenmark. Journ. f. Psych. u. Neurol. XII. 1908.

20. *Binswanger* und *Berger*, Beiträge zur Kenntnis der Lymphzirkulation in der Grosshirnrinde. Virchows Arch. 152. 1896.
21. *R. Wlassak*, Die Herkunft des Myelins. Arch. f. Entwicklungsmechanik. VI. 1898.
22. *E. Forster*, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Phagozytose der Hirnrindenelemente. Histol. u. histopathol. Arbeiten; herausgegeb. von Nissl. II. 1908.
23. *U. Cerletti*, Sopra speciali corpusculi perivasali nella sostanza cerebrale Rivista sperimentale di Freniatria. XXXIII. 1907.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln VIII—XIX.

Sämtliche Figuren der Tafeln 8—19 stammen aus dem Bereich der *Grosshirnwindungen* eines 21- resp. 41jährigen Raubmörders. Die Figuren 11, 17, 60—65 betreffen einfache Molybdänhämatoxylinpräparate, alle übrigen, mit Ausnahme von Fig. 39—42, solche, die noch mit Fuchsin nachgefärbt worden sind. Die Präparate sind Celloidinschnitte (trockene Methode) von ca. 8 μ Stärke. Mit Ausnahme der Tafeln 18 und 19, welche Mikrophotogramme enthalten, sind die übrigen Figuren Bleistiftzeichnungen, welche ich mit Hülfe *Zeiss*scher Linsen, der *Abbe*schen Kamera und *Auer*licht ausgeführt habe. Ihre Vergrösserung ist bei den einzelnen Figuren durch Angabe der Linsen, die nachträgliche und leider an vielen Stellen zu beträchtliche Verkleinerung bei der autotypischen Reproduktion in Brüchen angegeben.

Allgemeine Bezeichnungen und Abkürzungen.

A. = Arterie.
Adv. = Adventitia.
C. = Capillare.
E. = Endothel.
G. = Grenzschicht der Glia.
I. p. = Intima piae.
L. = Limitans gliae.
M. l. gl. p. = Membrana lim. gliae perivascularis.
M. l. gl. s. = Membrana lim. gliae superficialis.
M. = Membran der Gliakammer.
P. = Pia mater.
R. = Rindenschicht der Glia
S. = Subarachnoidalraum.
V. = Vene.
V.-R. = Virchow-Robinscher Lymphraum.

Tafel 8. (Fig. 1—4.)

Fig. 1—3. Aus der Oberfläche einer menschlichen Grosshirnwindung (Gyr. centralis ant.). 2 mm, Oc. 8; $^3/_4$.

Fig. 1. Die Gliakammern der Grenzschicht sind total gefüllt, einzelne Gliafüsse starker Gliafasern granuliert. Der Tiefe zu geht die marginale Glia in die netzförmige Zone (n) des Gliareticulum über.

Fig. 2. Ein wenig kollabierter Zustand der Grenzschicht der Glia.

Fig. 3. Stärkere Entleerung der Gliakammern; bei x gröbere Granulahaufen in denselben.

Fig. 4. Subarachnoidalraum in der Tiefe zwischen zwei Grosshirnwindungen und Eintritt einer Arterie in die Rinde. In der oberen Windung ist die Grenzschicht der Glia total gefüllt, in der unteren dagegen total entleert. DD. Oc. 1. $^3/_4$.

Tafel 9. (Fig. 5—7.)

Fig. 5, 5a und 6. Eintritt von Arterien in das Innere der Grosshirnrinde. 2 mm, Oc. 4. Fig. 5 und 5a auf $^1/_2$, Fig. 6 auf $^3/_4$ verkleinert.

Fig. 7. Aus der Grenze der weissen Substanz zur grauen hin. Längsschnitt durch eine eben in die weisse Substanz eingedrungene Vene und ihre Umgebung. 2 mm, Oc. 4. $^{3}/_{4}$.

Tafel 10. (Fig. 8—17.)

Fig. 8—17. Querschnitte durch verschiedene Blutgefässe der weissen und grauen Substanz und ihre Umgebung.

Fig. 8. Etwas schiefer Querschnitt durch eine kleine Arterie der weissen Substanz mit den total gefüllten zirkumadventitiellen Nebenräumen. Die Zelle 3 am oberen Umfang ist eine auswandernde gliöse Körnchenzelle, die mit 1, 2 und 4 bezeichneten sind gelöste und abgerundete Körnchenzellen gleicher Herkunft. 2 mm, Oc. 4. $^{1}/_{2}$.

Fig. 9. Grenzrand der Glia an einem Gefässbündel der weissen Substanz. Bei x und xx ist die Intima piae ein wenig abgehoben. Die angeschnittene Intimazelle zeigt neben dem Kern ein Diplosom mit langer Aussengeissel. 2 mm, Oc. 8; $^{3}/_{4}$.

Fig. 10 u. 11. Aus der weissen Substanz. Die Vene der Figur 10 ist sehr, die der Figur 11 weniger exzentrisch an der Intima piae befestigt. Beide Figuren sind mit der Immersion 2 mm, Ap. 1,40 gesehen, und zwar ist die erstere mit Oc. 4, die zweite mit Oc. 8 gezeichnet worden. Auf der Figur 10 liegt unten im Lymphraum eine reduzierte Körnchenzelle. $^{3}/_{4}$.

Fig. 12. Aus der Tiefe der grauen Substanz; hochgradige Schwellung und Körnelung der Zellen der Gefässadventitia wie der Intima piae perivascularis. 2 mm, Oc. 8. $^{3}/_{4}$.

Fig. 13—17. Aus verschiedenen Tiefen der grauen Substanz. Auf der Figur 17, welche die Umgebung einer kleinen Vene in der Schicht der unregelmässigen Zellen zeigt, sind bei x und xx die Lücken des Gliagewebes mit tropfenartigen Gebilden erfüllt. Mit m sind hier teilweise die membranigen Wände einzelner und stark ausgedehnter Gliakammern bezeichnet worden. 2 mm, Oc. 8. $^{3}/_{4}$.

Tafel 11. (Fig. 18—24.)

Fig. 18—21. Querschnitte kleinster Venen und Kapillaren aus verschiedenen Abschnitten der grauen Substanz. Auf den Figuren 18 und 21 sind bei x und xx Tropfen und Tropfenhaufen konserviert worden. 2 mm, Oc. 8. $^{3}/_{4}$.

Fig. 22—24. Längsschnitte durch kleinste Venen und Kapillaren der grauen Substanz. 2 mm, Oc. 8. $^{3}/_{4}$.

Tafel 12. (Fig. 25—32.)

Fig. 25. Rand einer in die graue Rinde eingedrungenen und längsgetroffenen Vene (in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen). Granulierte Gliafüsse, die durch Aufsplitterung von Gliafasern hervorgehen. Teilung einer Gliafaser. 2 mm, Oc. 8. $^{3}/_{4}$.

Fig. 26. Rand einer in die graue Rinde eingedrungenen und längsgetroffenen Arterie in einer mittleren Tiefe. 2 mm, Oc. 8. $^{3}/_{4}$. In den Figuren 25 und 26 ist der *Virchow-Robin*sche Lymphraum kollabiert.

Fig. 27. Rand einer schief angeschnittenen Arterie aus der Grenze der weissen Substanz. Der *Virchow-Robin*sche Raum und die zirkumadventitiellen Nebenräume sind total gefüllt und aufgeweitet. 2 mm, Oc. 4. $^{3}/_{4}$.

Fig. 28. Rand einer längsgeschnittenen kleinen Vene aus der Tiefe der grauen Substanz. Der *Virchow-Robin*sche Raum ist offen. Protoplasmatische resp. granulierte Gliafüsse und gefüllte Gliakammern. 2 mm, Oc. 8. $^{3}/_{4}$.

Fig. 29. Flächenansicht perivaskulärer Gliazellen an einer kleinsten Vene der grauen Substanz; bei x eine grössere Vakuole. 2 mm, Oc. 8. $^{3}/_{4}$.

Fig. 30. Stark vakuolisierte resp. gerüstig strukturierte perivaskuläre Gliazelle der gleichen Lage wie in der vorigen Figur. 2 mm, Oc. 8. 3/4.

Fig. 31. Bildung der M. lim. gliae perivascularis im Bereich einer Kapillare der grauen Substanz. 2 mm, Oc. 8. 3/4.

Fig. 32. Flächenbild der M. lim. gliae perivasc. an einer eingedrungenen Arterie der grauen Substanz; die einzelnen Felder enthalten zum grössten Teil aufgesplitterte Gliafasern, die nur in verschiedener Richtung an ihnen inserieren. 2 mm, Oc. 8. 3/4.

Tafel 13. (Fig. 33—38.)

Fig. 33—38. Randabschnitte der perivaskulären Glia der weissen Substanz an den Lymphräumen grösserer Blutgefässe vom Typus der Figuren 8 und 63. Die Figuren 36 und 37 zeigen Gliazotten, die übrigen Figuren Gliakegel mit den Ansätzen der perivaskulären Haftfasern an der kernfreien Intima piae als einer Membrana lim. accessoria. 2 mm, Oc. 12. 3/4.

Tafel 14. (Fig. 39—43.)

Fig. 39—42. Tusche-Injektionen gegen die M. lim. gliae aus der Grosshirnrinde eines 25 jährigen Hingerichteten. Alkohol-Salpetersäure. Fig. 39 bis 41 aus der weissen Substanz; Fig. 42 aus der Oberfläche der Windung. 3/4. Die Figuren 40—42 sind mit 2 mm und Oc. 8, die Figur 39 mit 8 mm und Oc. 8 gezeichnet worden. Die Figuren 39, 41 und 42 stammen von Präparaten, die mit Hämalaun und Erythrosin gefärbt sind; die Figur 40 ist ein faserdifferenziertes Toluidinblaupräparat (bei xx ein Corpus amylaceum).

Fig. 43. Perivaskuläre Glia im Bereich einer kleinen Vene aus der tiefsten Schicht der grauen Substanz; verschieden hochgradige Granulierung fixer Gliazellen. 2 mm, Oc. 8. 3/4.

Tafel 15. (Fig. 44—50.)

Fig. 44—50. Verschiedene Stadien der Granulierung, Abrundung und Lösung perivaskulärer Gliazellen. Fig. 44 und 45 aus der grauen Substanz, von denen die letztere einen mehr flach getroffenen Abschnitt der marginalen Neuroglia wiedergibt. Die Figuren 47 und 48 stammen aus der weissen Substanz und zeigen die fast völlig gelösten und hochgradig geschwollenen Zellgebilde. Die Figuren 49 und 50 (aus der weissen Substanz) zeigen die Auswanderung der gliogenen Körnchenzellen, und zwar das Stadium der Durchbohrung der beiden Grenzhäute des Hirnparenchyms. 2 mm, Oc. 8. 3/4.

Tafel 16. (Fig. 51—57.)

Fig. 51 u. 52. Auswandernde gliogene Körnchenzellen aus der weissen Substanz. 2 mm, Oc. 8. 3/4.

Fig. 53—57. Bildung von Gitter- oder Körnchenzellen aus den Bindegewebszellen des perivaskulären Zellnetzes im Bereich der gröberen Gefässstämme der weissen Substanz. Auf den Figuren 53, 55 und 57 sind die mit 1 bezeichneten Zellformen unveränderte Zellen, von denen die der Fig. 53 ein Diplosom und seine Aussengeissel erkennen lässt. 2 mm, Oc. 8. 3/4.

Tafel 17. (Fig. 58, 59, 66—68.)

Fig. 58a. Intramarginale Körnchenzelle.

Fig. 58 l und n. Fixe Körnchenzellen mesodermaler Natur aus dem perivaskulären Zellnetz.

Fig. 58 b—k, m, o—x. Suspendierte Zellen verschiedener Form und Struktur in den extramarginalen Lymphräumen der weissen Substanz. 2 mm, Oc. 8. 3/4.

Fig. 59. Aus einem Längsschnitt durch die Umgebung einer in die graue Substanz eingedrungenen Arterie. 2 mm, Oc. 8. 1/2.

Fig. 66—68. Oberflächliche Neuroglia marginalis im Bereich einer engen Hirnfissur mit einfachen und fibrillenhaltigen Gliakammern, deren Wände in Fig. 66 und 68 rein im Durchschnitt, in der Figur 67 dagegen auch teilweise im Flächenbild zu sehen sind. Aufgereihte Granula längs der Gliafasern und ihrer Insertionsfibrillen. 2 mm, Oc. 12. $^3/_4$.

Tafel 18. (Fig. 60 und 61.)

Beide Figuren sind Mikrophotogramme, die mit 2 mm und Oc. 8 und bei einer Balglänge von 25 cm aufgenommen sind.

Fig. 60. Total kollabierte Glia marginalis der Rindenoberfläche, so dass in der Grenzschicht (G) die Gliakammern u. s. w. kaum zu erkennen sind.

Fig. 61. Total gefüllte Glia marginalis der Rindenoberfläche.

Tafel 19. (Fig. 62, 63—65.)

Fig. 62. Flaschschnitt durch die Neuroglia marginalis der Rindenoberfläche. Mikrophotogramm; 2 mm, Oc. 8. $^4/_5$.

Fig. 63—65. Gröbere Gefässstämme (Fig. 64 und 65) und ein Gefässbündel (Fig. 63) mit ihrer Umgebung aus der weissen Substanz. Infolge der dunklen Kopie u. s. w. ist die Struktur des Hirnparenchyms nicht zu erkennen. Die Mikrophotogramme sollen nur die scharfe Abgrenzung der Hirnsubstanz zum Bindegewebe und die Anordnung des Bindegewebes und seiner Lymphräume zum Gefässrohr demonstrieren. Mikrophotogramme. AA, Oc. 2.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 6.

Döllken, Nervus terminalis

H. F. Jüt.

Fig. 5.

Fig. 10.

Fig. 7.

Fig. 9.

Fig. 8.

Fig. 11.

Leipzig.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Fig. 12.

Fig. 15.

Fig. 13.

Fig. 14.

Fig. 23.

Fig. 21.

Döllken, Nervus terminalis

H. F.

nt

n

R

Fig. 16.

gt

Bo

no

nt

n

w

Fig. 17.

a

ra

Bo

Fig 19.

x

y

z

Fig 18.

3 2 1

v

σ

m

Fig. 20.

Sp

a

c

c

v

Bo

no

Fig. 22.

ßtte, Leipzig.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Fig. 1

Fig. 2

Quensel.

Hadorff & C

Fig. 3

Verlag von S. Karger in Berlin.

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

Schob.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Held, Neuroglia.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Fig. 5a.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Held, Neuroglia.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Fig. 8.

Fig. 10.

Fig. 9.

Fig. 12.

Fig. 11.

Fig. 13.

Fig. 15.

Fig. 16.

Fig. 14.

Fig. 16 a.

Fig. 17.

Held, Neuroglia.

Verlag von S. Karger in Berlin.

m.l.gl.p.
m.
V.
xx
V-R
m.
x

Fig. 18.

m.l.gl.p
C.

Fig. 19.

m.l.gl.p.

Fig. 20.

adv.
E.
V.
x

Fig. 21.

3
V.
m.l.gl.p.
x
1
2
V-R

Fig. 22.

5
7
x
6
V-R
m.l.gl.p.
1 2 3 4

Fig. 24.

1
2 3
J.p.
V.
V-R
m.l.gl.p.
J.p.

Fig. 23.

Held, Neuroglia. Verlag von S. Karger in Berlin.

Fig. 25.

Fig. 30.

Fig. 26.

Fig. 27.

Fig. 28.

Fig. 29.

Fig. 32.

Fig. 31.

Held, Neuroglia

Verlag von S. Karger in Berlin.

m.l.gl.p.

Fig. 34.

m.l.gl.p.

Fig. 35.

m.l.gl.p.

Fig. 36.

Fig. 33.

m.l.gl.p.

J.p. m.l.gl.p.

Fig. 38.

m.l.gl.p.

Fig. 37.

Held, Neuroglia.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Fig. 40.

Fig. 41.

Fig. 39.

Fig. 43.

Fig. 42.

Held, Neuroglia.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Fig. 44.

Fig. 45.

Fig. 46.

Fig. 47.

Fig. 48.

Fig. 49.

Fig. 50.

J.p
m.l.gl.p
Fig. 51.

m.l.gl.p.
Fig. 52.

Fig. 53.

Fig. 54.

Fig. 56.

Fig. 55.

m.l.gl.p.
Fig. 57.

Held, Neuroglia. Verlag von S. Karger in Berlin.

M. lim. gl. s.
P
G
R

Fig. 60.

Pia mater
J. p.
M. lim. gl. s.
L
G
R

Fig. 61.

Fig. 58.

Fig. 59.

Fig. 66.

Fig. 68.

Fig. 67.

Held, Neuroglia.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Fig. 62.

Fig. 64.

Fig. 65.

Fig. 63.

Held, Neuroglia.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Merzbacher.

Verlag von S. Karger in Berlin.

N. zon. N. str. t. N. c.
G. h.
N. ant. a.
[illegible]. comm. m.
Gittersch.
N. lat. b.

Fig. 1.

H. ant. a. N. zon. lat. a. N. str. t. N. c.
ant. c.
N. comm. med.
L. med. int.
Gittersch.
lat. b.
L. m. ext.

Fig. 2.

ant. c. ant. a. H. N. triq. N. zon. N. rotundus lat. b. N. str. term. N. c.
lat. c.
Gittersch.
Zellenstr. u. L. m. int.
N. ventr.

Fig. 3.

Nucl. lat.
H. ant. a. med. c. lat. a. lat. b.
Y.
med. a.
N. comm. med.
med. b. u. L. m. int.
Gittersch.
N. ventr. v. Monakow
L. m. ext.

Fig. 4.

Da Fano.

Fig 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Verlag von S. Karger in Berlin.

8. b a 9. 10. 11. 12. 14. 15. 13. 16. 20. 17. 24. 18. 22. 27. 19.

Fano, del.

26.

27.

23.

25.

28.

29.

30.

L. Thomas, Lith. Inst. Berlin

31.

32.

33.

34.

35.

Da Fano, del.

36.

37.

38.

39.

42.

41.

40.

E. A. Thomas Lith. Inst. Berlin

ger in Berlin N.W. 6.

43.
K
Pig
A
K
K
Pig
B
K
44.
K
Pig
K
46.
Pigm
45.
47.
Gliaz
a
b
c
Gliak
a
Gl
a
48.
50.
Pig
49.
51.
Da Fano, del.

53. 54. 55. 56. 57. 52. 59. 58. 62. 63. 64. 60. 61.

b b b b d a c c' c'' a Gli. k Gef a a b

I. J. Thomas, lith. Inst. Berlin S.W.

... Berlin S.W.

65. 66. 68. a

GZ.

67

b. Gangls.

70. 71.

69.

72. 73.

b

a

Gef

c

A 75.

74. B

Da Fano, del.

Gliaz.

L.J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53

Fig. 1

Fig. 3

Schütz.

Fig. 4

Verlag von

Fig. 2

Fig. 4

Verlag von S. Karger in Berlin.

Fig. 5

Fig. 6

Schütz.

Verlag von S. Karger

Fig. 7

Fig. 8

Verlag von S. Karger in Berlin.

Fig. 9

Fig. 10

Schütz.

Tafel XXXV—XXXVI.

Verlag von [illegible]

Fig. 11

Fig. 12

Verlag von S. Karger in Berlin.

Liepmann—Quensel.

Tafel XXXVII—XXXVIII.

Fig. 4.

R.Sf. — x — Cr.str.e. — Op.Ca — F.arc — Ci. — F_2-Ca — F_1 — Str.sbc. — N.a.th. — C.mm. — C.mol. — y — Op.Ca — L — R

Fig. 5.

Sulc.R. — Ca — x — F_1 — Ca — Op.Cp. — Cr.str.e. — R.Sf. — N.dors.lat. — Ci. — N.a.th. — V.d.A. — Co.mol. — str.sbc. — Cr. — y — Op.Cp. — L — R

Fig. 6.

x — C.p. — Sulc.R. Ca — x — F_1-Ca — Ca — Cp. — Op.Cp. — F.arc. — Str.sbc. — N.dors.lat. — Ci — Cp.L. — N.v.ant.th. — N.med.th. — Cc. — Cr. — y — L — R

Verlag von S. Karger in Berlin.

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Th. Ziehen

in Berlin.

1909. **Ergänzungsheft.** Mit einem Porträt und 19 Tafeln. **Bd. XXVI.**

Festschrift

für

Paul Flechsig.

Zur Feier seines 25 jährigen Jubiläums

als

ordentlicher Professor an der Universität Leipzig.

ALLZEIT VORAN

S. K.

BERLIN 1909

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Vol. 26
1909

Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie

W. H. v. Houten
M. H. B. I

APR 1 9 '61